

С.В. Коломенцев, С.Н. Янишевский, В.В. Истомин

## Диагностическая значимость методики вызванного кожного (вегетативного) потенциала в инструментальном обследовании пациентов в остром периоде ишемического инсульта

Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова, Санкт-Петербург

**Резюме.** Приведен опыт клинического применения методики вызванного кожного вегетативного (симпатического) потенциала в диагностике вегетативной патологии у пациентов в остром периоде ишемического инсульта. Определены факторы, влияющие на успешность регистрации вызванного кожного вегетативного потенциала. Выявлены корреляционные связи между успешной регистрацией вызванной электродермальной активности в первые сутки ишемического инсульта и развитием вегетативных нарушений с снижением амплитуды на контрлатеральной стороне, при стволовом инсульте, наоборот, – на ипсилатеральной. Установлено, что вызванный кожный вегетативный потенциал, зарегистрированный с рук, у пациентов с инсультом отличается большой вариативностью и имеет преимущественно двухфазный вид, тогда как у здоровых лиц преобладают трехфазные ответы. Выявленные особенности не позволяют полноценно применять существующие нормы амплитудно-временных показателей здоровых пациентов в качестве референтных значений для исследования вегетативного статуса у пациентов с инсультом и требуют переработки с учетом возрастных норм и имеющейся сопутствующей патологии.

**Ключевые слова:** вегетативная нервная система, вызванный кожный вегетативный (симпатический) потенциал, ишемический инсульт, центральные вегетативные нарушения, сахарный диабет, вегетативная полиневропатия.

**Введение.** В последние десятилетия наблюдается тенденция к повышению частоты инсульта в молодом возрасте [7, 8, 22]. Треть заболевших – лица трудоспособного возраста, из которых к труду возвращается лишь 15–20%, остальные остаются инвалидами, требующими постоянной медико-социальной поддержки [20]. Последнее указывает на актуальность сосудистых заболеваний для Вооруженных сил и требует совершенствования мероприятий по диагностике и лечению ишемического инсульта (ИИ) в военно-лечебных учреждениях Министерства обороны Российской Федерации.

Традиционно ИИ принято ассоциировать с расстройствами движения, чувствительности, координации, интеллектуально-мнестическими нарушениями. Наряду с внешними инвалидизирующими проявлениями при ИИ в результате как прямого, так и опосредованного повреждения центральной нервной системы (ЦНС) могут развиваться различные нарушения регулирующей функции надсегментарных вегетативных центров [9].

Степень и характер вегетативных расстройств зависят от локализации очага и объема ишемического повреждения вещества мозга [21]. Это позволяет обсуждать сложное и многостороннее влияние мозгового поражения на функцию органов и систем, нарушение деятельности которых, в свою очередь, способно при-

вести к срыву витальных функций и внезапной смерти [28]. Внезапная смерть может наступить вследствие ряда причин, некоторые из них определяют при аутопсии (отек головного мозга, эмболия легочной артерии, инфаркт миокарда), другие – остаются неизвестными. Большинство исследователей полагают, что в последнем случае наиболее вероятно развитие фатальных сердечных аритмий [23].

Диагностике и коррекции нарушений работы внутренних органов, развивающихся при ИИ, традиционно уделяется недостаточное внимание. При этом экстрацеребральная патология, развивающаяся у пациентов переживших отек и дислокацию головного мозга вследствие тяжелого первичного поражения ЦНС, зачастую выступает на первый план и является основной причиной смертности пациентов в остром периоде ИИ и периоде последствий [5, 19, 28, 30].

Данные исследований Н. Ау et al. [26] указывают на активацию связей между сердцем и головным мозгом при поражении ЦНС, при этом фатальными являются эффекты, вызванные активацией симпатического звена вегетативной нервной системы (ВНС).

Спектр инструментальных исследований, направленных на диагностику вегетативной патологии, до сих пор остается ограниченным [11]. Используемые в неврологической практике анкеты и специальные опросники для диагностики вегетативных нарушений

трудно применимы и малоинформативны в остром периоде ИИ. Из инструментальных подходов в исследовании ВНС наибольшее распространение на практике получила методика спектрального анализа ритма сердца, менее распространена методика вызванных кожных вегетативных потенциалов (ВКВП) [18].

Методика ВКВП – это инструментальный способ оценки вызванной электродермальной активности (ЭДА) в ответ на стимул. Физиологическая основа ВКВП – полисинаптический надсегментарный соматовегетативный рефлекс (судомоторный рефлекс), эффекторным органом которого являются эккринные потовые железы, реагирующие преимущественно на «психическую» стимуляцию, а «генератором» ответа – задний гипоталамус [14]. За рубежом методика известна как симпатический кожный ответ (sympathetic skin response – SSR), в России более распространен термин «вызванный кожный вегетативный потенциал», подчеркивающий участие всех отделов вегетативной нервной системы в формировании рефлекса потоотделения [17].

Описаны нарушения ВКВП при синдроме приобретенного иммунодефицита, туннельных невропатиях, радикулитах, мигрени, травмах спинного мозга, рассеянном склерозе, болезни Паркинсона и синдромах паркинсонизма, наследственных заболеваниях [39–41], склеродермии, синдроме Шегрена, витилиго, депрессии, психических нарушениях, ревматоидном артрите, ботулизме, болезни Фабри, эректильной дисфункции [24, 35].

Опыт изучения ВКВП отечественными исследователями позволил применять методику в диагностике заболеваний центральных структур вегетативной нервной системы, индивидуализировать фармакотерапию вегетативных кризов, в динамике оценивать эффективность терапии психовегетативного синдрома. Перспективным видится использование ВКВП для предоперационного прогнозирования эффективности и определения радикальности выполненной

симпатэктомии у пациентов при облитерирующем поражении конечностей [12, 13].

ВКВП у здоровых людей, записанный с рук в положении лежа в состоянии покоя при обычных температурных условиях, представляет собой трехфазную кривую (рис. 1).

Источником ВКВП является изменение ионного градиента на стенке канальца потовой железы. Регистрируемая изолиния отражает суммарный потенциал, связанный с фоновой тонической активностью потовых желез. Уменьшение плотности электронов в области катода регистрируется как сдвиг потенциала в положительную сторону (первая фаза кривой ВКВП). При одновременной записи ЭДА с кожи и выделения пота одиночной потовой железой установлено, что секреция пота совпадает с отклонением потенциала кожи в негативную сторону [27, 36, 38].

Таким образом, вторая фаза совпадает с выделением пота на поверхность кожи. Отрицательный сдвиг потенциала кожи при секреции потовой железы связан с секрецией в составе пота анионов, основным из которых является хлоридный. Восходящая часть второй фазы связана с восстановлением нормального (тонического) уровня потоотделения [14, 17].

После стимуляции появлению ВКВП (на ладонях) предшествует латентный период (ЛП), отражающий синаптическую задержку на уровне головного мозга, звездчатого ганглия и время проведения нервного импульса по постганглионарным волокнам руки. По мнению С.А. Котельникова [15], амплитуда первой фазы (A1) ассоциирована с активностью трофотропных центров гипоталамуса. Амплитуда второй фазы (A2) отражает активность надсегментарных (в первую очередь гипоталамических) эрготропных центров [16, 17].

В отечественной и зарубежной литературе имеется достаточно информации о результатах применения методик, основанных на оценке вариабельности сердечного ритма, в диагностике и прогнозе вегетатив-

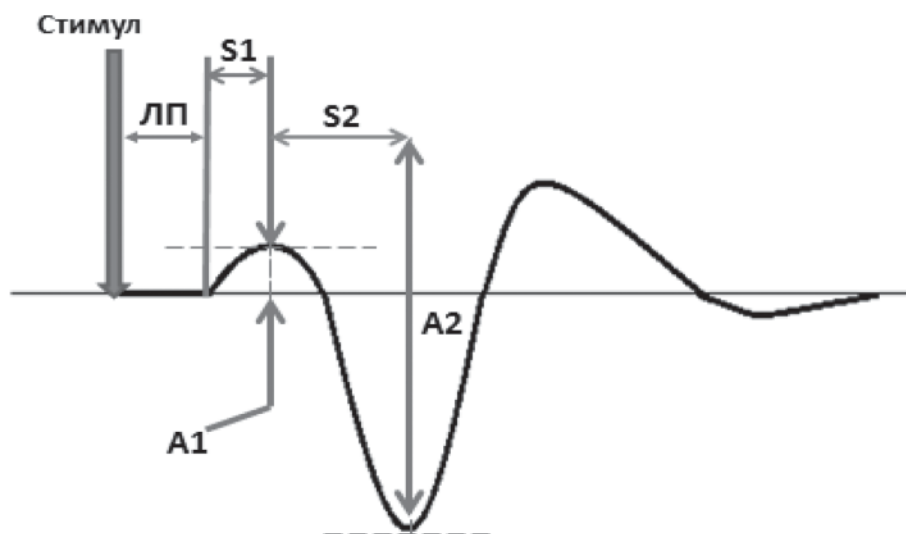


Рис. 1. Трехфазный ВКВП с ладоней у здоровых лиц

ных расстройств у пациентов с ИИ. Диагностическая значимость методики ВКВП, известной в России с конца 80-х годов [1–3, 6], в исследовании вегетативной патологии в остром периоде ИИ до сих пор остается неоднозначной. Данные литературы о применении методики ВКВП при ИИ носят в основном описательный характер и не характеризуют развивающихся при ИИ вегетативных нарушений.

**Цель исследования.** Определить значимость методики ВКВП в диагностике вегетативных нарушений у пациентов с ИИ, изучить закономерность изменения ВКВП у пациентов в острой стадии ИИ, установить факторы, влияющие на частоту успешной регистрации ВКВП.

**Материалы и методы.** Регистрация ВКВП в острой стадии ИИ выполнялась у 75 пациентов, проходивших стационарное обследование и лечение в клинике нервных болезней Военно-медицинской академии им. С.М. Кирова по поводу впервые развившегося ИИ. Регистрацию ВКВП проводили в динамике: в остром периоде (1–3 сутки), на 7–10 сутки лечения в клинике и при выписке (либо на 21-е сутки нахождения в стационаре). По факту наличия сахарного диабета 2 типа (СД 2) пациенты были разделены на 2 группы. Первую составили 49 пациентов без СД 2 (35 мужчин, 14 женщин), средний возраст  $64,9 \pm 13,1$  лет. Во вторую группу вошли 26 пациентов (17 мужчин, 9 женщин) с диагностированным к моменту развития ИИ СД 2, средний возраст  $68,0 \pm 11,2$  лет. В первой группе на момент развития инсульта 5 пациентов имели диагностированную с помощью электронейромиографии (ЭНМГ) полинейропатию (дисметаболического генеза), в группе с СД 2 подтвержденную ЭНМГ диабетическую полинейропатию имели 18 пациентов. Пациенты не имели достоверных различий в сопутствующей патологии со стороны сердечно-сосудистой системы. Тяжесть инсульта оценивалась по шкале National Institutes of Health Stroke Scale (NIHSS), степень нарушения сознания по шкале ком Глазго (ШКГ), степень зависимости от окружающих по модифицированной шкале Рэнкина (mRS), возможности самообслуживания по шкале Бартелл (BI).

Исследование выполнялось на аппаратно-программных комплексах «ВНС-спектр» и «Нейро-

МВП» фирмы «Нейрософт» (г. Иваново). Использовалась модернизированная С.А. Котельниковым [17] методика записи ВКВП W. Knezevic, S. Bajada [31]. Исследование проходило в помещении при температуре 20–22°C, интервал после приема пищи составлял не менее 2 ч. ВКВП регистрировали с ладоней, так как полученный ранее опыт указывал на широкую вариативность и трудность последующей интерпретации результатов ВКВП со стоп [18]. С целью оптимизации методики в качестве альтернативы традиционно используемых отводящих чашечковых хлорсеребряных электродов для регистрации ВКВП нами использовались отводящие накожные электроды на твердотелевой основе [10].

Проводили корреляционный анализ между фактом успешной регистрации ВКВП, сопутствующей патологией, тяжестью неврологического дефицита, характером вегетативных нарушений в острой стадии ИИ и исходами заболевания. Учитывая обстоятельство, что распределение групп пациентов отличалось от нормального, применялись методы непараметрической статистики (ранговый корреляционный анализ Спирмена). Для прогнозирования вероятности наступления того или иного события был проведен регрессионный анализ в среде SPSS 13.0 с подсчитыванием отношения шансов (ОШ) и 95% доверительного интервала (95%-ДИ).

**Результаты и их обсуждение.** В первой группе ВКВП был успешно зарегистрирован у 24 (49,0%) пациентов, у пациентов с СД 2 – только в 5 (19,2%) случаях. В таблице 1 представлены основные характеристики неврологического дефицита пациентов при поступлении в клинику, у которых в остром периоде ИИ предпринималась попытка регистрации ВКВП.

Таким образом, пациенты, с успешно зарегистрированным ВКВП, отличались достоверно меньшим неврологическим дефицитом при поступлении. ИИ у них сопровождался легким или умеренным парезом, либо отсутствовал совсем. Так, среди пациентов с ИИ в вертебрально-базиллярном бассейне (ВББ), с успешно зарегистрированным ВКВП, легкий моторный дефицит присутствовал только у 3 из 9 пациентов.

Достоверной разницы в величине порогового значения стимула между пациентами исследуемых

Таблица 1

Характеристика неврологического дефицита пациентов при поступлении в клинику

Шкалы оценки неврологического дефицита, балл	Пациенты без СД 2		Пациенты с СД 2	
	ВКВП (+), n=24	ВКВП (-), n=25	ВКВП (+), n=5	ВКВП (-), n=21
NIHSS	5,1±3,2*	13,0±7,7	5,6±2,5**	11,0±6,6
mRS	2,1±1,2*	3,9±1,4	2,6±0,9	3,6±1,3
BI	73,8±22,6*	29,2±34,8	69,0±24,6°	36,0±35,2
ШКГ	14,9±0,3*	13,6±1,6	15,0**	13,9±1,8

Примечание: \* –  $p < 0,001$ ; \*\* –  $p < 0,01$ ; ° –  $p < 0,05$ .

групп выявлено не было. Зарегистрировать ВКВП удавалось при величине порогового стимула в интервале от 6 до 38 мА, в среднем  $16,6 \pm 10,9$  мА. При этом, как и у здоровых лиц, обращала на себя внимание закономерность: чем ниже были пороговые значения стимула, тем более выраженными были амплитуды ВКВП [18].

В отличие от здоровых лиц, у которых ВКВП имеет трех- (75–90%) или двухфазный (10–25%) характер (рис. 2, 3), в острой стадии ИИ в 18 (62,1%) случаях был зарегистрирован двухфазный ВКВП (рис. 4), у 4 (13,8%) пациентов ВКВП был однофазным (рис. 5) и только у 7 пациентов (24,1%) имел «классический» трехфазный вид. При этом ВКВП у пациентов с ИИ характеризовался большей вариативностью и мог отличаться направленностью фаз кривых от ВКВП у здоровых лиц.

В таблице 2 представлена характеристика кривых ВКВП у пациентов исследуемых групп в зависимости от топической локализации ИИ.

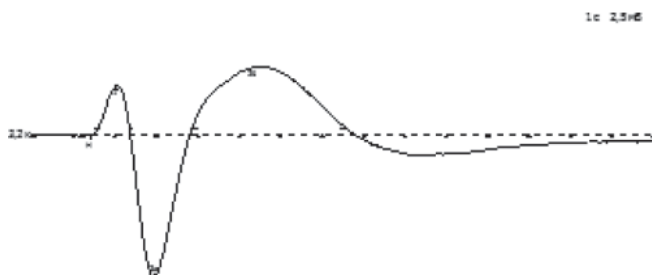


Рис. 2. Трехфазный ВКВП с ладоней у здоровых лиц

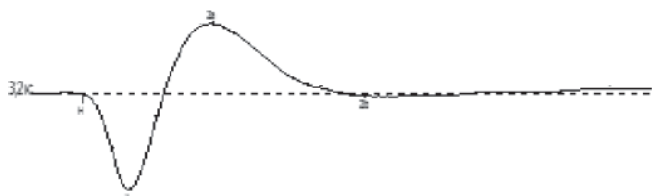


Рис. 3. Двухфазный ВКВП с ладоней у здоровых лиц

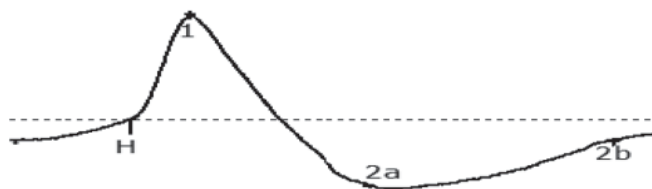


Рис. 4. Двухфазный ВКВП с ладоней у пациента с ИИ

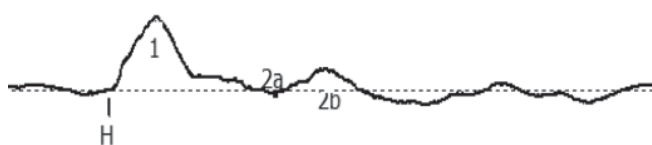


Рис. 5. Однофазный ВКВП с ладоней у пациента с ИИ

Вторая фаза ВКВП (в норме является основной) у части пациентов с ИИ либо отсутствовала (у однофазных ВКВП), либо, как правило, не превышала по амплитуде первую фазу (у двух- и трехфазных ВКВП).

Таким образом, при обработке полученных результатов, мы не смогли всецело применить нормы (кроме величины ЛП), предложенные С.А. Котельниковым [15, 17] для трехфазного ВКВП у здоровых лиц. Поэтому усредненные амплитудно-временные показатели ВКВП на паретичной и здоровой руке (контр- и ипсилатеральной очагу ишемического повреждения стороне) сравнивали между собой (табл. 3). Пациенты с СД 2, с успешно зарегистрированным ВКВП, учитывая свою малочисленность, при подсчете были объединены с пациентами первой группы. Пациенты с ИИ в ВББ, не сопровождавшимся развитием пареза, из расчета были исключены. Таким образом, окончательная количественная оценка ВКВП проводилась у 23 пациентов.

Средняя продолжительность ЛП в группе пациентов с ИИ в целом не отличалась от таковой у здоровых пациентов, при этом данный показатель отличался большой вариативностью: у 6 пациентов продолжительность ЛП была менее 1,5 с, у 3 – превышала 1,85 с. При этом средняя продолжительность ЛП у пациентов с полушарным ИИ на стороне пареза была больше, чем на здоровой, но статистически разница оказалась недостоверной.

Амплитудно-временные показатели первой фазы и А2 на контрлатеральной очагу стороне при полушарном ИИ в целом были меньше, чем на ипсилатеральной, но разница между ними была недостоверной. В то же время, указанные показатели с высокой степенью достоверности ( $p < 0,001$ ) отличались от показателей у здоровых лиц: показатели первой фазы были больше в 2–5 раз, а А2, наоборот, была в среднем меньше в 2–3 раза. Таким образом, у пациентов с ИИ основной, в отличие от здоровых пациентов, была первая фаза ВКВП. В 6 случаях при полушарном ИИ зарегистрировать ЭДА на паретичной руке не удавалось, в то время как на здоровой стороне ВКВП присутствовал.

С помощью корреляционного анализа определены факторы, влияющие на успешную регистрацию ВКВП в остром периоде ИИ. Выявлены обратные корреляционные связи средней силы ( $r = 0,3–0,7$ ) вызванной ЭДА с различными факторами (табл. 4).

У пациентов, у которых в остром периоде ИИ ВКВП зарегистрировать не удалось, имели более высокую степень инвалидизации по шкале Рэнкин при выписке ( $r = 0,38$ ;  $p < 0,001$ ); у них чаще в течение острого периода ИИ развивались запоры ( $r = 0,44$ ;  $p < 0,0001$ ), возникали эпизоды ночного возбуждения, требовавшие медикаментозной коррекции ( $r = 0,33$ ;  $p < 0,005$ ), чаще фиксировалась артериальная гипотензия ( $r = 0,26$ ;  $p < 0,05$ ).

Оценить динамику ВКВП на 7–10 сутки удалось у 19 из 23 пациентов при выписке или по окончании острого периода (в случае нахождения пациента в стационаре), при поступлении – у 14.

Таблица 2

Варианты ВКВП у пациентов с различной топической локализацией ИИ

Локализация ишемического очага	Пациенты без СД 2, n=24			Пациенты с СД 2, n=5		
	1-фазный ВКВП	2-фазный ВКВП	3-фазный ВКВП	1-фазный ВКВП	2-фазный ВКВП	3-фазный ВКВП
Левое полушарие	1	8	1	–	1	1
Правое полушарие	1	2	3	1	1	–
ВББ	–	6	2	1	–	–

Таблица 3

Амплитудно-временные характеристики ВКВП с ладоней у пациентов в острой стадии ИИ

Показатель ВКВП	Контрлатеральная очагу ИИ сторона		Ипсилатеральная очагу ИИ сторона		Показатели ВКВП у здоровых лиц	
	правая ладонь	левая ладонь	правая ладонь	левая ладонь	правая ладонь	левая ладонь
ЛП, с.	1,7±0,38	1,72±0,42	1,77±0,21	1,87±0,29	1,69±0,05	1,76±0,06
A1, мВ	1,59±0,88*	1,61±0,78*	1,84±0,96*	1,76±1,14*	0,45±0,08	0,47±0,09
S1, с.	1,21±0,43*	1,11±0,29*	1,29±0,66*	1,2±0,58*	0,63±0,06	0,67±0,09
A2, мВ	1,43±0,89*	1,55±1,04*	1,77±0,78*	1,87±1,24*	3,16±0,24	3,16±0,35

Примечание: \* – p<0,001.

Таблица 4

Данные корреляционного анализа факторов, влияющих на успешную регистрацию ВКВП в остром периоде ИИ

Показатель	r	p
Возраст	-0,49	<0,0001
Тяжесть пареза	-0,42	<0,0001
Нарушение эвакуаторной функции ЖКТ	-0,52	<0,0001
ШКГ	-0,45	<0,0001
NIHSS	-0,43	<0,0001
mRS	-0,49	<0,0001
BI	-0,50	<0,0001
Индекс Чарльстона	-0,60	<0,0001
Наличие полиневропатии	-0,36	<0,0001
Наличие ХСН 3–4 функционального класса	-0,33	<0,005

Примечание: ЖКТ – желудочно-кишечный тракт; ХСН – хроническая сердечная недостаточность.

Выявить отчетливых закономерностей в динамике ВКВП на протяжении острой стадии ИИ не удалось. Была отмечена широкая вариативность показателей A1 и S1 как на контр-, так и на ипсилатеральной очагу ИИ стороне: A1 к окончанию острого периода ИИ могла не изменяться; несколько нарастать, сохраняя первоначальное превосходство на здоровой стороне; A1 могли выравниваться. У 4 пациентов, с успешно зарегистрированным ВКВП при поступлении, к окончанию острого периода отмечено исчезновение

вызванной ЭДА. Наиболее стационарной величиной на протяжении острого периода ИИ выступал ЛП. Отмечались случаи трансформации однофазного ВКВП в двухфазный, и наоборот.

Отдельный интерес представляло изучение прогностической значимости изменений ВКВП в ранней диагностике вегетативной патологии у пациентов с ИИ. В течение острого периода регистрировали вегетативные реакции (ВР) и нарушения (ВН) центрального и периферического генеза. Данный подход основан на концепции В.М. Вейна [4], предложившего дихотомическую классификацию вегетативных нарушений на центральные (надсегментарные) и периферические (сегментарные). К центральным ВР и ВН отнесли: лабильную тахикардию покоя; брадикардию покоя; впервые возникшее нарушение сердечного ритма; модификацию ранее нарушенного ритма сердца; развитие острого инфаркта миокарда; лабильную артериальную гипертензию, сопровождающуюся гипертоническими кризами; стойкую, трудно поддающуюся коррекции, артериальную гипертензию; острую артериальную гипотонию; постуральную тахикардию; транзиторную гипергликемию и гипертермию неинфекционного генеза в остром периоде ИИ; нарушение эвакуаторной функции ЖКТ в острый период ИИ; нарушение цикла сон/бодрствование; развитие эпизодов ночного возбуждения, требовавших коррекции; нарушение засыпания; системную воспалительную реакцию неинфекционного генеза. К периферическим ВН отнесли: стойкую тахикардию покоя (ригидный сердечный ритм); ортостатическую гипотензию; нарушение эвакуаторной функции ЖКТ в позднем периоде ИИ; раз-

вите вегетативно-трофических нарушений кожного покрова (формирование пролежней). Наблюдаемые ВН и ВР суммировались.

Выявлено, что у пациентов, у которых в острейшем периоде ИИ ВКВП зарегистрировать не удалось, в остром периоде ИИ достоверно чаще развивались и центральные ( $p < 0,0001$ ;  $r = -0,377$ ), и периферические вегетативные нарушения ( $p < 0,0001$ ;  $r = -0,525$ ).

Развивавшаяся вегетативная патология требовала соответствующего лечения. Отмечено, что у пациентов, у которых в острейшем периоде ИИ ВКВП получен не был, чаще выполнялась катетеризация мочевого пузыря ( $p < 0,0001$ ;  $r = -0,436$ ); проводилось лечение уроинфекции ( $p < 0,0001$ ,  $r = -0,472$ ), внутригоспитальной пневмонии ( $p < 0,05$ ;  $r = -0,277$ ); в лечении чаще использовались  $\beta$ -блокаторы ( $p < 0,01$ ;  $r = -0,302$ ).

**Заключение.** Результаты исследования не позволяют делать однозначные выводы об информативности и диагностической значимости методики ВКВП у пациентов с ИИ. Само изменение ВКВП при ИИ, с одной стороны, может быть отражением меняющихся реакций центральной регуляции, с другой, несомненно, подчеркивает многообразие связей надсегментарных вегетативных центров со всеми структурами ЦНС, страдающими при ИИ. Не обнаружено четких закономерностей динамики ВКВП в остром периоде ИИ в связи с его широкой вариативностью, не так однозначны были и сами выявленные изменения ВКВП в острейшей стадии ИИ. Факт успешной регистрации вызванной ЭДА выявил обратную корреляционную связь с развитием вегетативной патологии у пациентов в острой стадии ИИ.

По мнению J.T. Korpelainen et al. [34] при ИИ в стволе головного мозга, нарушение ВКВП, вероятно, происходит вследствие разрушения симпатического судомоторного пути, который, совершая перекрест ниже гипоталамуса, проходит через средний мозг, мост, и заднелатеральные отделы продолговатого мозга. При одностороннем поражении ствола мозга это может привести к асимметричному подавлению ВКВП на ипсилатеральной очагу ИИ стороне.

До участка перекреста нисходящие волокна судомоторного пути выступают из коры и направляются к ретикулярной формации билатерально, при этом одностороннее корковое повреждение в большинстве случаев приводит к двустороннему снижению амплитуд ВКВП и удлинению ЛП. Подобное возможно либо вследствие неполного перекреста волокон судомоторного пути ниже гипоталамуса, либо из-за проекции корковых структур, возбуждающих и тормозящих симпатическую судомоторную активность сразу же на обе половины тела.

В то же время, по данным тех же авторов [32, 33], при полушарных ИИ возможно повышение потоотделения и повышение уровня электропроводимости кожи [29], что может указывать на снижение коркового тормозящего действия на симпатическую судомоторную систему. Подобную картину мы наблюдали у

6 пациентов: у 5 с полушарным ИИ и у 1 пациента с ишемическим очагом в мосту.

Преимущественное снижение судомоторной активности при ИИ, в дополнение к устоявшемуся мнению о симпатической гиперактивации при инфаркте мозга, может указывать на подавление частного вида симпатической рефлекторной деятельности [34].

Отсутствие ВКВП у лиц с выраженным неврологическим дефицитом в острой стадии церебрального инсульта расцениваем как приоритет регуляции внутренних процессов и поддержания гомеостаза центральными структурами ВНС перед реакциями на внешние раздражители.

Интерпретация результатов ВКВП у пациентов с ИИ, с учетом возрастных особенностей, еще более сложна, чем у молодых пациентов. На наш взгляд, на это есть ряд причин.

Первая причина заключается в физиологической основе ВКВП – многоуровневости полисинаптического судомоторного рефлекса. Закономерно предположить, что инволюционные процессы нервной системы, тяжелая сопутствующая патология (особенно эндокринная) оказывают негативное влияние на скорость распространения нервного импульса на всех этапах его передачи. Патология на каждом из звеньев может оказывать существенный вклад в изменение ВКВП. Определить скорость передачи по периферическому вегетативному проводнику, используя расположение регистрирующих ВКВП электродов на разных участках руки, нам не удалось, т.к. подаваемый электрический стимул вызывал потоотделение только на «эмоциональных» потовых железах ладоней рук. Также не удалось обнаружить в литературе данных о корреляции изменений скорости проведения по моторным и сенсорным нервным волокнам (по результатам ЭНМГ) и скоростных показателей вегетативных волокон. Поэтому удлинению ЛП у пациентов с ИИ может существовать минимум два объяснения: задержка нервного импульса на надсегментарном уровне и снижение скорости проведения по периферическому эфферентному вегетативному проводнику.

Во-вторых, необходимо учитывать местные возрастные изменения кожного покрова и особенности химического состава пота пожилых пациентов. У большинства пациентов с ИИ, имеющих одно- и двухфазные ВКВП, первая фаза являлась основной и, исходя из существующих представлений о механизмах генерации ВКВП, должна свидетельствовать о первоначальном подавлении потоотделения в ответ на стимул. Сложно представить, что вызванная ЭДА у пациентов с ИИ заключается исключительно в снижении потоотделения в ответ на стимул. Поэтому, по нашему мнению, такой вид ВКВП у пациентов с ИИ, с одной стороны, отражает в целом невысокий уровень базового потоотделения у пожилых людей, с другой – характеризует качественные отличия пота, содержащего большее количество анионов.

Наконец, существующие варианты нормальных значений ВКВП, предложенные С.А. Котельниковым

[17], были получены на приборе «ВНС-полиспектр» у соматически здоровых лиц мужского пола в возрасте 18–25 лет. Вариантов используемых в России «норм» ВКВП для лиц пожилого возраста, полученных на линейке приборов «Нейрософт», в настоящее время не существует. Поэтому физиологический смысл фаз ВКВП у здоровых молодых пациентов и у более пожилых пациентов с ИИ различен и сравнивать их амплитудно-временные показатели, по нашему мнению, нецелесообразно. Показатели ВКВП у пациентов схожих возрастных групп, предложенные зарубежными исследователями [35], получены на иностранном оборудовании, что, учитывая высокую техническую зависимость методики, также делает их применение в качестве норм не вполне оправданным. Например, длительность ЛП ВКВП в группе пожилых здоровых лиц (53,5±8,5 лет, n=36), предложенная в качестве нормы J.T. Korpelainen et al. [34], оказалась меньше «нормальной» продолжительности ЛП для отечественных аппаратов, а амплитуда ВКВП у пожилых характеризуется большей, чем у молодых лиц, вариативностью (табл. 5).

Таблица 5

**Значения ВКВП у здоровых пожилых (J.T. Korpelainen et al.) и молодых лиц (С.А. Котельников)**

Автор	ЛП, с.	A1, мВ	A2, мВ
J.T. Korpelainen et al.*	1,53±0,20	–	2,4±2,2
С.А. Котельников и др.**	1,76±0,06	0,47±0,09	3,16±0,35

**Примечание:** \* – автор не выделял A1; \*\* – в качестве нормы указаны значения ВКВП для левой руки.

Несмотря на то, что у пациентов с отсутствием ВКВП в острейшем периоде ИИ, центральные и периферические ВН развивались достоверно чаще, чем у пациентов с успешно зарегистрированным ВКВП, развитие вегетативной патологии в большей степени коррелировало с непосредственно тяжестью ИИ (неврологического дефицита) при поступлении и имеющейся к моменту развития ИИ патологией внутренних органов.

Таким образом, методика ВКВП, как и остальные инструментальные методы исследования ВНС, продемонстрировала схожие недостатки: ограниченность применения, недостаточную специфичность и неоднозначность интерпретации полученных результатов. Поэтому регистрация ВКВП у пациентов с ИИ к настоящему времени в большей степени представляет собой научный интерес, а врачом-клиницистом может использоваться лишь как вспомогательный метод в обследовании пациентов с острой цереброваскулярной патологией. За отсутствием других инструментальных методов исследования и изучения вегетативной сферы именно совершенствование имеющихся в настоящее время является единственным способом уточнения диагностики вегетативных расстройств у пациентов с ИИ.

**Литература**

1. Вейн, А.М. Диагностическое значение вызванных кожных симпатических потенциалов / А.М. Вейн, А.Б. Данилов // Журн. невропатологии и психиатрии. – 1992. – Т. 92, № 5/12. – С. 3–7.
2. Гехт, Б.М. О механизмах нарушения функций вегетативной нервной системы при миастеническом синдроме Ламберта – Итона / Б.М. Гехт, М.А. Бжилянский, Д.М. Меркулова // Журн. невропатологии и психиатрии. – 1987. – Т. 87, № 11. – С. 1625–1629.
3. Гехт, Б.М. Поражение вегетативных волокон периферических нервов при полиневропатиях / Б.М. Гехт [и др.] // Журн. невропатологии и психиатрии. – 1989. – Т. 89, № 4. – С. 35–40.
4. Голубев, В.Л. Методы исследования вегетативной нервной системы / В.Л. Голубев // Вегетативные расстройства: клиника, диагностика, лечение: руководство для врачей. – М.: МИА, 2010. – С. 108–132.
5. Грицан, А.И. Результаты интенсивной терапии больных с острыми нарушениями мозгового кровообращения в отделении реанимации регионального сосудистого центра / А.И. Грицан, Н.Ю. Довбыш, А.А. Газенкамф // Вестн. анестезиологии и реаниматологии. – 2010. – № 3 (7). – С. 22–28.
6. Данилов, А.Б. Вегетативные полиневропатии при сахарном диабете (вопросы клиники и лечения) // Журн. невропатологии и психиатрии. – 1990. – Т. 90, № 5. – С. 18–23.
7. Деев, А.С. Церебральные инсульты в молодом возрасте / А.С. Деев, И.В. Захарушкина // Журн. неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 2000. – № 1 (100). – С. 14–17.
8. Добрынина, Л.А. Инсульт в молодом возрасте / Л.А. Добрынина, Л.А. Калашникова, Л.Н. Павлова // Журн. неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 2011. – № 3. – С. 4–8.
9. Золотарев, О.В. Нарушение функций вегетативной нервной системы при ишемических инсультах стволовой и полушарной локализации / О.В. Золотарев, Е.В. Дорохов, В.Н. Яковлев // Журн. теор. и практ. мед. – 2004. – № 3 (2) – С. 34–37.
10. Коломенцев, С.В. Методика оценки вызванных кожных вегетативных потенциалов с использованием отводящих твердоголевых электродов / С.В. Коломенцев, Н.В. Цыган // Сб. изобрет. и рац. предлож. – СПб.: ВМА, 2012. – Вып. 43 – С. 109–110.
11. Коломенцев, С.В. Инструментальная оценка эффективности лечения надсегментарных вегетативных нарушений / С.В. Коломенцев, М.М. Одинак, Д.А. Мирная // Вестн. Росс. воен.-мед. акад. – 2012. – № 3 (39). – С. 112–115.
12. Коломенцев, С.В. Применение методики вызванных кожных вегетативных потенциалов для постоперационной оценки эффективности симпатэктомии / С.В. Коломенцев, Н.В. Цыган, К.В. Китачев // Сб. изобрет. и рац. предлож. – СПб.: ВМедА, 2012. – Вып. 43 – С. 110–112.
13. Коломенцев, С.В. Оценка вызванных кожных вегетативных потенциалов как метод эффективности симпатэктомии / С.В. Коломенцев, Н.В. Цыган, К.В. Китачев // Тез. мат. X Всеросс. съезда неврологов. – Н. Новгород: Би.и., 2012. – С. 655.
14. Котельников, С.А. Вызванные кожные вегетативные потенциалы (современные представления о механизмах) / С.А. Котельников [и др.] // Физиол. человека. – 2000. – Т. 26, № 5. – С. 79–91.
15. Котельников, С.А. Клинико-нейрофизиологическая характеристика вегетативных дисфункций при заболеваниях нервной системы: автореф. дис. ... канд. мед. наук / С.А. Котельников. – СПб.: ВМА, 1996. – С. 24–29.
16. Михайленко, А.А. Закономерности изменения вызванного кожного вегетативного потенциала при заболеваниях нервной системы / А.А. Михайленко [и др.] // Журн. неврологии и психиатрии. – 1997. – Т. 97, № 4. – С. 58–61.
17. Одинак, М.М. Вызванные кожные вегетативные потенциалы: методические указания / М.М. Одинак, С.А. Котельников, Е.Б. Шустов. – Иваново: Нейрософт, 1999. – С. 12–21.

18. Одинак, М.М. Методология инструментального изучения вегетативной нервной системы в норме и патологии / М.М. Одинак, Е.Б. Шустов, С.В. Коломенцев // Вестн. Росс. воен.-мед. акад. – 2012. – № 2 (38). – С. 145–152.
19. Пирадов, М.А. Синдром полиорганной недостаточности при тяжелых формах инсульта (клинико-морфологическое исследование) / М.А. Пирадов [и др.] // Невролог. журн. – 2006. – № 5 (11). – С. 9–13.
20. Симоненко, В.Б. Совершенствование профилактики инсульта требует пересмотра концепции факторов риска / В.Б. Симоненко, Е.А. Широков, Б.С. Виленский // Журн. неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 2006. – № 2 (106). – С. 39–44.
21. Сон, А.С. Характер вегетативных расстройств в остром периоде ишемического инсульта / А.С. Сон, Ю.А. Солодовников // Междунар. невролог. журн. – 2010. – № 7 (37). – С. 98–104.
22. Трофимова, С.А. Перспективы лечения больных перенесших инсульт: место и роль цитофлавина / С.А. Трофимова, О.А. Балунов, Е.Е. Дубинина // Журн. неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова – 2010. – № 6 (110). – С. 49.
23. Algra, A. Side of brain infarction and long-term risk of sudden death in patients with symptomatic carotid disease / A. Algra [et al.] // Stroke. – 2003. – Vol. 34, № 12. – P. 2871–2875.
24. Ashraf, V.V. Role of clinical neurophysiological tests in evaluation of erectile dysfunction in people with spinal cord disorders / V.V. Ashraf [et al.] // J. neurology India. – 2005. – Vol. 53, № 1. – P. 33–36.
25. Ay, H. Middle cerebral artery infarcts encompassing the insula are more prone to growth / H. Ay [et al.] // Stroke. – 2008. – № 39 (2). – P. 373–378.
26. Ay, H. Neuroanatomic correlates of stroke-related myocardial injury / H. Ay [et al.] // Neurology. – 2006. – № 66 (9). – P. 1325–1329.
27. Christie, M.J. Electrodermal activity in the 1980s: a review / M.J. Christie // J. roy. soc. med. – 1981. – Vol. 74, № 8. – P. 616–622.
28. Hofmeijer, J. Hemicraniectomy after middle cerebral artery infarction with life-threatening Edema trial (HAMLET). Protocol for a randomised controlled trial of decompressive surgery in space-occupying hemispheric infarction / J. Hofmeijer [et al.] // Trials. – 2006. – № 7. – P. 29.
29. Holloway, F.A. Unilateral brain damage and bilateral skin conductance levels in humans / F.A. Holloway, O.A. Parsons // Psychophysiology. – 1969. – № 6. – P. 138–148.
30. Juttler, E. For the DESTINY study group. Decompressive surgery for the treatment of malignant infarction of the middle cerebral artery (DESTINY) / E. Juttler [et al.] // Stroke. – 2007. – № 38. – P. 2518–2525.
31. Knezevic, W. Peripheral autonomic surface potential: a quantitative technic for recording sympathetic skin conduction in man / W. Knezevic, S. Bajada // J. neurol. sci. – 1985. – Vol. 67, № 2 – P. 239–251.
32. Korpelainen, J.T. Asymmetric sweating in stroke: a prospective quantitative study on patients with hemispherical brain infarction / J.T. Korpelainen, K.A. Sotaniemi, V.V. Myllyla // Neurology. – 1993. – № 43 – P. 1211–1214.
33. Korpelainen, J.T. Hyperhidrosis as a reflection of autonomic failure in patients with acute hemispherical brain infarction, an evaporimetric study / J.T. Korpelainen, K.A. Sotaniemi, V.V. Myllyla // Stroke – 1992. – № 23 – P. 1271–1275.
34. Korpelainen, J.T. Suppressed sympathetic skin in brain infarction / J.T. Korpelainen [et al.] // Stroke. – 1993. – Vol. 24, № 9. – P. 1389–1392.
35. Kucera, P. Sympathetic skin response : review of the method and its clinical use / P. Kucera, Z. Goldenberg, E. Kurca // Bratisl. lek. listy. – 2004. – Vol. 105, № 3 – P. 108–116.
36. Satchell, P.M. Evoked skin sympathetic nerve responses in man / P.M. Satchell, C.P. Seers // J. neurol. neurosurg. psychiatry. – 1987. – Vol. 50, № 8. – P. 1015–1021.
37. Schwartz, P.J. Stress and sudden death. The case of the long QT syndrome / P.J. Schwartz [et al.] // Circulation. – 1991. – Vol. 83, № 4. – P. 1171–1180.
38. Shaver, B.A. Origin of the galvanic skin response / B.A. Shaver, S.W. Brusilov, R.E. Cooke // Proc. soc. exp. biol. (N. Y.) – 1962. – Vol. 110. – P. 559–564.
39. Wang, S. Sympathetic skin response and R-R interval variation in Parkinson's disease / S. Wang [et al.] // J. mov. disorder. – 1993. – Vol. 8, № 2 – P. 151–157.
40. Yildiz, S.K. Sympathetic skin responses from frontal region in migraine headache: a pilot study / S.K. Yildiz [et al.] // J. cephalalgia. – 2008. – Vol. 28, № 7 – P. 696–704.
41. Yokota, T. Sympathetic response in patients with multiple sclerosis compared with patients with spinal cord transection and normal controls / T. Yokota [et al.] // J. brain. – 1991. Vol. 114, № 3. – P. 1381–1394.

S.V. Kolomentsev, S.N. Yanishevskiy, V.V. Istomin

### Diagnostic significance of method skin (autonomic) response in instrumental checkup patients with acute ischemic stroke

**Abstract.** *The paper presents experience of clinical use method skin autonomic (sympathetic) response in the diagnosis of autonomic disorders in patients with acute ischemic stroke. We established the factors, influencing the successful registration skin autonomic response. We determined correlation between successful recording evoked electrodermal activity on the first day of ischemic stroke and the development of autonomic disorders in acute stroke. In hemispherical stroke skin autonomic response is characterized by reduced amplitude on the contralateral side, in the stem stroke, on the contrary, – in ipsilaterally. It is established that skin autonomic response, registered on palm, in patients with stroke is different by large variability and has mostly two-phase form, whereas in healthy individuals dominated three-phase responses. These features do not allow to fully apply existing amplitude-temporal parameters of healthy patients as a reference range for the study of vegetative status of patients with stroke and need to be revised taking into account the age norms and existing comorbidities.*

**Key words:** *autonomic nervous system, skin autonomic (sympathetic) response, ischemic stroke, the central autonomic disorders, diabetes, autonomic polyneuropathy.*

Контактный телефон: 386-47-00; e-mail: skolomencev@yandex.ru