

М.М. Одинак, С.А. Котельников, Е.Б. Шустов

ВЫЗВАННЫЕ КОЖНЫЕ ВЕГЕТАТИВНЫЕ ПОТЕНЦИАЛЫ
(временные методические указания)

Санкт-Петербург, Иваново

1999

СОДЕРЖАНИЕ

Введение

Основные понятия ВКВП

Теоретическое обоснование метода ВКВП

Методика исследования ВКВП

Применение ВКВП в клинической неврологии

Диагностика заболеваний периферической нервной системы

Диагностика заболеваний спинного мозга

Диагностика заболеваний головного мозга

ВВЕДЕНИЕ

Вегетативная нервная система (ВНС) играет важную роль в функционировании организма человека. Она регулирует работу внутренних органов, процессы анаболизма и катаболизма, участвует в поддержании гомеостаза, адаптационных реакциях, обеспечении двигательной и умственной деятельности, влияет на иммунитет и эмоции. Течение и прогноз многих заболеваний также зависят от состояния вегетативной нервной системы. Поэтому большое значение придается исследованию ВНС. До недавнего времени возможности широкого изучения ВНС были ограничены. Используемые методы были неудобными в работе, неоднозначными по оценке, трудными в методическом выполнении. Дефицит методов исследования ВНС был снижен за счет появления вызванных кожных вегетативных потенциалов и спектрального анализа ритма сердца. Широкое внедрение этих методов в клиническую практику стало возможным благодаря развитию новых медицинских технологий на основе использования компьютеров. В данных методических указаниях авторы обобщили данные литературы и своих многолетних исследований по изучению вызванных кожных вегетативных потенциалов. Особое внимание уделяется интерпретации получаемых результатов. Особую благодарность авторы выражают фирме «НЕЙРОСОФТ» и лично президенту Алексею Борисовичу Шубину, которые откликнулись на наше предложение и впервые в стране создали аппаратно-программный комплекс для исследования состояния ВНС (в который входит и блок по изучению вызванных кожных вегетативных потенциалов). Мы с благодарностью воспримем все критические замечания и пожелания, высказанные в наш адрес.

Авторы

ОСНОВНЫЕ ПОНЯТИЯ И ИСТОРИЯ ИЗУЧЕНИЯ ВКВП

Основные понятия. Общим термином, принятым для обозначения электрической активности, происходящей от потовых желез, эпидермиса и дермы служит термин *электродермальная активность (electrodermal activity)*. Синонимом этого термина является *кожно-гальванический рефлекс (galvanic skin response)*. Электрическая активность, происходящая от потовых желез, называется *судомоторной (sudorific)*, а активность от эпидермиса и дермы – *несудомоторной (nonsudorific)*. Также выделяют спонтанную и вызванную электродермальную активность.

Вызванный кожный вегетативный потенциал (ВКВП) – это изменение ЭДА в ответ на стимул. В качестве стимулов могут быть: раздражение кожи электрическим током, глубокий вдох, вспышка света или звуковой сигнал. Форма ВКВП и его латентный период, полученные от разных стимулов, практически совпадают. В англоязычной литературе приняты следующие термины, являющиеся синонимом ВКВП: *sympathetic skin response (симпатический кожный ответ)*, *peripheral autonomic surface potential (периферический поверхностный кожный потенциал)*.

Историческая справка. Первым описал потенциалы кожи Дюбуа-Реймон в 1848 году. Он показал, что биотоки изолированной кожи лягушки по своей величине превосходят нервные и мышечные (Du Bois Reimond, 1848). Немецкий ученый Hermann установил, что генерация потенциала кожи связана с активностью потовых желез. В 1888 году ученик И.М. Сеченова профессор Медико-Хирургической академии (позже Военно-медицинская академия) Иван Романович Тарханов впервые открыл, что изменения потенциала кожи связаны с психической и нервной деятельностью. Он также описал метод регистрации потенциалов кожи, который был впоследствии назван его именем. ЭДА, записанная способом Тарханова, называется *эндосоматической*. В 1988 году Фере, используя предложенную Р. Вигуру (1879) методику регистрации сопротивле-

ния кожи, впервые систематизировал связи между колебаниями кожного сопротивления, эмоциями и чувствительными ощущениями. В дальнейшей литературе метод регистрации ЭДА посредством измерения сопротивления кожи получил имя Фере. ЭДА, записанная этим способом, называется *эксосоматической*. Есть несколько недостатков у способа Фере: во-первых, в электрической цепи находится источник постоянного тока, что осложняет электрофизиологические явления поляризационными процессами, во-вторых, латентный период реакции является более длинным и, в-третьих, амплитуда колебаний ЭДА в ответ на стимуляцию менее выражена, чем при эндосоматической записи, что говорит об инертности и меньшей чувствительности метода.

О. Верагут (1907) при регистрации сопротивления кожи сделал вывод о том, что любое воздействие на центральную нервную систему приводит к его уменьшению, обнаруженный феномен он назвал *психогальваническим рефлексом*.

В дальнейшем многие исследователи занимались изучением ЭДА и её применением в практике. Из отечественных ученых разработкой этой проблемы активно занимались А.А. Алдерсонс, В.П. Горев, Ю.К. Иванов, Н.Н. Мищук, В.Н. Мясичев, П.П. Слынько, а из зарубежных - R. Edelberg, M.J. Christie, C.P. Richter, A. Sato, A. Shaver и G.H. Wang.

В 1981 году M. Christie опубликовала классификацию ЭДА, которая приведена на рис. 1. Согласно этой классификации различают эндосоматический (без применения внешнего источника тока) и эксосоматический (с применением внешнего источника тока) варианты регистрации ЭДА. В свою очередь эксосоматические записи могут выполняться с использованием переменного или постоянного тока. Если изучаются изменения, связанные с тонической активностью и происходящие за довольно длительный промежуток времени, то оценивается уровень какого-либо электродермального показателя. Если изучают из-

менения, вызываемые определенным раздражителем и происходящие за короткое время, то оценивается ответ (реакция, фазическая или вызванная) ЭДА.

Используемая в настоящее время методика записи ВКВП предложена В.Т. Shahani с соавт. в 1984 году для оценки функции постганглионарных симпатических волокон при периферических невропатиях. Это было первое применение ВКВП в клинической неврологии. Они же впервые предложили термин симпатический кожный ответ (*sympathetic skin response*), который сейчас наиболее часто используется за рубежом.

В последнее десятилетие интерес к ВКВП, как методу исследования вегетативной нервной системы неуклонно возрастает, так как он является простым и удобным в работе методом, непосредственно отражающим состояние ВНС. В клинической практике ВКВП стал активно применяться для обнаружения вегетативной дисфункции при различных неврологических, психиатрических и соматических заболеваниях. Большой вклад в разработку этого метода внесли А. М. Вейн и А. Б. Данилов (1992), М. М. Одинак с соавт. (1995), С. А. Котельников (1996), Шустов Е. Б. с соавт. (1996), W. Knezevic и S. Bajada (1985), A. Uncini с соавт. (1988, 1992), В. Elie и P. Guiheneuc (1990), Т. Yocota с соавт. (1991, 1993), J. T. Korpelainen (1993), D. M. Levy с соавт. (1992), R. Schondorf (1993), D. Tranel и H. Damasio (1994).

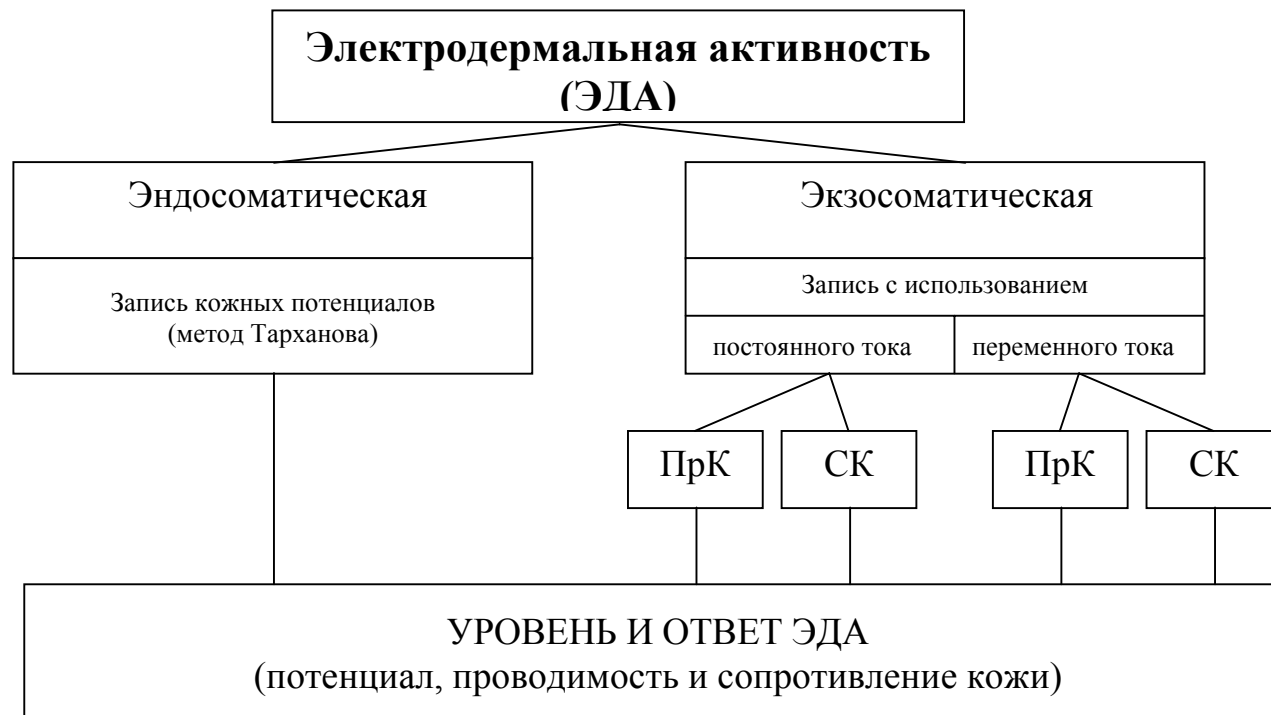


Рис. 1. Классификация видов электротермальной активности при различных методах её регистрации (по М. Christie, 1981).

Обозначения:

СК – сопротивление кожи, ПрК – проводимость кожи.

ТЕОРЕТИЧЕСКОЕ ОБОСНОВАНИЕ МЕТОДА ВКВП

ВКВП является надсегментарным соматовегетативным рефлексом, эффекторным органом которого являются потовые железы, а «генератором» ответа – задний гипоталамус. Рефлекторная дуга состоит из афферентной и эфферентной частей и иерархических структур ЦНС, модулирующих выраженность ответной реакции.

Источник генерации ЭДА. Источником генерации ЭДА являются потовые железы. При одновременной записи ЭДА с кожи и выделения пота одиночной потовой железой установлено, что секреция пота совпадает с отклонением потенциала кожи в негативную сторону, а последнее, в свою очередь, совпадает с уменьшением кожного сопротивления в ответ на стимул (Рис. 2 и 3).

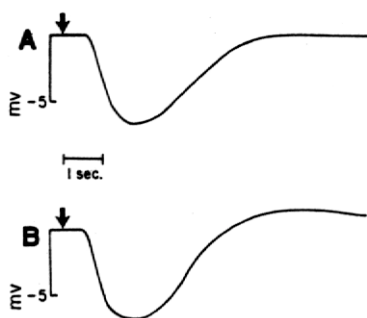


Рис. 2 Микроэлектродная запись из протока одиночной потовой железы (А) и макроэлектродная запись ответа ЭДА той же области кожи (В) на стимуляцию симпатического ствола (по А. Shaver с соавт., 1962)

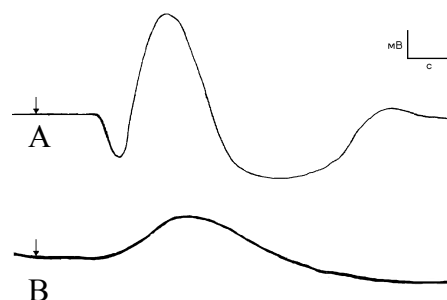


Рис.3 Одновременная запись ЭДА методами регистрации кожного потенциала (А) и электрического сопротивления кожи (В)

Записи спонтанной ЭДА представляют собой следующие друг за другом волны колебаний кожного потенциала (или кожной проводимости), которые идут друг за другом в определенном ритме. Различают *эмоциональную ЭДА*, которая записывается от ладоней и подошв и *терморегуляторную ЭДА*, регистрируемую от других участков кожи. Эмоциональная ЭДА регистрируется в обычных температурных условиях и усиливается на внешние возбуждающие стимулы (рис. 4). Терморегуляторная ЭДА появляется только при повышении

температуры окружающей среды и связана с увеличением терморегуляторного потоотделения. Пример этой высоко синхронизированной спонтанной ЭДА, записанной при температуре 40 °С от передних поверхностей обоих бедер и дорзальной поверхности обоих стоп, показан на рис. 5. Ритмичность эмоциональной ЭДА отличается от ритмичности терморегуляторной ЭДА, что говорит о наличии разных нервных центров, генерирующих эти ритмы. Однако, различие судомоторной активности на эмоциональный и терморегуляторный типы не абсолютны. Например, терморегуляторная ЭДА, регистрируемая от дорзальной поверхности стоп, увеличивается при выполнении испытуемым сложных заданий умственной деятельности также, как и эмоциональная ЭДА, записываемая с ладоней и подошв. Установлено, что ответственным за генерацию ритма ЭДА является полосатое тело.

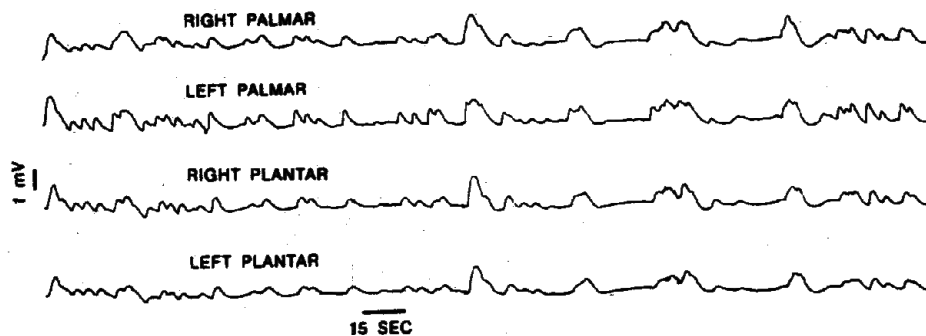


Рис. 4 Синхронизированная спонтанная эмоциональная ЭДА, записанная от ладоней и подошв (по R. Schondorf, 1993)

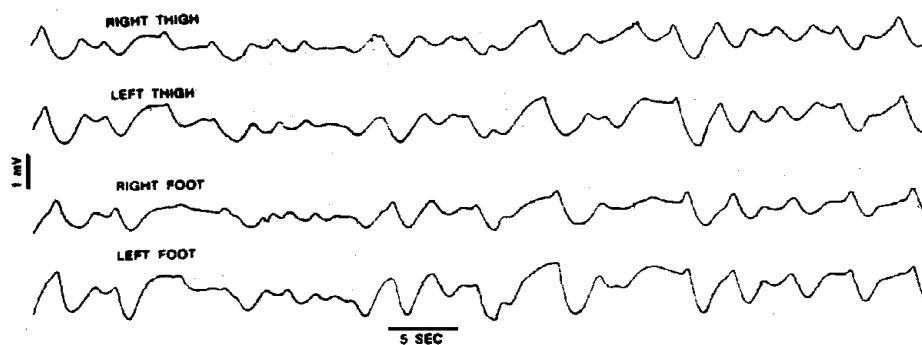


Рис. 5 Синхронизированная спонтанная терморегуляторная ЭДА, записанная от передних поверхностей обоих бедер и дорзальной поверхности обоих стоп (по R. Schondorf, 1993)

Афферентные пути ВКВП. Афферентными путями могут служить различные чувствительные волокна, идущие от рецепторов, на который воздействует раздражающий сигнал. Ими могут быть волокна болевой и температурной чувствительности (при использовании в качестве раздражителя электрического тока), блуждающего нерва (при ответе на глубокий вдох), слуховой или зрительный пути (раздражитель – звуковой сигнал или вспышки света). Чувствительные импульсы достигают таламуса, теменной или височной коры и, в конечном счете, приходят к лимбической коре и гипоталамусу.

Генератором ответа ЭДА (ВКВП) на раздражитель является гипоталамус, который осуществляет соматовегетативную интеграцию. В настоящее время в нем не выделяют ни симпатических, ни парасимпатических ядер, так как ответ одного и того же центра может быть как активирующим, так и тормозным, хотя активацию преимущественно парасимпатических реакций вызывает передний гипоталамус, а симпатических – задний. Характер ответа ЭДА зависит от модальности стимула. Так, например, при стимуляции глубоким вдохом преимущественно формируется парасимпатический ответ, а при электрокожной стимуляции – симпатический. Возможна одновременная активация ядер, тормозящих и усиливающих потоотделение.

Эфферентные пути ВКВП. От гипоталамуса к боковым рогам спинного мозга идут два пути – один *прямой*, который транзитом проходит через ствол мозга и направляется непосредственно к боковым рогам спинного мозга, и другой *непрямой*, который переключается на клетках ретикулярной формации ствола мозга. И по тому, и по другому пути осуществляются симпатоактивирующие и симпатоингибирующие влияния, которые, соответственно, вызывают активацию или угнетение деятельности симпатических нейронов боковых столбов спинного мозга.

В боковых рогах ответственными за потоотделение являются M_1 клетки. Они обладают выраженной тонической активностью, что определяет постоян-

ное наличие какого-то уровня потоотделения в обычном состоянии организма. Благодаря тонической активности вегетативных нейронов потовые железы, как и эффекторные висцеральные органы, находятся в состоянии определенного напряжения, которое называется *вегетативным тонусом* органа. Наличие вегетативного тонуса обеспечивает способность эффекторных клеток к ответу двойной направленности – повышению и понижению их активности. В силу того, что нейрогенный тонус постоянно воздействует на эффекторные клетки, коррекция их активности может проходить плавно и без промедления. Тоническая активность преганглионарных нейронов боковых столбов спинного мозга резко снижается при устранении влияний вышележащих вегетативных центров.

От симпатических нейронов боковых столбов спинного мозга регулирующие потоотделение влияния в составе белых соединительных ветвей направляются к ганглиям симпатического ствола. Функция нейронов симпатического ствола заключается в усилении импульсации, идущей от преганглионарных нейронов. Так, один преганглионарный нейрон контактирует с 300-400 нейронами ганглиев симпатического ствола, а один нейрон симпатического ствола получает импульсацию в среднем от 25 преганглионарных нейронов. В таблице 1 приведены данные о вегетативной иннервации кожи различных областей тела сегментами спинного мозга и ганглиями симпатического ствола.

От симпатического ствола импульсы в составе периферических постганглионарных волокон направляются к эффекторному органу рассматриваемого соматовегетативного рефлекса – потовым железам, оказывая на них активирующие или угнетающие влияния, что приводит к увеличению или уменьшению потоотделения. Это проявляется в отклонении ВКВП в отрицательную или положительную сторону.

Влияние различных структур ЦНС на ЭДА и ВКВП. Угнетающие влияния на ВКВП оказывают лобная доля (орбитофронтальная кора), каудальное ядро, передняя доля мозжечка, вентромедиальная ретикулярная формация

продолговатого мозга. Усиливают ВКВП импульсации коры теменной и височной долей, вентролатеральной ретикулярной формации продолговатого мозга. Предполагается, что модуляция ВКВП этими структурами ЦНС осуществляется за счет их связей с гипоталамусом, а также прямых влияний на преганглионарные симпатические нейроны боковых столбов спинного мозга.

Таблица 1

Вегетативная иннервация областей тела сегментами спинного мозга и ганглиями симпатического ствола

Сегментарные центры спинного мозга	Узлы пограничного ствола					Иннервация частей тела
	Шейные	грудные	поясничные	Крестцовые	копчиковые	
Грудные:						
T1	Верхний узел					Шея и голова
T2						
T3						
T4						
T5	Нижний узел	1-6				Верхние конечности, туловище
T6		1-8				
T7		1-9				
T8		1-10				
T9		1-11				Нижние конечности
T10		1-12	1			
T11		7-12	1-5	1,2		
T12		8-12	1-5	1-5		
		9-12	1-5	1-5	1	
Поясничные						
L1	Нижний узел	10-12	1-5	1-5	1	Нижние конечности
L2		11,12	1-5	1-5	1	

Общая схема иерархических уровней регуляции ВКВП представлена на рис. 6.

ИЕРАРХИЧЕСКИЕ УРОВНИ РЕГУЛЯЦИИ ВКВП

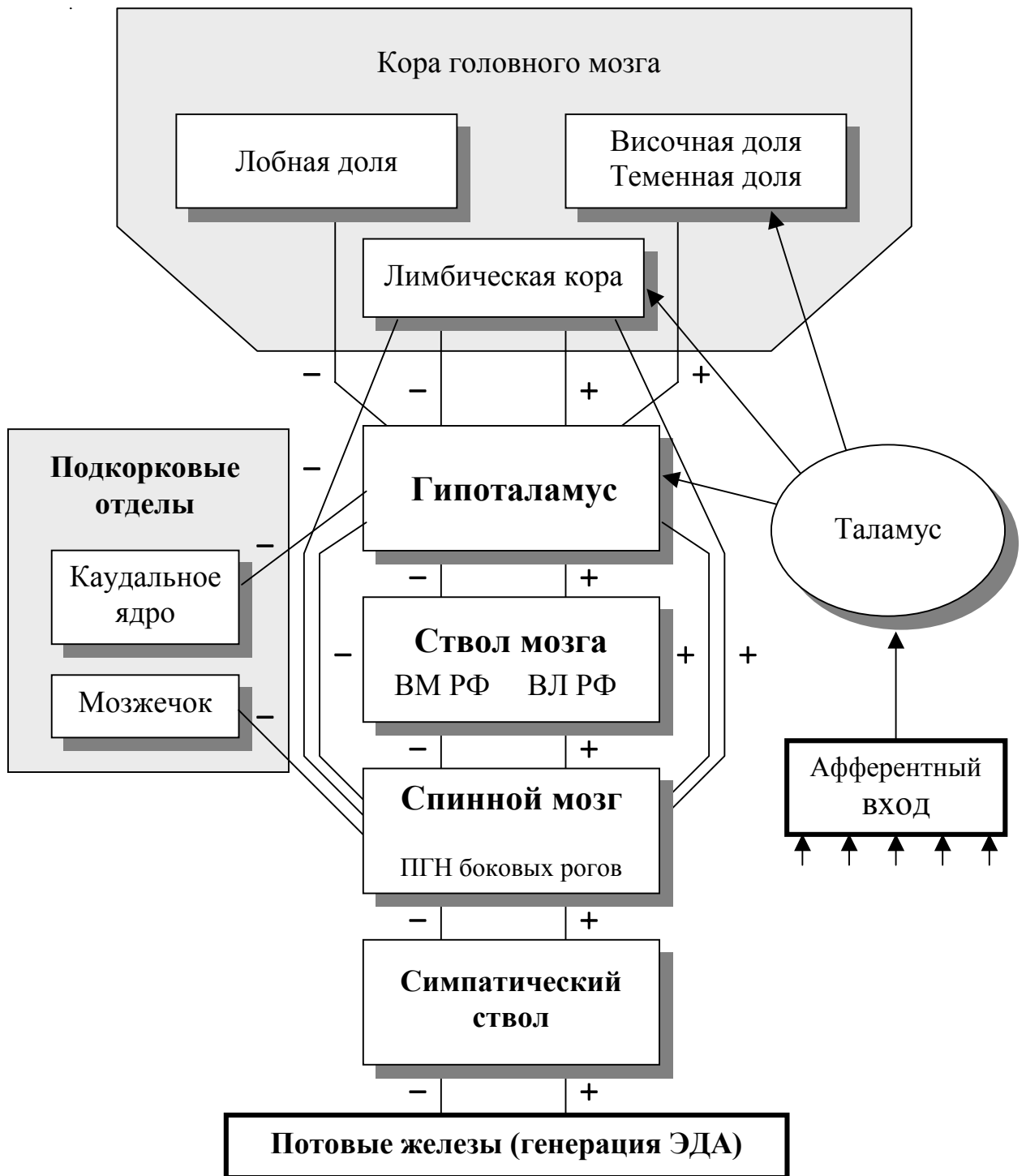


Рис. 6. Иерархические уровни регуляции ВКВП.

Обозначения: ВМ РФ – вентромедиальная ретикулярная формация продолговатого мозга, ВЛ РФ – вентролатеральная ретикулярная формация продолговатого мозга, ПГН – преганглионарные нейроны, «+» – активирующие влияния, «-» - угнетающие влияния

МЕТОДИКА ИССЛЕДОВАНИЯ ВКВП

Условия записи. Исследование должно выполняться в тихом помещении, в котором поддерживается температура 20-22 °С, не ранее чем через 2 часа после еды. Действие различных отвлекающих факторов (громкие звуки) должны быть сведены к минимуму. Запись проводится в положении пациента лежа на спине с открытыми глазами. Необходимо учитывать, что при записи с закрытыми глазами амплитуда ЭДА снижается. Больной должен быть проинформирован о цели исследования и характере используемого стимула. В случае использования в качестве раздражителя электрического тока пациент также должен быть предупрежден, что болевых ощущений на стимуляцию током у него не возникнет, а сама процедура исследования переносится хорошо. Врач должен убедиться, что предстоящая процедура не вызывает у больного чувства страха и выраженного эмоционального напряжения.

Обработка кожи. Перед наложением электродов кожа обрабатывается 70 % раствором спирта. Не следует применять сильное механическое воздействие на кожу, так как это может повлиять на состояние потовых желез, реакция которых непосредственно снимается.

Наложение электродов.

Регистрирующие электроды. Количество используемых регистрирующих электродов зависит от цели исследования, максимально накладываются 16 электродов (при регистрации с 8 мест записи). Наложение электродов на **ладонь** показано на рис. 7-а: «+»-электрод накладывается на кожу 2-ой фаланги среднего пальца, «-»-электрод накладывается в продолжение 2-го межпальцевого промежутка на расстоянии 3 см от кожной складки, находящейся на уровне пястно-фаланговых суставов. Наложение электродов на проксимальный отдел плеча показано на рис. 7-б: «+» электрод накладывается на средней линии медиальной поверхности плеча на 3-4 см дистальнее подмышечной складки, «-» электрод – на этой же линии на расстоянии 3 см дистальнее от него. Элек-

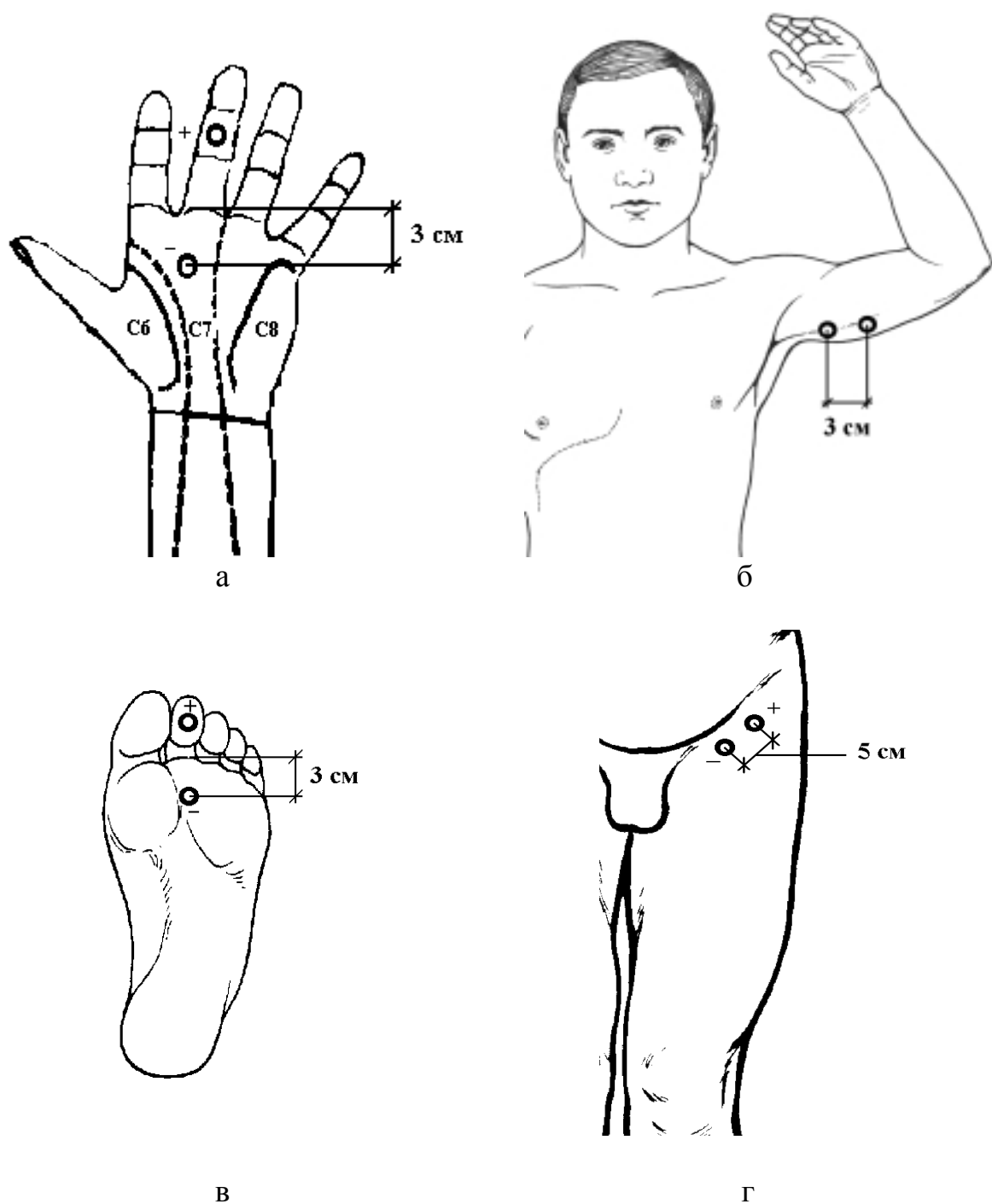


Рис. 7. Места наложения регистрирующих электродов на коже: а – ладонь, б – плечо, в – подошва, г – бедро.

троды на подошву (рис. 7-в) накладываются: «+»-электрод – на подушечку 2-го пальца стопы, «-»-электрод – на 3 см от кожной складки на уровне плюстно-фаланговых суставов. Наложение электродов на проксимальную часть бедра

показано на рис. 7-г. Электроды накладываются по линии, идущей параллельно паховой складки на 3-5 см дистальнее её на расстоянии 5 см друг от друга так, чтобы медиальный электрод располагался в центре передней поверхности бедра, «+»-электрод накладывается латерально.

Стимулирующие электроды. Существует 2 варианта проведения электрической стимуляции. При **первом варианте** стимулирующие электроды накладываются на указательный палец правой кисти (рис. 8). Этот вариант применим тогда, когда нет чувствительных расстройств в зоне наложения электродов (которые возникают, например, при полиневрите Гийена-Барре, инсультах, травмах срединного нерва и др.). Этот вариант стимуляции использовать предпочтительнее, так как он лучше переносится больными. При **втором варианте** электроды накладываются на надбровную область. В данном случае воздействие получается более сильным (так как чувствительность и плотность болевых рецепторов на лице выше), поэтому этот вариант используется при наличии противопоказаний к первому методу (наличие чувствительных нарушений в области правой кисти). Существуют также дополнительные места наложения стимулирующего электрода. Это определяется частными задачами, стоящими перед исследователем (будут рассмотрены в описании соответствующей патологии).

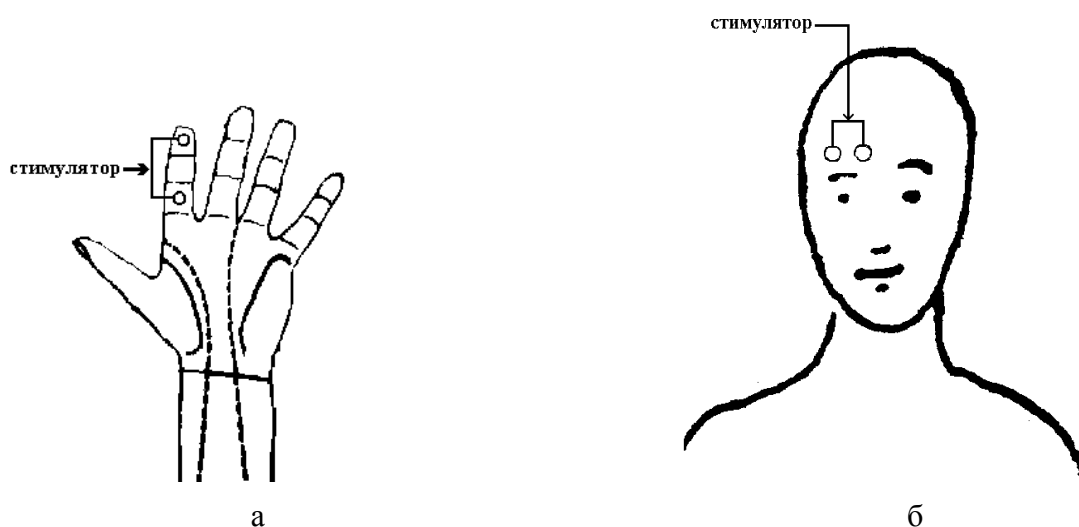


Рис. 8. Места наложения стимулирующих электродов: а – кисть, б – надбровная область

Индиifferentный электрод может накладываться в любом месте, обычно на правую голень.

Параметры электрической стимуляции. Применяется стандартная схема электрической стимуляции. Вначале определяется пороговое значение силы тока, которое вызывает даже небольшое отклонение изолинии. Затем проводится стимуляция силой тока равной двойному и тройному пороговым значениям. Для поиска пороговой силы тока ВКВП используются однократные стимуляции с возрастающей амплитудой от 3 мА и выше. Применяются электрические импульсы прямоугольной формы длительностью 0,1 мс. Временной интервал между повторными стимуляциями должен составлять не менее 60 с для восстановления реактивности потовых желез. Использование более 5 стимуляций (силой тока превышающей двойное пороговое значение) нецелесообразно, так как возникает адаптация к воздействию, что проявляется в увеличении латентного периода ВКВП и снижении его амплитудных характеристик. В конце исследования проводится проба на суммацию раздражений, обеспечивающая получение максимально выраженного ВКВП (он регистрируется даже в тех случаях, когда на одиночный импульс, амплитудой вплоть до 100 мкА, ВКВП не вызывался). Для этого осуществляется стимуляция электрическими импульсами с частотой 10 Гц в течение 1 секунды силой тока, зависящей от порога ВКВП – 25 мкА при пороге до 12 мкА, 50 мкА при пороге до 25 мкА, 100 мкА при более высоком пороге.

Использование раздражителей другой модальности.

При использовании в качестве стимула глубокого вдоха пациент на фоне спокойного поверхностного дыхания по команде врача, который отслеживает дыхание по монитору, после обычного выдоха делает глубокий вдох с задержкой дыхания на 5 с.

Параметры регистрации. Оптимальными являются следующие параметры записи: скорость 15 мм/с, верхняя частота пропускания 10 Гц, нижняя частота пропускания 0,1 Гц.

Обработка результатов. Осуществляется в полуавтоматическом режиме. Программа предлагает свой вариант расстановки маркеров, который может быть скорректирован пользователем. Вычисляются следующие показатели ВКВП (рис. 9): ЛП - латентный период ВКВП; A_1 , A_2 , A_3 - амплитуды первой второй и третьей фаз; S_1 , S_2 , S_3 - длительности восходящих частей фаз. Рассчитываются также скорости проведения нервного импульса по постганглионарным волокнам руки и ноги (СПИ_р, СПИ_н) и скорость проведения нервного импульса по спинному мозгу (СПИ_{см}) по формулам: $СПИ_r = S_p / ЛП_{л-лПл}$, $СПИ_n = S_n / ЛП_{п-лПб}$, $СПИ_{см} = S_{см} / ЛП_{б-лПл}$, где S_p (S_n) – расстояние между дистальными электродами подмышечной и ладонной областях регистрации на руке (паховой и подошвенной областях на ноге), $S_{см}$ – расстояние от 7-го шейного позвонка до уровня Spina iliaca posterior inferior по средней линии тела, ЛП_л (ЛП_{пл}, ЛП_б, ЛП_п) – латентный период ВКВП с ладони (проксимального отдела плеча, проксимального отдела бедра, подошвы).

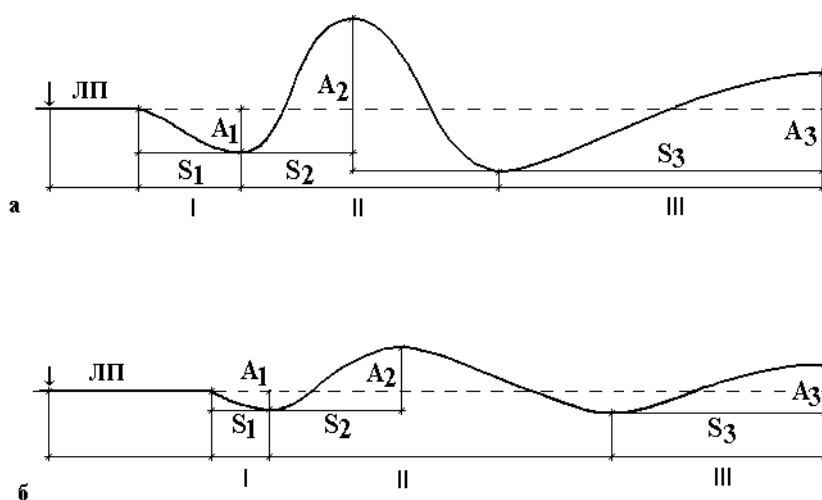


Рис. 9. Показатели ВКВП: а - ВКВП записанный с руки, б - ВКВП записанный с ноги

Факторы, влияющие на запись ВКВП и амплитуду ответов.

- Плохой контакт кожи с электродами,
- Несоответствие температуры воздуха в помещении стандартным условиям регистрации,
- Наличие стрессовых ситуаций или физической нагрузки перед исследованием,
- Повышение температуры тела пациента,
- Отвлекающие воздействия внешней среды (шум, громкие звуки),
- Частые (менее чем через 20 с) повторные стимуляции и их количество (больше 5 наступает адаптация к воздействию),
- Прием фармакологических средств с вегетотропным действием,
- Возраст пациента (больше 65 лет).

ВКВП У ЗДОРОВЫХ ЛЮДЕЙ В НОРМЕ И ПРИ РАЗЛИЧНЫХ УСЛОВИЯХ ЗАПИСИ

ВКВП у здоровых людей в термокомфортных условиях. ВКВП записанный в положении лежа на спине в состоянии покоя при обычных температурных условиях окружающей среды представляет собой трехфазную кривую (рис. 10). Первая фаза проявляется небольшим отклонением от изолинии в положительную сторону и связана с начальным уменьшением потоотделения в ответ на стимуляцию. За ней следует вторая фаза, которая состоит из восходящей и нисходящей частей. Восходящая часть отражает усиление потоотделения на стимуляцию и представлена выраженным отклонением потенциала в отрицательную сторону. Нисходящая часть второй фазы связана с восстановлением нормального (тонического) уровня потоотделения. Третья часть представляет собой следовую волну, интерпретация которой до конца не ясна. Она может рассматриваться как продолжение первой фазы (в этом случае она отражает вызванный стимуляцией процесс уменьшения потоотделения, на который наложился процесс увеличения потоотделения, представленный второй фазой) или как повторное увеличение потоотделения, которое обусловлено приходом отсроченных активирующих потоотделение влияний по непрямым (полисинаптическим) гипоталамоспинальным волокнам.

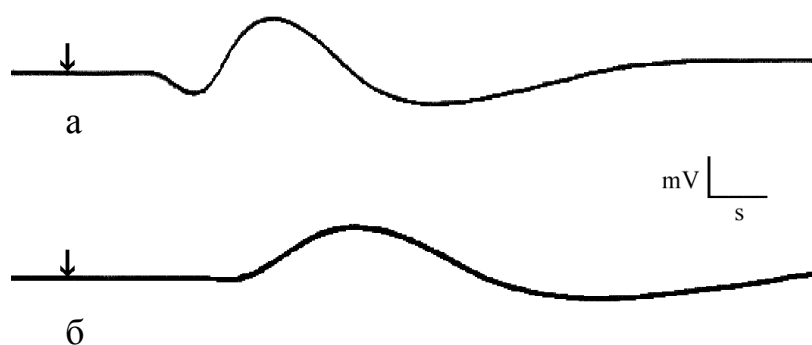


Рис. 10 ВКВП с ладони (а) и подошвы (б) здорового человека в термокомфортных условиях

Таким образом, в структуре ВКВП существуют два накладывающихся друг на друга процесса, запускаемых общим стимулом. Один связан с умень-

шением потоотделения на стимуляцию и представлен первой и третьей фазой. Другой процесс связан с увеличением потоотделения на стимуляцию и представлен второй фазой (рис. 11).

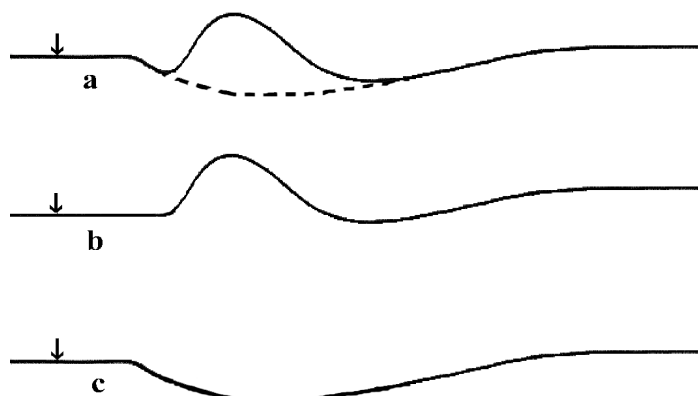


Рис. 11 Структура ВКВП (а), который состоит из двух накладывающихся друг на друга процессов, запускаемых общим стимулом. Первый (b) отражает увеличение потоотделения на стимул, другой (c) – уменьшение потоотделения на стимуляцию.

Трехфазный ВКВП наблюдается у 70 % здоровых людей при записи с ладони и называется **первым типом ВКВП**. На подошве может быть не выражена третья фаза, а ВКВП с подмышечной области и бедра являются очень вариабельными (рис. 12). Для 20 % здоровых людей при записи с ладони характерен **второй тип ВКВП**, отличием которого является отсутствие второй фазы. Для них характерна парасимпатикотония. У 10 % пациентов при первой записи ВКВП может отсутствовать, что не является патологией (объяснение этого феномена на сегодняшний день отсутствует), однако он может быть вызван при повторном исследовании (на следующий день или, например, через неделю).

Существует закономерная динамика в появлении ВКВП при увеличении силы стимулирующего тока. Вначале, при стимуляции пороговой силой тока, появляется первая (позитивная) фаза. Затем при увеличении силы стимуляции появляется вторая (негативная) фаза, амплитуда которой возрастает при увеличении интенсивности стимуляции (рис. 13). Нормальные показатели ВКВП с ладоней и подошв приведены в таблице 2.

Таблица 2

Нормальные значения показателей ВКВП у здоровых людей в состоянии покоя в обычных температурных условиях

Показатель	Справа	Слева
ЛП1_р , с	1,69±0,05	1,76±0,06
A1_р , мВ	0,45±0,08	0,47±0,09
A2_р , мВ	3,16±0,24	3,16±0,35
A3_р , мВ	1,56±0,26	1,36±0,25
S1_р , с	0,63±0,06	0,67±0,09
S2_р , с	1,41±0,10	1,41±0,15
S3_р , с	1,46±0,35	5,50±0,48
ЛП1_н , с	2,54±0,14	2,52±0,10
A1_н , мВ	0,40±0,10	0,28±0,08
A2_н , мВ	1,37±0,26	1,40±0,27
A3_н , мВ	0,56±0,21	0,43±0,19
S1_н , с	0,71±0,12	0,68±0,13
S2_н , с	1,56±0,17	1,55±0,19
S3_н , с	8,67±0,92	8,33±1,01
I_р , мА	17±4	

Примечание: обозначения такие же, как на рис. 9, I_р – пороговая сила тока ВКВП.



Рис. 12. Варианты внешнего вида ВКВП, встречаемые при регистрации с плеча (а) и бедра (б).

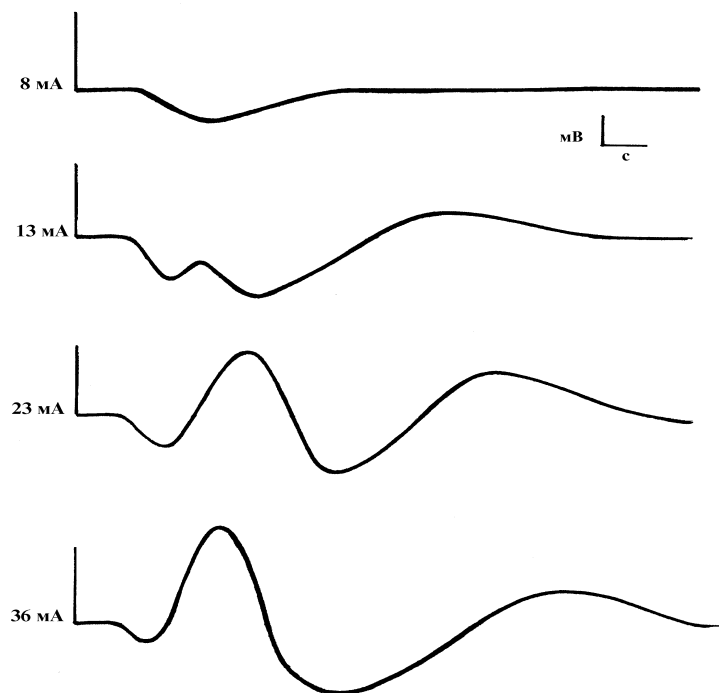


Рис. 13 Появление фаз ВКВП в зависимости от силы раздражающего тока

Интерпретация показателей ВКВП.

Латентный период ВКВП с ладони (ЛПл): отражает продолжительность синаптической задержки ответной реакции на уровне головного мозга и звездчатого ганглия и время проведения нервного импульса по постганглионарным волокнам руки. Этот показатель *уменьшается* при симпатикотонии, *увеличивается* при парасимпатикотонии, поражении звездчатого узла и постганглионарных симпатических волокон руки.

Латентный период ВКВП с подошвы (ЛПп): отражает продолжительность синаптической задержки на уровне головного и спинного мозга, поясничных ганглиев симпатического ствола и время проведения по постганглионарным волокнам нижних конечностей. Он *уменьшается* при симпатикотонии; *увеличивается* при поражении поясничных симпатических узлов, постганглионарных волокон ноги, недостаточности вегетативных центров спинного мозга на уровне Th_{IX}-L_{III}.

Амплитуда первой фазы (A1) связана с уменьшением потоотделения на стимул. Она отражает активацию гипоталамических центров тормозящих потоотделение и используется для определения уровня трофотропной активности.

Длительность первой фазы (S1) характеризует временную задержку активации центров, усиливающих потоотделение.

Показатели первой фазы ВКВП (A1, S1) имеют отрицательные связи с временем переносимости непрерывной кумуляции ускорений Кориолиса (НКУК), временем восходящей части (α) реовазографии сосудов конечностей (РВГ), ЧСС (рис. 13 а). Значения последних уменьшаются при преобладании активности трофотропных центров. У больных с вегетативными пароксизмами также имеется корреляционная зависимость ($r=0,58$) между амплитудой первой фазы ВКВП на ладони и индексом ваготонии (Nп/N), определяемым по методике А. Д. Соловьевой (1980).

Показатели первой фазы *увеличиваются* при повышении активности трофотропных надсегментарных центров, парасимпатикотонии, вагоинсулярных вегетативных кризах; *уменьшаются* при повышении активности эрготропных центров, симпатикотонии, симпатoadреналовых кризах.

Показатели второй фазы (A2, S2) имеют положительные корреляционные связи с ЧСС, вегетативным индексом Кердо, временем переносимости НКУК, концентрацией кортизола в крови (рис. 13 б), более высокие значения которых характерны при преобладании эрготропных влияний.

Амплитуда второй фазы (A2) связана с увеличением потоотделения на стимуляцию. Она отражает активность надсегментарных (в первую очередь гипоталамических) эрготропных центров. *Уменьшение* амплитуды второй фазы ВКВП отмечается при повышении активности трофотропных центров, парасимпатикотонии, депрессии, поражении центральных (инсульт, травма, множественная системная атрофия) и периферических (полиневропатии) вегетативных проводников, поражении боковых рогов спинного мозга, симпатического ствола, спинномозговых корешков соответствующего уровня; *увеличение* этого показателя характерно для повышения активности эрготропных центров, симпатикотонии, раздражении ганглиев симпатического ствола соответствующего уровня, симпатoadреналовых кризах.

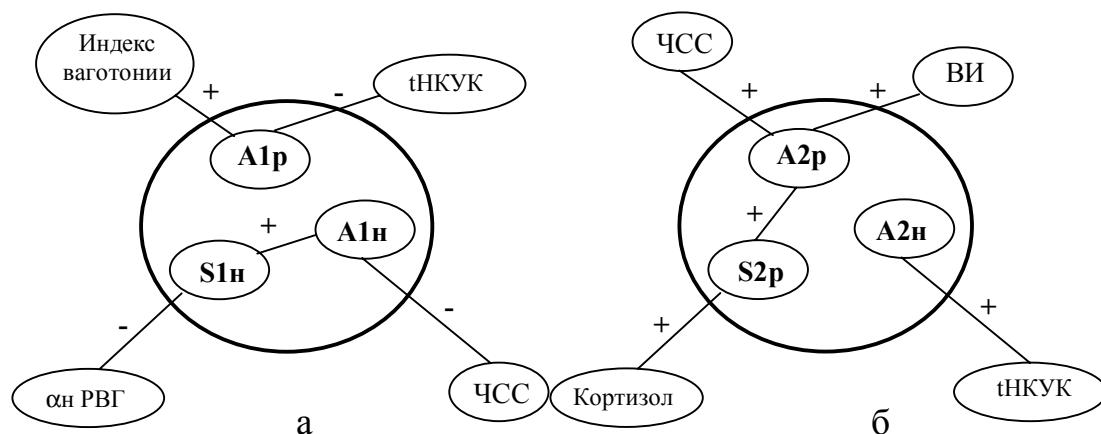


Рис. 14. Корреляционные связи показателей первой (а) и второй (б) фаз ВКВП с физиологическими показателями организма

ВКВП в условиях повышенной влажности и температуры.

ВКВП был записан у 30 испытуемых, которые подвергались воздействию температуры 45 °С при влажности 90-95 %. Такие условия для человека являются экстремальными и позволяют добиться максимального напряжения систем вегетативной регуляции, в первую очередь обеспечивающих тепловой гомеостаз. При такой влажности теплоотдача за счет испарения пота неэффективна, хотя при этом потоотделение максимально выражено (991 ± 575 мл/ч). Запись ВКВП осуществлялась при повышении у испытуемых ректальной температуры до 38,5 °С и через 1 час после термонагрузки.

ВКВП имел характерные изменения как сразу же после термонагрузки (при достижении ректальной температуры 38,5 °С), так и через 1 час после неё (Рис. 15). Сразу же после воздействия ВКВП вызывался только у 18 человек. У 72 % из них ВКВП был II типа (без второй фазы), что достоверно отличается от исходного уровня. Отсутствие второй фазы ВКВП было связано с тем, что в условиях максимально стимулированного потоотделения его дополнительного повышения в ответ на электрический стимул вызвать не удастся. Через 1 час после прекращения воздействия высокой температуры, когда потоотделение не являлось максимально интенсивным, но еще и не достигало первоначального

уровня, амплитуда первой и второй фаз ВКВП увеличивалась. Адаптационные изменения в организме, возникающие после повторных сеансов воздействия высокой температуры и влажности при записях ВКВП в обычных условиях, проявляются увеличением латентных периодов и амплитуд первой фазы ВКВП.

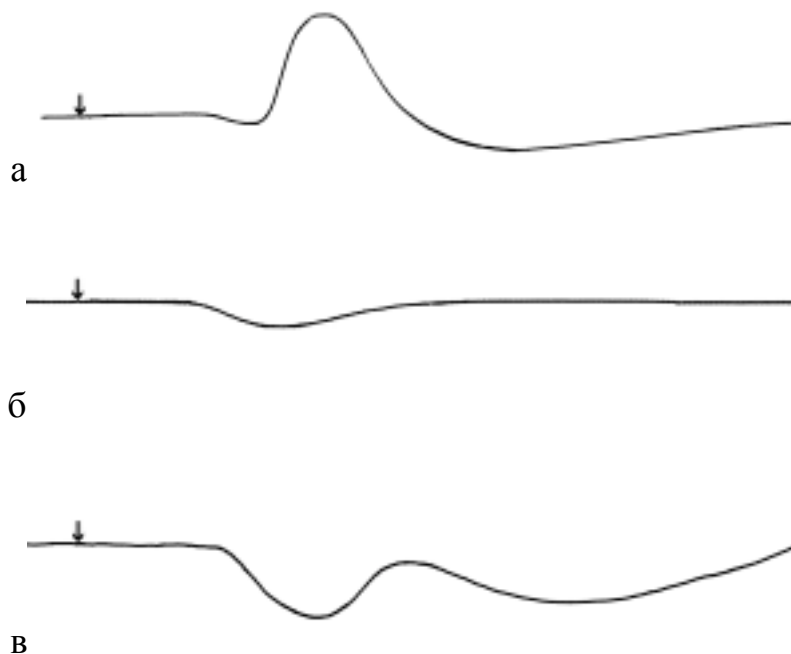


Рис. 15. Динамика изменений ВКВП в условиях гипертермии и после прекращения её воздействия на организм: а – до, б – после, в – через 1 ч после прекращения гипертермии.

ВКВП на фоне действия некоторых фармакологических средств.

Прием фармакологических препаратов изменяет амплитудные и временные показатели ВКВП.

Резерпин. На фоне действия препарата (однократный прием 0,25 мг) происходит значительное снижение амплитуды второй фазы ВКВП с руки и ноги (A2p, A2n) при несущественном изменении амплитуд первых фаз (S1p, S1n). У части пациентов может также отмечаться увеличение латентного периода ВКВП (Рис. 15-1). Эти изменения объясняются снижением активности эрготропных центров, которое вызывает резерпин, действуя при такой схеме приема как центральный симпатолитик.

Пирроксан значительно снижает амплитуду второй фазы ВКВП. Остальные показатели практически не меняются (Рис. 15-II). Препарат является центральным α -адренолитиком, проникает через гематоэнцефалический барьер в области заднего гипоталамуса и вызывает снижение эрготропной активности.

Сиднокарб в разовой дозе 10 мг (Рис. 15-III) у части пациентов увеличивает амплитуду первой фазы и укорачивает латентный период ВКВП (в среднем на 0,15 с на руке и 0,19 с на ноге). Это объясняется тем, что препарат является непрямым центральным адреномиметиком и повышает активность эрготропных центров.

Гаммалон. После приема гаммалона однократно в дозе 250 мг регистрируется резкое снижение A_{2H} и возрастание амплитуды первой фазы на руке и ноге. Такое снижение A_{2H} может быть связано с высокой чувствительностью сегментарных центров спинного мозга к тормозному ГАМК-контролю, который усиливает гаммалон (Рис. 15-IV).

Феназепам при однократном приеме приводит к угнетению всех фаз ВКВП и увеличению латентных периодов. При долговременном приеме препарата (более 1 недели в среднетерапевтических дозах) ВКВП не вызывается.

Этимизол у больных парасимпатическими вегетативными кризами восстанавливает отсутствующую вторую фазу ВКВП. Эффект связан с активацией эрготропных центров (Рис. 15-V).

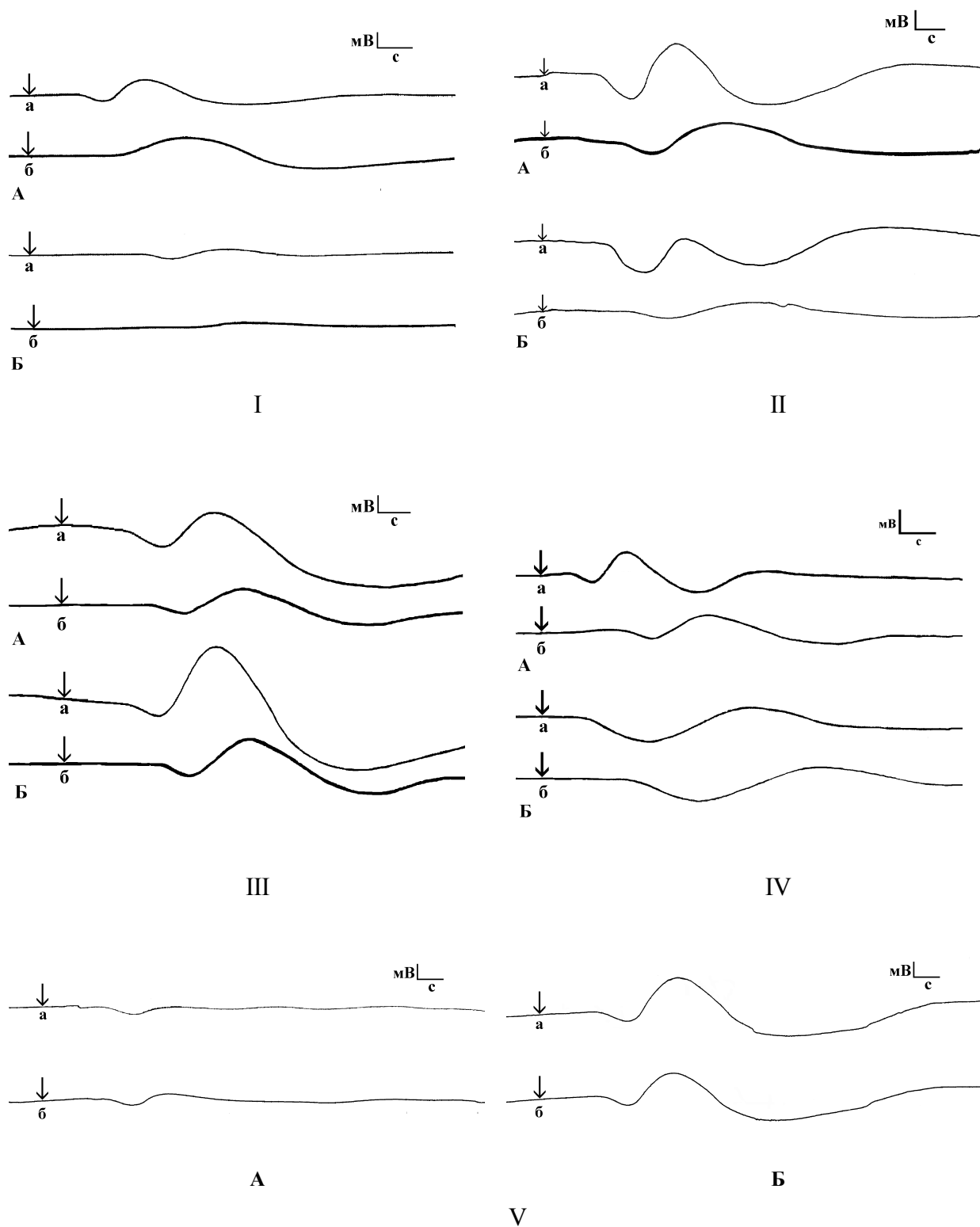


Рис. 16. Изменения ВКВП на фоне действия некоторых фармакологических препаратов: I – резерпина, II – пирроксана, III – сиднокарба, IV – гаммалона, V – этимизола; А – фоновая запись, Б – на фоне действия препарата; для I-IV: а – запись с ладони, б – запись с подошвы, для V: а – запись с правой и б – запись с левой ладоней.

ПРИМЕНЕНИЕ ВКВП В КЛИНИЧЕСКОЙ НЕВРОЛОГИИ

Целью применения методики ВКВП в неврологической практике являются:

- диагностика уровня поражения нервной системы;
- диагностика вегетативных полинейропатий (в том числе дифтерийных, диабетических, токсических), в том числе на доклинической стадии;
- оценка и прогноз течения заболевания, эффективности проводимых лечебных мероприятий;
- дифференциальная диагностика нарушений вегетативной регуляции у больных неврологического и терапевтического профиля;
- индивидуализация фармакотерапии вегетативных кризов, нейроциркуляторной дистонии, подбора вегетотропных фармакологических средств при различных состояниях и заболеваниях;
- скрининговое исследование состояния нервной системы при оценке влияния неблагоприятных факторов профессиональной деятельности.

ДИАГНОСТИКА ЗАБОЛЕВАНИЙ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Острые полирадикулоневриты.

При исследовании ВКВП признаками полирадикулоневрита являются увеличение длительности латентных периодов по всем отведениям (преимущественно от дистальных отделов конечностей), увеличение СПИ по постганглионарным волокнам рук и ног. Другие особенности картины ВКВП зависят от варианта течения заболевания и от его стадии.

В острой стадии различают два типа изменения ВКВП, которые отражают состояние гипо- или гиперсимпатической активности (Рис. 17).

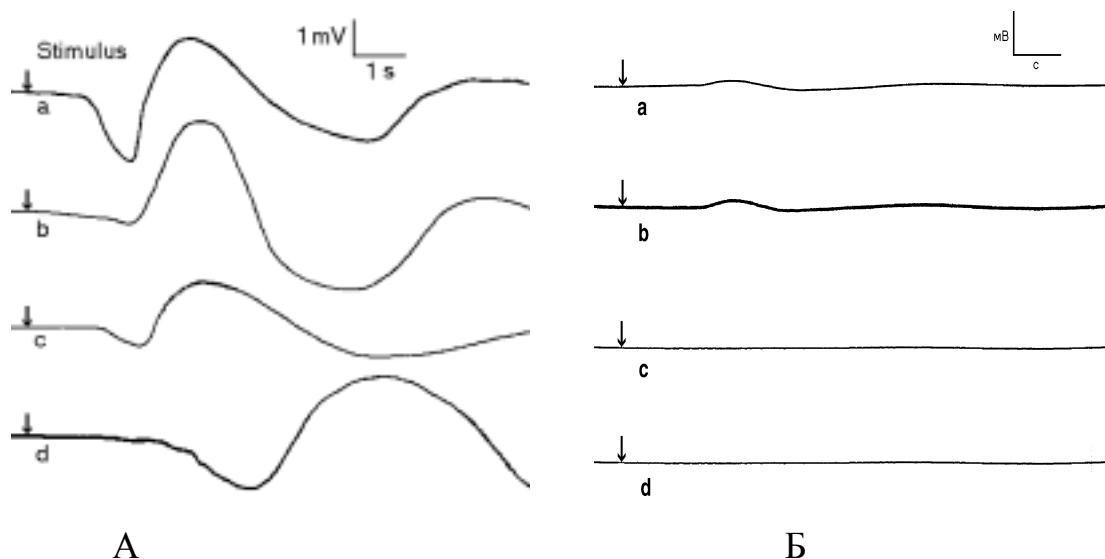


Рис. 17. Типы ВКВП при остром полирадикулоневрите: А – гиперсимпатический, Б – гипосимпатический; запись с плеча (а), ладони (b), бедра (с), подошвы (d).

Первый тип характеризуется отсутствием или значительным угнетением ответной реакции на стимуляцию, при этом фоновые колебания ЭДА отсутствуют. Такие изменения свидетельствуют о развитии синдрома периферической вегетативной недостаточности (клиническими признаками синдрома являются: ортостатическая гипотензия, тахикардия, фиксированный пульс, нарушения

эрекции, расстройства мочеиспускания и дефекации, нарушение потоотделения). В этих случаях у больных наблюдаются нарушения со стороны иммунной системы, которая находится в условиях симпатической денервации, что способствует возникновению аутоиммунных реакций и усилению выраженности иммунного ответа. Такой тип ВКВП связан с неблагоприятным прогнозом в отношении восстановления двигательных и чувствительных функций, а также с вероятным возникновением в дальнейшем синдрома вегетативной дистонии. В дальнейшем наблюдается стадийность восстановления ВКВП. На рис. 18 показан пример восстановления ВКВП у больного с полиневритом Гийена-Барре, у которого в остром периоде заболевания ВКВП отсутствовал. В клинической картине наблюдались смешанный парапарез в ногах и вялый в руках, отсутствие брюшных рефлексов, задержка мочеиспускания, нарушения глубокой чувствительности с уровня колен и поверхностной – с уровня T_{10} с выраженной гиперпатией. Через 3 месяца после начала заболевания появились ответы ЭДА с ладоней, через 6 месяцев – с проксимальных отделов бедер, через 12 месяцев ВКВП регистрировался со всех отведений.

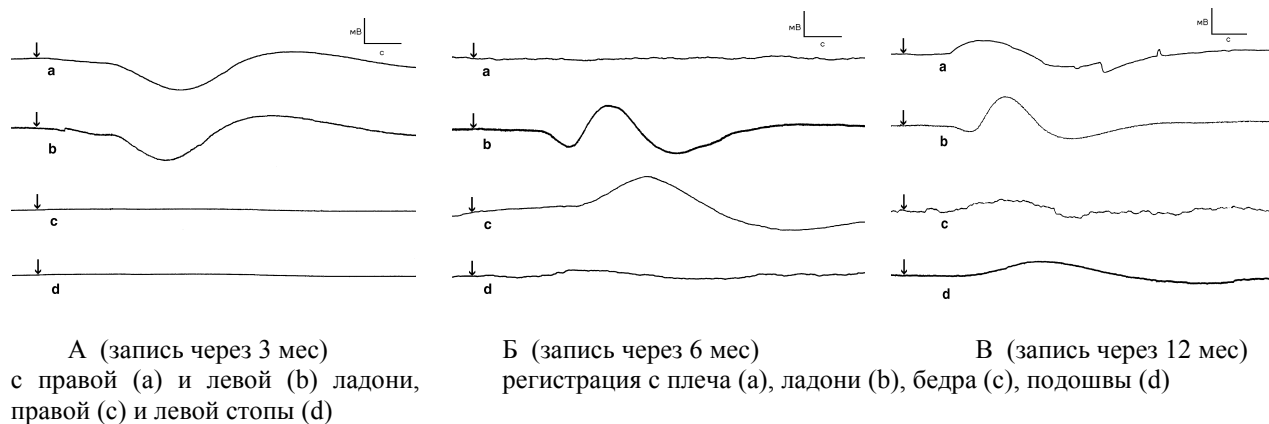


Рис. 18. Стадии восстановления отсутствующего ВКВП при остром полирадикулоневрите

Улучшение картины ВКВП коррелировало с положительной неврологической динамикой. Однако, несмотря на проводимое лечение, через 2 года после выписки у этого больного сохранялись остаточные явления в виде наруше-

ния глубокой чувствительности в пальцах ног, поверхностной – с уровня L₁, ортостатической неустойчивости. Следует отметить, что у него также развился синдром вегетативной дистонии в виде лабильности АД и ЧСС, неприятных ощущений в сердце, нарушения моторики желудочно-кишечного тракта.

При втором типе изменения ВКВП проявляются значительным (более 4 мВ) увеличением амплитуды второй фазы (при этом форма ВКВП сохранена), что свидетельствует о развитии гиперсимпатической реакции со стороны ВНС. В то же время наблюдается увеличение латентных периодов ВКВП с ладоней и подошв и снижение скорости проведения нервного импульса по постганглионарным вегетативным волокнам. Гиперсимпатическая реакция приводит к угнетению иммунного ответа и является фактором, препятствующим аутоиммунным реакциям. Такой тип течения характеризуется благоприятным прогнозом, быстрым и полным восстановлением двигательных и чувствительных функций функций (обычно в течение 1-4 мес). Нормализация картины ВКВП наблюдается примерно к концу 2-4 недели заболевания.

Хронические полирадикулоневриты и полиневропатии.

Признаками хронической полиневропатии при исследовании ВКВП являются увеличение латентных периодов по всем отведениям (в большей степени при регистрации ВКВП с кистей и стоп), снижение амплитудных показателей и извращение формы ВКВП (рис. 19).

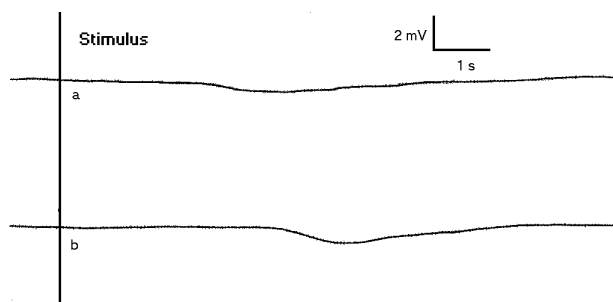


Рис. 19. ВКВП при хронической (диабетической) полирадикулоневропатии

Поражение периферических нервов.

При поражении срединного нерва ВКВП отсутствует с ладони на стороне поражения. При развитии синдрома каузалгии на стороне поражения с ладони может регистрироваться увеличенная вторая фаза ВКВП (в случае, если преобладают явления раздражения нерва).

При поражении локтевого нерва либо не отмечается никаких изменений ВКВП, либо происходит снижение амплитуды 2 фазы с ладони на стороне поражения, но не более чем на 50 %. Это связано с тем, что локтевой нерв принимает участие в иннервации ладонной поверхности кисти.

Поражение лучевого нерва не вызывает изменений со стороны ВКВП.

Поражение большеберцового нерва проявляется отсутствием ВКВП с подошвы на стороне поражения.

Поражение малоберцового нерва может проявляться снижением амплитуды и увеличением латентного периода ВКВП с подошвы на стороне поражения по сравнению с противоположной стороной (Рис. 20).



Рис. 20. ВКВП при поражении правого малоберцового нерва (а), ВКВП на здоровой стороне (b)

Метод ВКВП позволяет оценивать процесс регенерации периферических нервов. Так, по данным U. Ahsan с соавт. (1996) после хирургического лечения полного анатомического перерыва срединного и локтевого нервов отмечено восстановление ВКВП (амплитудой не менее 50 % по сравнению со здоровой стороной) у взрослых через 4 мес, у детей через 2-3 мес, что близко к средним

срокам регенерации нервов. Восстановление ВКВП соответствовало улучшению клинической картины.

Поражение симпатического ствола и его ганглиев. Раздражение симпатического ствола (приступ болей при тунцитах) проявляется увеличением амплитудных показателей ВКВП (в первую очередь А2) и уменьшением латентного периода ответа (рис. 21-А). Симптоматика выпадения при поражении симпатического ствола вне периода раздражения проявляется уменьшением амплитудных показателей (в первую очередь А2), вплоть до отсутствия ВКВП, изменением его формы и увеличением латентных периодов (рис. 21-Б).

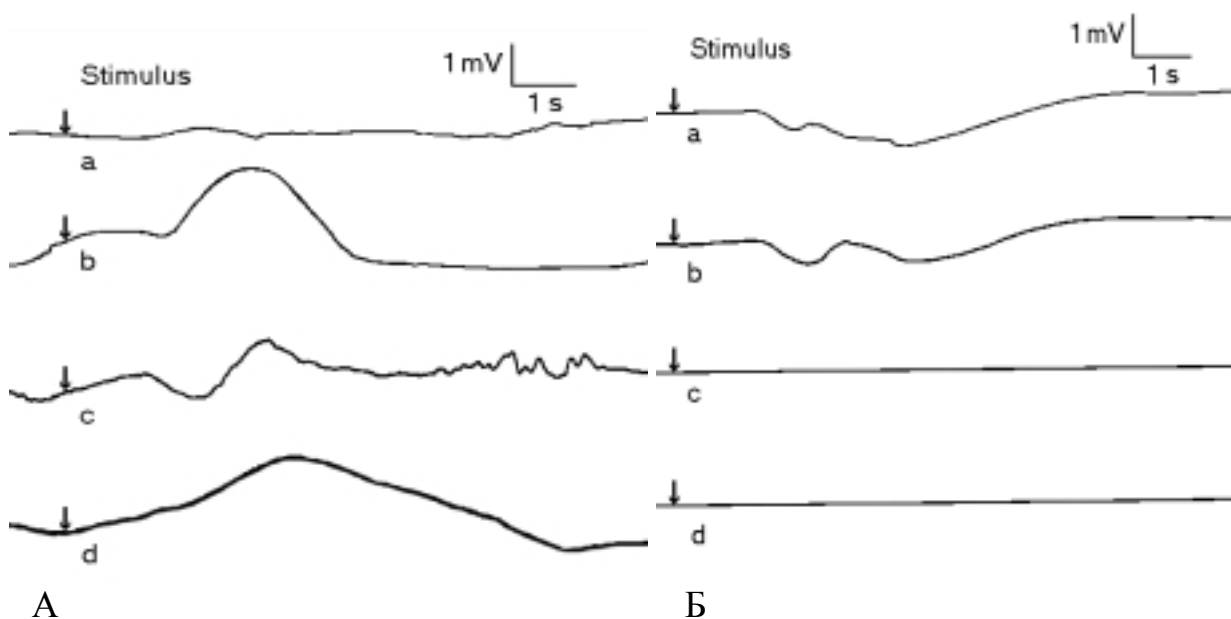


Рис. 21. ВКВП при поражении симпатического ствола: А – запись во время пароксизма болей, Б – запись в межприступный период

Раздражение звездчатого узла. Проявляется уменьшением латентного периода и увеличением амплитуды второй фазы ВКВП с ладони на стороне поражения (Рис. 22-А).

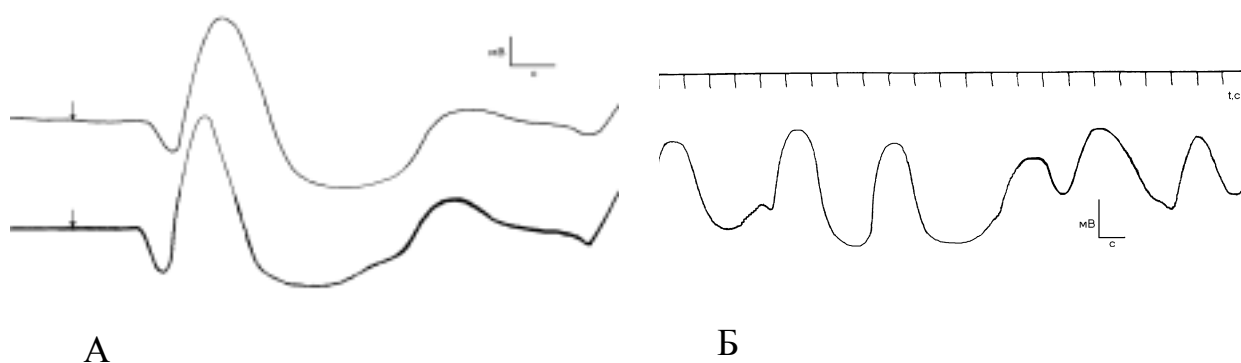


Рис. 22. А – ВКВП при раздражении обоих звездчатых узлов (вследствие остеохондроза позвоночника), Б – спонтанная ЭДА с левой ладони

При записи спонтанной ЭДА (Рис. 22-Б) может наблюдаться увеличение амплитуды её колебаний и дыхательная модуляция (ритм колебания ЭДА соответствует частоте дыхания).

При необходимости выполнения симпатэктомии звездчатого (или поясничных) узлов, её эффективность можно оценить по картине ВКВП. При успешно проведенной симпатэктомии ВКВП не должен регистрироваться в зоне иннервации соответствующего узла (табл. 1). Наличие ВКВП после проведения симпатэктомии свидетельствует о нерадикальности проведенного лечения (Lefaucheur J. P., et al., 1996).

Поражение спинномозговых корешков. Изменения ВКВП при поражении спинномозговых корешков зависят от уровня поражения и проявляются увеличением латентного периода и уменьшением амплитуды фаз ВКВП.

ДИАГНОСТИКА ЗАБОЛЕВАНИЙ СПИННОГО МОЗГА

Сирингомиелия. Исследование ВКВП при сирингомиелии позволяет диагностировать поражение преганглионарных симпатических нейронов боковых столбов спинного мозга. Изменения ВКВП наблюдаются в дерматомах, иннервируемых данным сегментом спинного мозга (см. табл. 1), и проявляются снижением амплитудных показателей ВКВП или его отсутствием. При поражении вегетативных проводников (белого вещества) изменения ВКВП зависят от локализации патологического процесса и возникают ниже уровня поражения.

На рис. 23-А показан ВКВП на стороне поражения у больной сирингомиелией с локализацией полостей на уровнях C_3-T_1 и T_1-T_3 (магнитно-резонансная томограмма приведена на рис. 24). Из рисунка видно, что ВКВП отсутствует на всех отведениях с правой стороны. Клиническая картина проявлялась периферическим парезом правой руки, проводниковыми расстройствами на правой стороне (выявлялись симптом Бабинского справа, повышение ахиллова и коленного рефлексов и нарушение глубокой чувствительности в пальцах правой стопы), сегментарным снижением болевой и температурной чувствительности по типу полукуртки на уровне C_3-T_{10} .

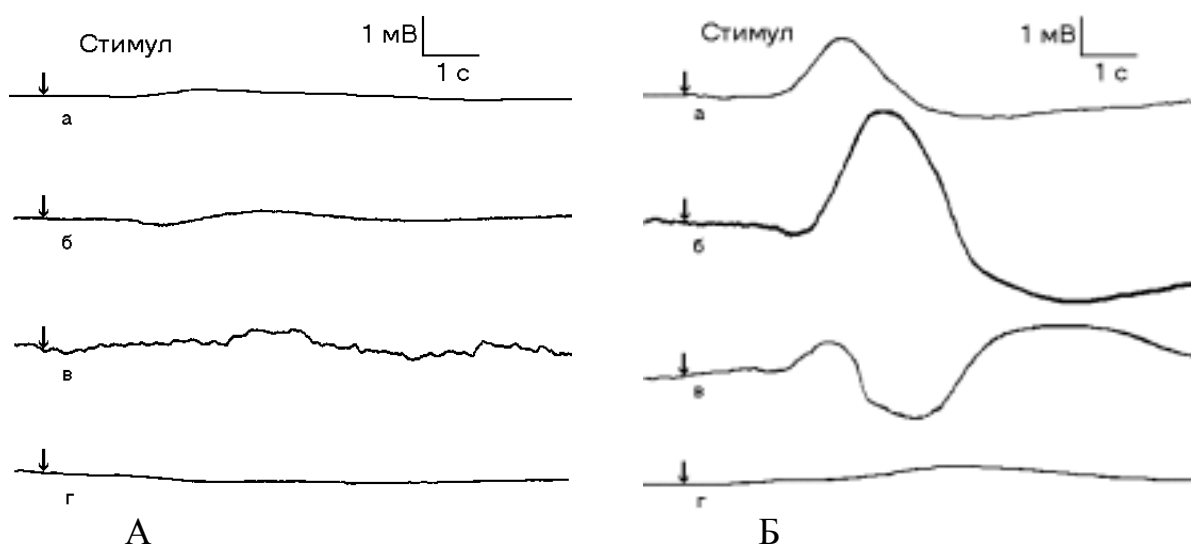


Рис. 23 ВКВП при сирингомиелии шейно-грудной локализации: А – больная сторона, Б – здоровая сторона

Травмы спинного мозга. Изменения ВКВП зависят от уровня поражения. При полном поперечном поражении спинного мозга от уровня C_5 до уровня T_4 ВКВП отсутствует со всех отведений, при поражении от уровня T_4 до уровня T_{10} ВКВП отсутствует только с нижних конечностях (ВКВП с рук в норме). При поражении спинного мозга ниже уровня T_{11} изменений ВКВП не наблюдается. При половинном поражении спинного мозга (синдром Броун-Секара) ВКВП регистрируется на здоровой стороне. На рис. 25 показан пример изменений картины ВКВП при правостороннем синдроме Броун-Секара уровня T_4 .



Рис. 24. Магнитно-резонансная томограмма больной синингомиелией шейно-грудной локализации. Видны полости на уровнях C_3 - T_1 и T_1 - T_3 .

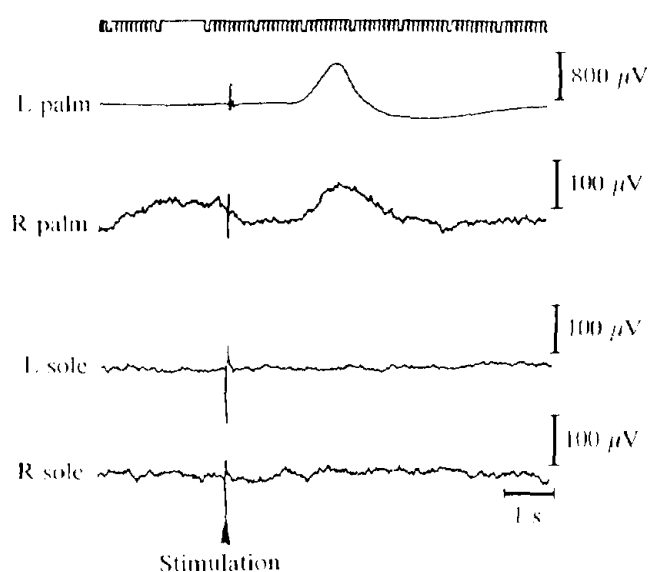


Рис. 25. ВКВП при правостороннем синдроме Броун-Секара уровня T_4 (по Т. Yokota с соавт., 1991).

ДИАГНОСТИКА ЗАБОЛЕВАНИЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Вегетативные кризы. При *симпатических кризах* (Рис. 26) происходит выраженное увеличение амплитуды второй фазы ВКВП (более 3,5 мВ с ладони) и менее выраженное первой, которые регистрируются с обеих сторон. Может также наблюдаться уменьшение латентных периодов. При *парасимпатических кризах* (Рис. 27) отмечается увеличение амплитуды первой фазы (более 0,8 мВ с ладони) и увеличение латентного периода по всем отведениям. При *смешанных кризах* закономерных изменений амплитудных и временных показателей ВКВП не наблюдается, они могут быть в норме или изменяться в ту или иную сторону в зависимости от того, активность какой системы (симпатической или парасимпатической преобладает). Однако, при смешанных вегетативных кризах практически у всех больных наблюдается увеличение пороговой силы тока ВКВП (в 3 и более раза).

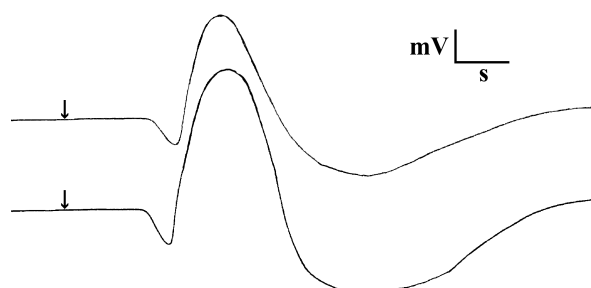


Рис. 26. ВКВП при симпатических кризах, запись с ладоней

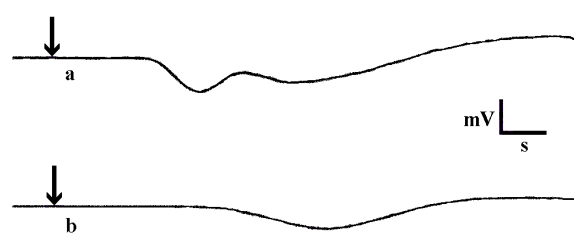


Рис. 27. ВКВП при парасимпатических пароксизмах, а – запись с ладони, б – запись с подошвы

Депрессии. При исследовании ВКВП наблюдается снижение амплитудных показателей по всем отведениям.

Ишемические инсульты.

При полушарных инсультах в бассейне средней мозговой артерии наблюдается снижение амплитудных показателей и увеличение латентных периодов ВКВП с обеих сторон или на противоположной очагу поражения стороне (рис. 27-Б). При стволовых инсультах указанные изменения отмечаются только на

ипсилатеральной стороне (Korpelainen J. T., et al., 1993; Rousseaux M., et al., 1996; Schwalen S., et al., 1996).

При проведении исследования у больных с инсультами необходимо учитывать локализацию и выраженность чувствительных расстройств. При проведении стимуляции на стороне гемианестезии отмечается снижение амплитуд ВКВП по сравнению со стимуляцией здоровой стороны или надбровной области, где может наблюдаться нормальная амплитуда ВКВП (рис. 28). Это может привести к ложноположительной диагностики вегетативных нарушений. Такая картина свидетельствует лишь о вовлечении в патологический процесс афферентных путей (например, коры теменной доли, внутренней капсулы).

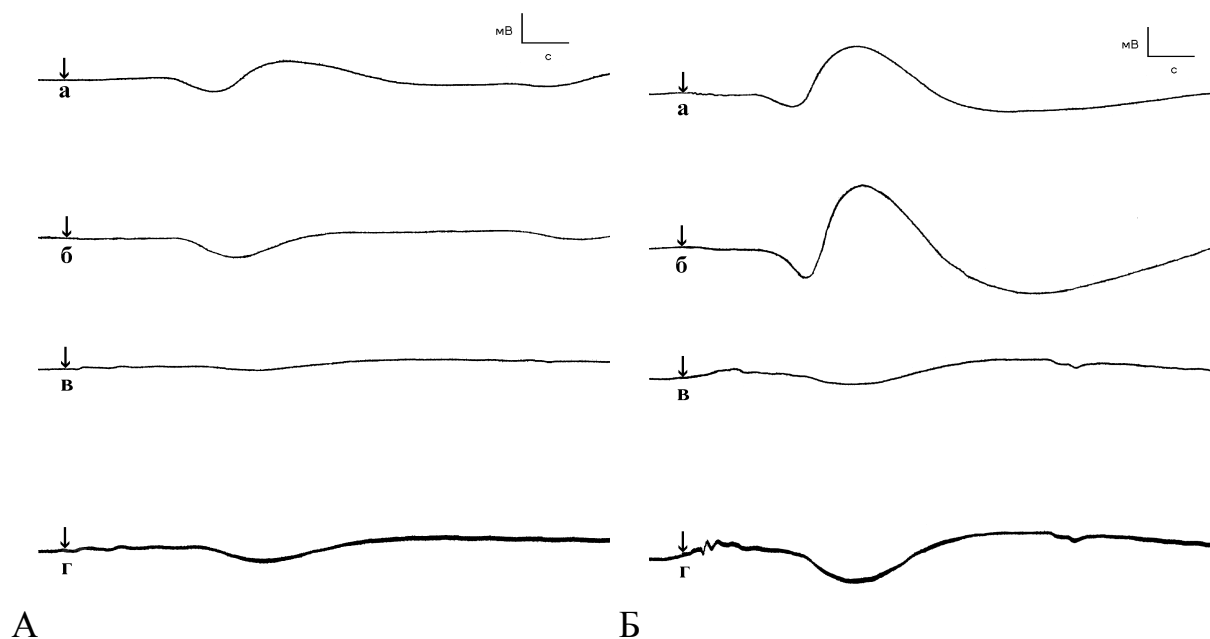


Рис. 28. Отличия ВКВП у больного ишемическим инсультом в бассейне левой средней мозговой артерии при стимуляции стороны гемианестезии (А) и здоровой стороны (Б): а – запись с правой ладони, б – запись с левой ладони, в – запись с правой стопы, г – запись с левой стопы.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Алдерсонс А. А. Механизмы электродермальных реакций. – Рига: Зинатне, 1985. - 130 с.
2. Баклаваджян О. Г., Скобелев В. А., Сарян О. К., Хачатрян Р. А. К анализу гипоталамических механизмов регуляции симпатического тонуса // Центральные и периферические механизмы вегетативной нервной системы. - Ереван, 1980. - С. 20-22.
3. Баклаваджян О. Г. Вегетативные механизмы гипоталамуса // Физиология вегетативной нервной системы. - Л.: Наука, 1981. - С. 398-474.
4. Баклаваджян О. Г. Нейрональная организация гипоталамовисцеральной рефлекторной дуги. - Л. : Наука, 1988. - 84 с.
5. Баклаваджян О. Г., Багдасарян К. Г., Еганова В. С. и др. Сравнительное исследование разрядов симпатических и парасимпатических нервов при раздражении висцерального поля лимбической коры // Физиол. журн. СССР. - 1989. - Т. 75, N 2. - С. 161-170.
6. Баклаваджян О. Г., Погосян Н. Л., Аршакян А. В. Особенности нейронной организации симпатизирующих и симпатиингбирующих механизмов висцерального поля лимбической коры // Физиол. журн. СССР. - 1994. - Т. 80, N 11. - С. 10-18.
7. Бжилянский М. А. Исследование вызванного кожного симпатического потенциала в изучение механизмов вегетативно-трофических расстройств у больных с «системными» двигательными нарушениями // Дис. ... канд. мед. наук. – М., 1990. – 139 с.
8. Болгарская М. И. Электродермографическая активность при острых нарушениях мозгового кровообращения // Мед. журн. Узбекистана. – 1992. – N 6. – С. 40-43.

9. Вейн А. М., Данилов А. Б. Диагностическое значение вызванных кожных симпатических потенциалов // Журн. невропатологии и психиатрии. - 1992. - Т. 92, N 5/12. - С. 3-7.
10. Годовалова Л. А., Никитин С. А. Изучение действия ГАМК и глицина на диэнцефальные механизмы регуляции комплексных вегетативных реакций // Фармакология процессов регуляции кровоснабжения. - Волгоград, 1977. - С. 31-44.
11. Данилов А. Б., Алимова Е. Я., Голубев В. Л. Периферическая вегетативная недостаточность (обзор) // Журн. невропатологии и психиатрии. - 1988. - Т. 88, N 10. - С. 121-128.
12. Данилов А. Б. Клиника, диагностика и патогенез периферической вегетативной недостаточности у больных сахарным диабетом I типа // Дис. ... канд. мед. наук. - М., 1989. - 161 с.
13. Зенин Б. А. Регуляция пототделительной функции кожи // Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. - Куйбышев, 1959. - 28 с.
14. Иванов Ю. К. История, теория и практика исследований кожно-гальванических реакций у человека. - Киев, 1974. - 62 с.
15. Итина Л. В. Симпатоактивирующие и симпатотормозящие афферентные волокна блуждающих и чревных нервов // Физиол. журн. СССР. - 1979. - Т. 65, N 6. - С. 839-845.
16. Кассиль Г.Н. Вегетативное регулирование гомеостаза внутренней среды // Физиология вегетативной нервной системы. - Л.: Наука, 1981. - С. 536-572.
17. Кнорре А. Г., Лев И. Д. Вегетативная нервная система. - 2-е изд. переработ. и доп. - Л.: Медицина, 1977. - 120 с.
18. Котельников С. А., Михайленко А. А. Одинак М. М. и др. Механизмы формирования вызванных вегетативных потенциалов // VII Всерос. съезд неврологов. - Нижний Новгород, 1995. - № 444.

19. Котельников С. А. Клинико-нейрофизиологическая характеристика вегетативных дисфункций при заболеваниях нервной системы // Дис. ... канд. мед. наук. – СПб, 1996. – 138 с.

20. Лебедев В. П. Симпатические механизмы спинного мозга // Физиология вегетативной нервной системы. - Л. : Наука, 1981. - С. 289-329.

21. Лобзин Ю. В., Загрядский П. В., Бажуков О. А., Котельников С. А. Неврологические осложнения дифтерии // Воен.-мед. журн. - 1996. - Т. 317, N 1. - С. 47-52.

22. Макаrenchенко А. Ф. Гипоталамус и его роль в механизмах восходящих и нисходящих влияний // Физиол. журн. - 1978. - Т. 24, № 5. - С. 579-588.

23. Махнев В. П., Осенний А. С. Модель формирования электрического потенциала кожи // Биофизика. – 1991. – N 3. – С. 530-533.

24. Махнев В. П., Торнуев Ю. В. Модель формирования кожно-гальванической реакции при ипси- и контрлатеральных воздействиях // «Выживание человека : резервные возможности и нетрадиционная медицина». – М., 1993. – С. 76-77.

25. Махнев В. П. Функциональная модель электрического потенциала кожи // Биофизика. – 1994. – N 2. – С. 372-375.

26. Михайленко А. А., Одинак М. М., Иванов Ю. С. и др. Закономерности изменения вызванного кожного вегетативного потенциала при заболеваниях нервной системы // Журн. Неврологии и психиатрии. – 1997. - Т. 97, N 4. - С. 58-61.

27. Нетреба М. М. Роль бокового и заднего рога спинного мозга в потоотделении // Автореф. дис. ... канд. мед. наук. - Харьков, 1956. - 12 с.

28. Новиков В.С., Горанчук В.В., Шустов Е.Б. Физиология экстремальных состояний. – СПб.: Наука, 1998. – 247 с.

29. Новиков Н. Н. Влияние фенамина и сиднокарба на биоэлектрическую активность в вентролатеральных столбах спинного мозга // Фармакология и токсикология. - 1982. - Т. 45, N 2. - С. 26-30.

30. Ноздрачев А. Д. Физиология вегетативной нервной системы. - Л.: Медицина, 1983. - 296 с.

31. Ноздрачев А. Д. Автономный (вегетативный) тонус, нейрофизиологический аспект // Успехи физиол. наук. - 1986. - Т. 17, № 1. - С. 3-22.

32. Одинак М. М., Семин Г. Ф., Иванов Ю. С., Котельников С. А. Оценка функционального состояния структур вегетативной нервной системы методом вызванных потенциалов // Актуальные вопросы клиники, диагностики и лечения. - СПб, 1995. - С. 542-543.

33. Одинак М. М., Михайленко А. А., Шустов Е. Б. и др. Вегетативные пароксизмы: патогенез, диагностика, лечение // Воен.-мед. журн. - 1996. - Т. 317, N 11. - С. 37-45.

34. Одинак М. М., Коваленко П. А., Котельников С. А., Шустов Е. Б. Использование этимизола для лечения больных вегетативной дистонией с парасимпатическими пароксизмами // Интенсивные методы лечения в клинической практике. - М., 1996. - С. 138-139.

35. Одинак М. М., Котельников С. А., Шустов Е. Б. Состояние сегментарных механизмов регуляции у больных вегетативными пароксизмами // Актуальные вопросы клиники, диагностики и лечения. - СПб, 1997. - С. 222-223.

36. Окнин В. Ю., Данилов А. Б., Посохов С. И. и др. Электрофизиологический анализ функции потоотделительных волокон при различных заболеваниях // Журн. невропатологии и психиатрии. - 1991. - Т. 91, N 5. - С. 24-27.

37. Сапронов Н.С. Участие катехоламинов мозга в активации этимизолом системы гипофиз - кора надпочечников // Фармакология и токсикология. - 1979. - Т.42, N 3. - С. 216-221.

38. Слынько П. П. Потоотделение и проницаемость кожи человека // Киев: Наукова думка, 1973. - 256 с.

39. Соловьева А. Д. Методы исследования вегетативных функций при изучении надсегментарных систем мозга: (Метод. рекомендации) / М-во здравоохранения СССР. Гл. упр. лечеб.-профилактич. помощи; [Составила А.Д. Соловьева]. - М. : Б. и., 1980. - 24 с.

40. Степанов А. Н. Ритмы электрической проводимости кожи человека // Физиол. человека. – 1989. – N 5. – С. 152-156.

41. Суходоев В. В. Анализ шкал, применяемых для измерений кожно-гальванических реакций человека // Физиология человека. – 1992. – N 1. – С. 56-63.

42. Тарханов И. Р. О гальванических явлениях в коже человека при раздражениях органов чувств и различных формах психической деятельности // Вестник клинической и судебной психиатрии и невропатологии. – 1889. – Т. 7, N 1.

43. Шустов Е. Б., Котельников С.А., Зубенко А.И. К вопросу о вегетативных механизмах срочной адаптации человека к нагревающему микроклимату // Вопросы психологии, физиологии и обеспечение труда корабельных специалистов.-С.Пб. - 1996. - С.147.

44. Утц С. Р., Одоевская О. Д., Кукавский В. Г. Электросопротивление и степень гидратации различных слоев эпидермиса // Вестн. дерматологии и венерологии. – 1994. – N 6. – С. 12-14.

45. Ahcan U., Kolbl J., Janko M. Sympathetic skin response and regeneration of sudomotor fibers after complete division of peripheral nerves // J. Auton. Nerv. Syst. – 1996. – Vol. 58, N 1/2. – P. 69-75.

46. Appenzeller O. The autonomic nervous system. - 2-nd ed. - Amsterdam: North-Holland Publishing Company, 1976. - 424 p.

47. Christie M. J. Electrodermal activity in the 1980s: a review // *J. R. Soc. Med.* - 1981. - Vol. 74, N 8. - P. 616-622.
48. Delerm B., Delsant M., Roy J. C. Mesencephalic and bulbar reticular control of skin potential responses in kittens // *Exp. Brain Res.* - 1982. - Vol. 46, N 2. - P. 209-214.
49. Drory V. E., Korezyn A. D. Sympathetic skin response: Age effect // *Neurology.* - 1993. - Vol. 43, N 9. - P. 1818-1820.
50. Elie B., Guiheneuc P. Sympathetic skin response : normal results in different experimental conditions // *Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol.* - 1990. - Vol. 76, N 3. - P. 258-267.
51. Hagbarth K.-E., Hallin R. G., Hongell A., et al. General characteristics of sympathetic activity in human skin nerves // *Acta Physiol. Scand.* - 1972. - Vol. 84, N 2. - P. 164-176.
52. Hegarty A. A., Hayward L. F., Felder R. B. Sympathetic responses to stimulation of area postrema in decerebrate and anesthetized rats // *Am. J. Physiol.* - 1995. - Vol. 268, N 3, Pt 2. - P. H1086-H1095.
53. Knezevic W., Bajada S. Peripheral autonomic surface potential: A quantitative technique for recording sympathetic conduction in man // *J. Neurol. Sci.* - 1985. - Vol. 67, N 2. - P. 239-250.
54. Korpelainen J. T. Suppressed sympathetic skin response in brain infarction // *Stroke.* - 1993. - Vol. 24, N 9. - P.1389-1392.
55. Lefaucheur J. P., Becquemic J. P., Brugieres P., Verroust J. Assessment of sympathetic nerve activity in the practice of lumbar sympatholysis: interest of sympathetic skin response // *J. Auton. Nerv. Syst.* - 1996. - Vol. 60, N 1/2. - P. 56-60.
56. Levy D. M., Reid G., Rowley D. A., Abraham R. R. Quantitative measures of sympathetic skin response in diabetes: relation to sudomotor and neurological function // *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry.* - 1992. - Vol. 55, N 10. - P. 902-908.

57. Rousseaux M., Hurtevent J. F., Benaim C., Cassim F. Late contralateral hyperhidrosis in lateral medullary infarcts // *Stroke*. – 1996. – Vol. 27, N 5. – P. 991-995.

58. Saper C.B., Loewy A.D., Swanson L.W., Cowan W.M. Direct hypothalamo-autonomic connections // *Brain Res.* - 1976. - Vol. 117, N 2. - P. 305-312.

59. Satchell P.M., Seers C.P. Evoked skin sympathetic nerve responses in man // *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry*. - 1987. - Vol. 50, N 8. - P. 1015-1021.

60. Sato A., Schmidt R. Somatosympathetic reflexes: Afferent fibers, central pathway, discharge characteristics // *Physiol. Rev.* - 1973. - Vol. 53, N 4. - P. 916-947.

61. Schondorf R. The role of the sympathetic skin response in the assessment of autonomic function // *Clinical autonomic disorders* / Ed. P. A. Low. - Boston etc.: Little Brown and Co., 1993. - P. 231-241.

62. Schwalen S., Altermann A., Jorg J., Berg K., Cramer B. M. Bilateral suppression of the sympathetic nervous system in hemispheric brain infarction // *J. Neurol.* – 1996. – Vol. 243, N 2. – P. 157-160.

63. Shahani B. T., Halperin S. S., Boulu Ph., Cohen S. Sympathetic skin response - a method of assessing anmyelinated axon dysfunction in perepherial neuropatties // *J. Neurol. Neurosung. Phsychiatry*. - 1984. - Vol. 47. - P. 536-542.

64. Shahani B. T., Day T. J., Cros D., et al. RR interval variation and the sympathetic skin response in the assessment of autonomic function in peripheral neuropathy // *Arch. Neurol.* - 1990. - Vol. 47, N 6. - P. 659-664.

65. Shaver B. A., Brusilov S. W., Cooke R. E. Origin of the galvanic skin response // *Proc. Soc. Exp. Biol. N. Y.* - 1962. - Vol. 110. - P. 559-564.

66. Tainio H. Innervation of the human sweat glands // *Acta Univ. Tamperensis. Ser. A.* - 1987. - Vol. 221.- P. 5-52.

67. Tranel D., Damasio H. Neuroanatomical correlates of electrodermal skin conductance responses // *Psychophysiology*. - 1994. - Vol. 31, N 5. - P. 427-438.

68. Uncini A., Pullman S. L., Lovelance R. E., Gambi D. The sympathetic skin response: normal values, elucidation of afferent components and application limits // *J. Neurol. Sci.* - 1988. - Vol. 87. - P. 299-309.

69. Uncini A., Muzio A.Di., Lugaresi A., Gambi D. Sympathetic skin response in hemispheric lesions // *Neurophysiol. Clin.* - 1992. - Vol. 22, N 6. - P. 475-481.

70. Wang G.H. The galvanic skin reflex. A review of old and recent works from a physiologic point of view. Part two // *Am. J. Phys. Med.* - 1958. - Vol. 37, N 1. - P. 35-57.

71. Yocota T., Matsunaga T., Okiyama R. Sympathetic skin response in patients with multiple sclerosis compared with patients with spinal cord transection and normal controls // *Brain.* - 1991. - Vol. 114, Pt 3. - 1381-1394.

72. Yokota T., Hayashi M., Tanabe H., Tsukagoshi H. Sympathetic skin response in patients with cerebellar degeneration // *Arch. Neurol.* - 1993. - Vol. 50, N 4. - P. 422-427.

ПЕРЕЧЕНЬ РИСУНКОВ

1. Классификация видов электротермальной активности при различных методах её регистрации (по M. Christie, 1981);
2. Микроэлектродная запись из протока одиночной потовой железы и макроэлектродная запись ответа ЭДА той же области кожи на стимуляцию симпатического ствола (по A. Shaver с соавт., 1962);
3. Одновременная запись ЭДА методами регистрации кожного потенциала и электрического сопротивления кожи;
4. Синхронизированная спонтанная эмоциональная ЭДА, записанная от ладоней и подошв (по R. Schondorf, 1993);
5. Синхронизированная спонтанная терморегуляторная ЭДА, записанная от передних поверхностей обеих бедер и дорзальной поверхности обеих стоп (по R. Schondorf, 1993);
6. Иерархические уровни регуляции ВКВП;
7. Места наложения регистрирующих электродов на коже;
8. Места наложения стимулирующих электродов;
9. Показатели ВКВП;
10. ВКВП с ладони и подошвы здорового человека в термокомфортных условиях;
11. Структура ВКВП;
12. Варианты внешнего вида ВКВП, встречаемые при регистрации с плеча и бедра;
13. Появление фаз ВКВП в зависимости от силы раздражающего тока;
14. Корреляционные связи показателей первой и второй фаз ВКВП с физиологическими показателями организма;

15. Динамика изменений ВКВП в условиях гипертермии и после прекращения её воздействия на организм;
16. Изменения ВКВП на фоне действия некоторых фармакологических препаратов (резерпина, пирроксана, гаммалона, сиднокарба, этимизола);
17. Типы ВКВП при остром полирадикулоневрите;
18. Стадии восстановления отсутствующего ВКВП при остром полирадикулоневрите;
19. ВКВП при хронической (диабетической) полирадикулоневропатии;
20. ВКВП при поражении правого малоберцового нерва;
21. ВКВП при поражении симпатического ствола (запись во время пароксизма болей и в межприступный период);
22. ВКВП при раздражении обоих звездчатых узлов;
23. ВКВП при сирингомиелии шейно-грудной локализации;
24. МРТ спинного мозга у больной сирингомиелией шейно-грудной локализации;
25. ВКВП при правостороннем синдроме Броун-Секара уровня Т₄ (по Т. Yokota с соавт., 1991);
26. ВКВП при симпатических кризах;
27. ВКВП при парасимпатических параксизмах;
28. Отличия ВКВП у больного ишемическим инсультом в бассейне левой средней мозговой артерии в зависимости от места стимуляции (стороны гемипареза и здоровой стороны).