

**H.E. Крупина, С.В. Патюков, Д.Б. Феоктистов, Л.Н. Суворкина**

**КОРТОКЛАТЕНТНЫЕ СТВОЛОВЫЕ ВЫЗВАННЫЕ ПОТЕНЦИАЛЫ НА  
АКУСТИЧЕСКУЮ СТИМУЛЯЦИЮ В ДИАГНОСТИКЕ ПОРАЖЕНИЙ НЕРВНОЙ  
СИСТЕМЫ У БОЛЬНЫХ С МАЛЬФОРМАЦИЕЙ КИАРИ I**

*Уральская государственная медицинская академия, г. Екатеринбург*

Реферат. Проведено клиническое неврологическое обследование 204 больных с мальформацией Киари I (у 64 из них была сопутствующая сирингомиелия), а также выполнены магнитно-резонансная томография головного и спинного мозга и коротколатентные стволовые вызванные потенциалы на акустическую стимулацию. Полученные данные позволили уточнить топический диагноз функциональных нарушений (слуховой нерв и стволовые структуры мозга). Отмечено влияние величины мальформации, возраста больных, сопутствующих гидроцефалии и сирингомиелии на наличие, локализацию и распространенность функциональных нарушений на различных уровнях акустической системы.

Н.Е. Крупина, С.В. Патюков,  
Д.Б. Феоктистов, Л.Н. Суворкина

**КИАРИ I ТИБЫНДАГЫ МАЛЬФОРМАЦИЯЛЕ  
АВЫРУЛАРНЫ• НЕРВ СИСТЕМАЛАРЫ ЗАРАРЛАНУ  
ДИАГНОСТИКАСЫНДА АКУСТИК  
СТИМУЛЛАШТЫРУГА КЫСКА ЛАТЕНТЛЫ К•УС•  
ПОТЕНЦИАЛЫНЫ• Т•ЭСИРЕ**

Киари I тибындагы мальформацияле авырга (аларны 64-тегиз б•йл•нешт•ге сирингомиелия бел•н чирл•г•н) клиник неврологик тикшерү уздырылган, шулай ук баш h•м арка мил•рен• магнитлы резонанс, акустик стимуллаштыруга кыска латентллы к•ус• потенциаллар ясалган. Алынган м•гълуматлар функциональ бозуларны• топик дианнозын (ишетү нервү h•м мине• к•ус• структурасы) ачыкларга мөмкинлек бирде. Мальформация зурлығыны•, авыру кешене• нич• яшт• булуныны• акустик системаны• төрле д•р•••д•г•е функциональ бозыуларга, аларны• таралууна h•м локальл•штерелүен• т•эсире барлыгы ачыкланды.

N.E. Krupina, S.V. Patyukov, D.V. Feoktistov, L.N. Suvorkina

**SHORT-LATENT TRUNCAL GENERATED POTENTIALS  
FOR ACOUSTIC STIMULATION IN DIAGNOSING  
NERVOUS SYSTEM LESIONS IN PATIENTS  
WITH CHIARI'S MALFORMATION, TYPE I**

204 neurologic patients with Chiari's malformation, type I were clinically investigated. They also underwent magnetic-resonance tomography of brain and marrow and short-latent truncal generated potentials for acoustic stimulation. The obtained data made it possible to define topical diagnosis of functional lesions (acoustic nerve and *truncus cerebri*). Influence of malformation size, patient's age, concomitant hydrocephaly and syringomyelia on presence, localization and spread of functional lesions at different levels of acoustic system was mentioned.

У больных неврологического профиля, обследованных с помощью магнитно-резонансной томографии (МРТ), часто встречается мальформация Киари I типа (МК I) [2, 14]. По современным представлениям, МК I возникает в связи с недоразвитием костей черепа, что приводит к уменьшению объема задней черепной ямки и вынужденному смещению миндалин мозжечка и ствола мозга через большое затылочное отверстие в позвоночный канал [4, 15]. Клинические проявления МК I многообразны [14]. МК I нередко сопровождается гидроцефалией (ГЦ), сирингомиелией (СМ), аномалиями среднего мозга и мозжечка [3, 14]. Много неясного в патогенезе этой патологии, недостаточно изучены функциональные нарушения структур головного и спинного мозга. В литературе имеются немногочисленные публикации по исследованию коротколатентных стволовых вызванных потенциалов на акустическую стимулацию (КСВП на АС) у больных с МК I и СМ [5, 7, 8, 12, 17].

Целью настоящего исследования являлось изучение особенностей функциональных нарушений в нервной системе у больных с МК I в зависимости от выраженности мальформации, сопутствующих ГЦ и СМ, возраста больных с помощью метода КСВП на АС.

В стационарных условиях проведено комплексное обследование 204 пациентов с МК I (154 женщины и 50 мужчин) в возрасте от 25 до 50 лет (средний возраст —  $37,5 \pm 0,9$  года). Изолированная МК I была у 140 больных, МК I и сопутствующая СМ — у 64. Анализ тяжести заболевания выполнен с использованием количественной балльной системы оценки объективного неврологического дефицита по таблицам неврологических признаков [2]. Нами были выделены группы основных объективных неврологических симптомов: глазодвигательные, кохлеарные и вестибулярно-мозжечковые,

бульбарные, проводниковые (двигательные), сегментарные (двигательные и чувствительные). Все больные осмотрены отоневрологом и нейроофтальмологом.

МРТ головного и спинного мозга проводилась на установке Gyroscan T5 фирмы «Philips Medical Systems». Диагноз наличия МК I, сопутствующих СМ и ГЦ устанавливается по данным МРТ. Для определения типа МК использовалась классификация Американской Ассоциации неврологических хирургов [15], соответственно которой МК у всех больных в нашем исследовании относились к типу I и определялись как грыжи ромбовидного мозга различной выраженности при отсутствии люмбального миеломенингоцеле или окципито-цервикального энцефалоцеле. Для определения наличия и выраженности МК I нами измерялось опущение продолговатого мозга, которое оценивалось как отношение части продолговатого мозга, опущенной ниже уровня БЗО, ко всей длине продолговатого мозга в процентах. В зависимости от этого 204 человека были разделены на три группы: МК 1-й степени — опущение продолговатого мозга на 20,0—25,0% (у 17), 2-й степени — на 26,0—59,0% (у 116), МК 3-й степени — на 60,0% и более (у 71).

Регистрация КСВП на АС проводилась на приборе «Bravo» фирмы «Nicolet» по стандартной методике [1]. Использовалась монауральная стимуляция в виде щелчков небольшой длительности (0,1 мс) прямоугольной формы, подаваемых через наушники с частотой 10 Гц и интенсивностью 70 дБ над порогом слышимости. Запись производилась с помощью хлорсеребряных чащечковых электродов. Регистрацию КСВП на АС осуществляли по общепринятой схеме размещения отведений [1]. Выполняли синхронную ипсолатеральную и контрлатеральную регистрацию ВП относительно стимулируемой стороны. Частотная полоса пропускания — от 50 до 3000 Гц. Эпоха анализа составила 10 мс. КСВП на АС выделяли из фоновой ЭЭГ, усредняя 2000—3000 вызванных ответов под постоянным визуальным контролем. Для оценки воспроизведимости компонент КСВП на АС производили повторное независимое усреднение с их суперпозицией. Нормативные показатели КСВП на АС были получены у 60 (33 женщины и 27 мужчин) практически здоровых лиц в возрасте от 25 до 50 лет (средний возраст —  $38,6 \pm 0,8$  года) [2].

Использовались качественный и количественный анализ полученных данных КСВП

на АС у больных с МК I с учетом общепринятых рекомендаций [1, 7, 9]. Параметры КСВП на АС рассчитывали по данным ипсолатеральной стимуляции регистрации. При анализе зарегистрированных вызванных потенциалов обращалось внимание на наличие I, II, III, IV, V пиков и их конфигурацию. Измеряли абсолютные значения латентных периодов I, III, V пиков и межпиковыe интервалы I—III, III—V, I—V. Определяли абсолютные значения амплитуд I, III, V пиков. Полученные данные КСВП на АС у больных с МК I сравнивали с данными лиц контрольной группы соответствующего возраста. Для оценки степени аномальности анализируемых показателей КСВП на АС у нас был выбран критерий патологии в 2,5 стандартных отклонения от средней арифметической лиц контрольной группы сходного возраста. Статистическую обработку результатов исследования производили на персональном компьютере с использованием программы Statistica 5,0; Stat. Soft., Inc., USA с применением стандартных методов.

При индивидуальном изучении данных КСВП на АС 204 больных с оценкой показателей амплитуды и латентных периодов основных компонентов вызванных потенциалов, а также межпиковых интервалов у 51 (25,0%) пациента были зарегистрированы неизмененные показатели с нормальной формой и стабильностью компонентов, у 56 (27,5%) — односторонние и у 97 (47,5%) — двусторонние патологические изменения показателей. Патологические изменения характеризовались увеличением латентных периодов и межпиковых интервалов, а также уменьшением амплитуды компонентов КСВП на АС.

Для уточнения локализации изменений КСВП на АС проанализирована частота встречаемости пациентов, имеющих патологически измененные показатели вызванных потенциалов с одной или двух сторон, по группам в зависимости от выраженности мальформации (табл. 1). Среди 204 обследованных больных у 45 (22,1%) было выявлено патологическое увеличение латентного периода I пика, а у 113 (55,4%) — уменьшение амплитуды I компонента. Как видно из табл. 1, у больных 1-й группы не определялось увеличения латентного периода I пика и уменьшения его амплитудных значений. У больных 2—3-й групп достоверно чаще, чем в 1-й группе, регистрировались увеличенные латентные периоды I компонента и снижение его

Таблица 1

**Частота встречаемости пациентов с мальформацией Киари I типа, имеющих патологически измененные показатели коротколатентных стволовых вызванных потенциалов на акустическую стимуляцию по группам в зависимости от выраженности патологии**

Патологически измененные показатели вызванных потенциалов с одной или двух сторон	Группы обследованных		
	1-я группа (n = 17)	2-я группа (n = 116)	3-я группа (n = 71)
<b>Увеличение латентного периода I пика</b>			
абс.	0	21	24
M±m (%)	0,0±2,4	18,1±3,6 <sup>ooo</sup>	33,8±5,6• <sup>^^^</sup>
<b>Увеличение межпикового интервала I—III</b>			
абс.	4	23	34
M±m (%)	23,5±10,3	19,8±3,7	47,9±5,9• <sup>oo</sup> <sup>^</sup>
<b>Увеличение межпикового интервала III—V</b>			
абс.	0	14	19
M±m (%)	0,0±2,4	12,1±3,0 <sup>oo</sup>	26,8±5,6• <sup>^^^</sup>
<b>Уменьшение амплитуды I пика</b>			
абс.	0	63	50
M±m (%)	0,0±2,4	54,3±4,6 <sup>ooo</sup>	70,4±5,4• <sup>^^^</sup>
<b>Уменьшение амплитуды III пика</b>			
абс.	2	16	30
M±m (%)	11,8±7,8	13,8±3,2	42,3±5,9 • <sup>oo</sup> <sup>^</sup>
<b>Уменьшение амплитуды V пика</b>			
абс.	1	31	30
M±m (%)	5,9±5,7	26,7±4,1	42,3±5,9• <sup>^^^</sup>

Достоверные различия с идентичными показателями (t-тест Student): 1 и 2-й групп <sup>oo</sup> p<0,01; <sup>ooo</sup> p<0,001; 2 и 3-й групп • p<0,05; •••p<0,001; 1 и 3-й групп ^ p<0,05; <sup>^^</sup> p<0,01; <sup>^^^</sup> p<0,001.

амплитудных показателей. Сопоставление увеличения латентного периода I пика и уменьшения его амплитудных значений с помощью метода парных ранговых корреляций Spearman показало прямую связь ( $r=+0,488$ ;  $p=0,0001$ ). Таким образом, выявленные изменения I компонента КСВП на АС свидетельствуют о частом поражении периферических звеньев акустической системы у больных с МК I и учащении таких изменений по мере нарастания величины патологии. Кроме того, поражение периферического отдела акустической системы характеризуется, как правило, одновременным увеличением латентного периода I компонента и снижением его амплитуды.

У 61 (29,9%) из 204 обследованных больных с МК I определялось увеличение межпикового интервала I—III, у 48 (23,5%) — уменьшение амплитуды III компонента КСВП на АС. Частота

встречаемости выявленных изменений достоверно нарастала по мере увеличения выраженности патологии (табл. 1). При сопоставлении увеличения межпикового интервала I—III и уменьшения амплитудных значений III пика с помощью метода парных ранговых корреляций Spearman обнаружена прямая связь ( $r=+0,260$ ;  $p=0,033$ ). Таким образом, увеличение межпиковых интервалов I-III и уменьшение амплитудных показателей III компонента нередко сочетаются и свидетельствуют о поражении стволовых акустических структур на медулло-понтинном уровне. По мере увеличения выраженности патологии эти изменения нарастили.

При анализе данных КСВП на АС у 33 (16,2%) из 204 больных с МК I имелись увеличение межпикового интервала III—V, а у 62 (30,4%) — уменьшение амплитуды V компонента. По мере увеличения выраженности мальформации достоверно нарастала частота встречаемости изменений указанных параметров КСВП на АС (табл. 1). Выявленные изменения показателей КСВП на АС свидетельствуют о поражении стволовых акустических структур на ponto-mezenzefальном уровне и о нарастании этих изменений по мере увеличения выраженности патологии.

Изучены особенности локализации патологических изменений КСВП на АС в зависимости от величины мальформации (табл. 1). Нарушение функции нижнестволовых акустических структур (медулло-понтинный уровень) были зарегистрированы у больных с различной выраженностью мальформации. В отличие от этого, поражение периферических и стволовых акустических структур на ponto-mezenzefальном уровне определялось только у пациентов с умеренно и грубо выраженной патологией (2—3-я группы). Кроме того, у больных 2—3-й групп патологические изменения показателей КСВП на АС на всех уровнях акустической системы встречались чаще, чем у больных с мальформацией небольшой величины (1-я группа).

Проанализировано влияние сопутствующей СМ на показатели КСВП на АС. При сопоставлении показателей КСВП на АС у пациентов с изолированной МК I (n = 140) и с сопутствующей СМ (n = 64) не было выявлено различий в частоте встречаемости больных с «нормальными», одно- и двусторонними патологическими изменениями показателей

вызванных потенциалов. Однако двусторонние выраженные изменения показателей КСВП на АС достоверно чаще встречались у больных с сопутствующей СМ в сравнении с пациентами, имеющими изолированную мальформацию: у 17 ( $26,6\pm5,5\%$ ) из 64 пациентов и у 12 ( $8,6\pm2,4\%$ ) из 140 больных соответственно ( $p<0,05$ ).

При анализе влияния сопутствующей СМ на особенности локализации функциональных изменений отмечалась достоверно более частая встречаемость поражения периферического звена акустических структур в виде уменьшения амплитуды I компонента КСВП на АС у больных с МК I и сопутствующей СМ в сравнении с пациентами, имеющими изолированную мальформацию: у 43 ( $67,2\pm5,9\%$ ) из 64 больных и у 70 ( $50,0\pm4,2\%$ ) из 140 пациентов соответственно ( $p<0,05$ ). У больных с сопутствующей СМ достоверно чаще в сравнении с больными с изолированной МК I обнаруживались функциональные нарушения акустических структур на медулло-понтинном уровне в виде уменьшения амплитудных значений III пика: у 24 ( $37,5\pm6,1\%$ ) из 64 больных и у 24 ( $17,1\pm3,2\%$ ) из 140 пациентов соответственно ( $p<0,01$ ). Кроме того, у больных с сопутствующей СМ достоверно чаще определялось увеличение межпиковых интервалов I—III по сравнению с таковыми у больных, имеющих изолированную МК I: у 26 ( $40,6\pm6,1\%$ ) из 64 больных и у 35 ( $25,0\pm3,7\%$ ) из 140 пациентов соответственно ( $p<0,05$ ). Таким образом, у больных с МК I и сопутствующей СМ достоверно чаще, чем у больных с изолированной мальформацией, выявлялись поражения периферических и нижнестволовых отделов (медулло-понтинный уровень) акустической системы. У пациентов с сопутствующей СМ также достоверно чаще, чем у больных с изолированной мальформацией, регистрировалось нарушение внутристволового проведения на ponto-mезенцефальном уровне в виде увеличения межпикового интервала III—V: у 19 ( $29,7\pm5,7\%$ ) из 64 больных и у 14 ( $10,0\pm2,5\%$ ) из 140 пациентов соответственно ( $p<0,01$ ).

Проанализировано влияния сопутствующей ГЦ на показатели КСВП на АС. Сопоставление наличия ГЦ и уменьшения амплитуды III компонента с помощью метода парных ранговых корреляций Spearman показало прямую связь ( $r=+0,338$ ;  $p=0,008$ ). Полученные данные свидетельствуют о том, что ГЦ у больных с МК I приводит к возникновению функциональных

нарушений в центральных отделах акустической системы (медулло-понтинный уровень).

Сопоставление с помощью метода парных ранговых корреляций Spearman возраста больных и следующих патологически измененных показателей КСВП на АС показало прямую связь: увеличение латентного периода I пика ( $r=+0,343$ ;  $p=0,0007$ ), уменьшение амплитуды I пика ( $r=+0,507$ ;  $p=0,00001$ ) и амплитуды III компонента ( $r=+0,335$ ;  $p=0,006$ ). Полученные данные свидетельствуют о том, что по мере увеличения возраста больных происходит нарастание функциональных изменений в разных отделах акустической системы, в основном на периферическом уровне.

Для оценки взаимосвязи между выраженностью основных объективных неврологических симптомов у больных с МК I и показателями КСВП на АС использован метод парных ранговых корреляций Spearman (табл. 2). Не отмечено достоверной взаимосвязи между выраженностью глазодвигательных нарушений и показателями вызванных потенциалов, что подтверждает редкую вовлеченность структур среднего мозга в патологический процесс у больных с МК I.

Сопоставление выраженности кохлеарных, вестибулярно-мозжечковых симптомов показало прямую связь этих нарушений с большинством показателей КСВП на АС: увеличением латентного периода I пика и межпиковых интервалов I—III и III—V, уменьшением амплитуды I и III компонентов (табл. 2). Наиболее выраженная взаимосвязь определялась между этой группой неврологических симптомов и увеличением латентного периода I компонента, уменьшением амплитудных значений I и III пиков. Таким образом, выраженность кохлеарных, вестибулярно-мозжечковых симптомов сочетается с выраженной функциональных нарушений на уровне слухового нерва и медулло-понтинного отдела ствола мозга. Не выявлено взаимосвязи этих симптомов с уменьшением амплитуды V компонента КСВП на АС, что отражает отсутствие у большинства больных с МК I функциональных нарушений в акустической системе на уровне среднего мозга. Не отмечено также достоверной взаимосвязи между выраженностью бульбарных нарушений и показателями вызванных потенциалов.

Нами выявлена взаимосвязь (табл. 2) выраженности проводниковых двигательных симптомов со следующими показателями КСВП

Таблица 2

**Значения корреляции между выраженностью основных объективных неврологических симптомов и показателями коротколатентных стволовых вызванных потенциалов на акустическую стимуляцию у больных с мальформацией Киари I\***

Объективные неврологические симптомы	Увеличение			Уменьшение амплитуды		
	латентного периода I пика	межпикового интервала I-III	межпикового интервала III-V	I пика	III пика	V пика
<b>Глазодвигательные</b>						
r	+0,030	+0,068	-0,041	+0,167	-0,060	+0,008
p	0,787	0,534	0,707	0,207	0,654	0,955
<b>Кохлеарные, вестибулярно-мозжечковые</b>						
r	+0,369	+0,217	+0,262	+0,354	+0,368	+0,129
p	<0,001	0,044	0,015	0,006	0,004	0,328
<b>Бульбарные</b>						
r	+0,109	+0,053	+0,198	+0,249	+0,226	-0,074
p	0,316	0,630	0,068	0,057	0,084	0,576
<b>Проводниковые (двигательные)</b>						
r	+0,189	+0,127	+0,298	+0,110	+0,262	-0,130
p	0,081	0,244	0,005	0,409	0,045	0,326
<b>Сегментарные (двигательные и чувствительные)</b>						
r	+0,136	+0,130	+0,371	+0,168	+0,267	-0,095
p	0,213	0,233	<0,001	0,203	0,041	0,474

\* Использован метод парных ранговых корреляций Spearman.

на АС: увеличением межпикового интервала III—V и уменьшением амплитуды III компонента. Полученные данные отражают наличие функциональных изменений в стволе мозга на медулло-понтинном уровне.

Сопоставление выраженности сегментарных нарушений также показало прямую связь со следующими показателями КСВП на АС (табл. 2): увеличением межпикового интервала III—V и уменьшением амплитуды III компонента. Полученные данные свидетельствуют о взаимосвязи между выраженностью сегментарных симптомов и функциональными нарушениями в стволе головного мозга на уровне варолиева моста. Кроме того, снижение амплитуды III компонента КСВП на АС и замедление проведения импульса на ponto-mезенцефальном уровне, вероятно, отражают вовлечение в патологический процесс сегментарного аппарата не только спинного мозга, но и ствола головного мозга.

В клинической практике в настоящее время с диагностической целью широко используются вызванные потенциалы мозга различных модальностей [1, 7, 9]. Исследование вызванных потенциалов у больных с изолированной МК I описано в единичных публикациях. При обследовании пациентов с МК K.H. Chiappa (1990) [7], B.F. Westmoreland et al. (1983) [18] зарегистрировали нормальные показатели КСВП на АС. Другие исследователи выявили патологические изменения на АС только у половины пациентов с

МК [9, 12]. Рядом авторов при обследовании больных с МК с помощью метода КСВП на АС были отмечены функциональные нарушения в центральных отделах акустической системы на уровне варолиева моста и среднего мозга [6, 10, 11, 16]. Патологические изменения КСВП на АС у больных с МК I обычно проявлялись в удлинении межпиковых интервалов I—III [11], III—V [11, 12] и I—V [11, 16], что свидетельствовало о нарушении функции слухового нерва и проводящих путей акустической системы ствола головного мозга.

У 153 (75,0%) обследованных нами больных с МК I зарегистрированы односторонние и двусторонние патологические изменения показателей КСВП на АС. Изменения показателей характеризовались снижением амплитуды и увеличением латентных периодов I, III, V компонентов, увеличением межпиковых интервалов I—III, III—V, I—V, изменением конфигурации ВП. При обследовании больных с МК I с помощью КСВП на АС нами уточнена локализация функциональных изменений в нервной системе. Выявленные изменения показателей КСВП на АС отражают распространенное поражение акустических структур: периферического звена слухового анализатора и стволовых акустических структур на медулло-пonto-мезенцефальном уровне. Кроме того, увеличение выраженности патологии сопровождается нарастанием функциональных нарушений в акустической системе.

Нами также выявлены особенности локализации патологических изменений КСВП на АС в зависимости от величины мальформации. Нарушения функции нижнестволовых акустических структур (медулло-понтинный уровень) были зарегистрированы при любой величине патологии. В отличие от этого, поражение периферических и стволовых акустических структур на ponto-мезенцефальном уровне определялось только у больных с умеренно и грубо выраженной патологией.

В литературе также имеются сведения о результатах исследования КСВП на АС у больных с СМ. С.И. Очиров (1988) [5], Е. Emery и et al. (1998) [8], М. Kjaer (1980) [13] у больных с СМ и с сирингобульбией зарегистрировали патологические показатели КСВП на АС. Другие исследователи выявили нормальные данные КСВП на АС у больных с СМ [17]. По нашим данным, у больных, имеющих сопутствующую СМ, чаще, чем у пациентов с изолированной МК I, выявлялись двусторонние выраженные изменения показателей КСВП на АС и определялись изменения периферических и центральных отделов (медулло-понтинный уровень) акустической системы. При наличии СМ имеют место более выраженные функциональные нарушения в нижних отделах ствола мозга. Отмечено также влияние возраста больных и ГЦ на функциональные нарушения в акустической системе. С увеличением возраста пациентов в наибольшей степени нарастают нарушения периферического звена акустической системы. ГЦ усиливает нарушения в центральных отделах акустической системы на медулло-понтинном уровне. Данные клинико-нейрофизиологических сопоставлений свидетельствуют о связи клинических проявлений заболевания с функциональными нарушениями структур нервной системы и позволяют уточнить локализацию патологических изменений у больных с МК I.

Таким образом, исследование КСВП на АС дает возможность уточнить топический диагноз функциональных нарушений акустической системы (слуховой нерв и стволовые структуры головного мозга), отражающих поражение этих отделов центральной и периферической нервной системы у больных с МК I. Отмечено влияние величины мальформации, возраста больных, наличия сопутствующих ГЦ и СМ на наличие, локализацию и распространенность функциональных нарушений на различных уровнях

акустической системы. Полученные данные позволяют лучше понять патогенез неврологических симптомов у пациентов с МК I и иметь более четкое представление о тактике ведения и лечения таких больных.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Гнездцкий В.В. *Вызванные потенциалы мозга в клинической практике*. — Таганрог, 1997.
2. Крупина Н.Е. Неврологические аспекты мальформации Киари: Автореф. дисс. ... д-ра мед. наук. — М., 2003.
3. Менделевич Е.Г., Богданов Э.И., Чувашаев И.Р. // Журн. неврол и психиатр. — 2000. — № 12. — С.93—95.
4. Менделевич Е.Г., Богданов Э.И. // Неврологический журн. — 2001. — № 5. — С.21—24.
5. Очиров С.И. Диагностика и микрохирургическое лечение больных с сирингомиелией: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. — М., 1988.
6. Ahmed A.U., Mackenzie I., Das V.K., Chatterjee S., Lye R.h. // J. Laryngol. Otol. — 1996. — Vol.110. — P. 1060—1064.
7. Chiappa K.H. Evoked potentials in clinical medicine: 2nd ed. — New York, 1990.
8. Emery E., Hort-Legrand C., Hurth M., Metral S. // Neurophysiol. Clin. — 1998. — Vol. 28. — P.56—72.
9. Halliday A.M., Butler S.R., Paul R. A textbook of clinical neurophysiology. — Chichester, 1987.
10. Hendrix R.A., Bacon C.K., Sclafani A.P. // J. Otolaryngol. — 1992. — Vol.21. — P.102—107.
11. Johnson G.D., Harbough R.E., Lenz S.B. // Am. J. Otology. — 1994. — Vol.15. — P.634—638.
12. Kamuro K., Inagaki M., Tomita Y. // No. To. Hattatsu. — 1992. — Vol. 24. — P.554—558.
13. Kjaer M. // Acta. Neurol. Scand. — 1980. — Vol.61. — P.265—274.
14. Milhorat T.H., Chou M.W., Trinidad E.M. et al. // Neurosurgery. — 1999. — Vol.44. — P. 1005—1017.
15. Moufarrij N., Awad I.A. Classification of the Chiari malformations and syringomyelia / Syringomyelia and the Chiari malformations / Eds. Anson J.A., Benzel E.C., Awad I.A. - Park Ridge: The American Association of Neurological Surgeons, 1997. — P.27—34.
16. Regan M.E. // J. Am. Acad. Audiol. — 1990. — Vol.1. — P.46.
17. Takamatsu K., Takizawa T., Miyamoto T. // Rinsho Shinkeigaku. — 1993. — Vol.33. — P. 541—545.
18. Westmoreland B.F., Sharbrough F.W., Stockard J.J., Dale A.J.D. // Arch. Neurol. — 1983. — Vol.40. — P.155—158.

Поступила 26.02.07.

