

Новый метод исследования кинестетической чувствительности в неврологии

С.А. Гордеев, С.Г. Воронин

ФГБУ «Научный центр неврологии» РАМН (Москва);

Южно-Уральский государственный университет (национальный исследовательский университет) (Челябинск)

Представлены возможности нового электрофизиологического метода регистрации кинестетических вызванных потенциалов (КВП), возникающих в ответ на пассивное сгибание кисти в лучезапястном суставе на угол 50° с угловым ускорением 350 рад/с², для исследования кинестетической чувствительности у неврологических пациентов. Изменения КВП при различных типах, уровнях, локализации и степени поражения кинестетического анализатора обладают определенным своеобразием и воспроизводимостью, что позволяет использовать данный метод в качестве ценного дополнительного диагностического инструмента. Доказана возможность использования метода КВП для ранней диагностики нарушений проприоцептивной чувствительности. Метод КВП может способствовать более тонкому изучению нейрофизиологических механизмов, лежащих в основе заболеваний, сопровождающихся нарушениями проприоцептивной чувствительности и двигательных функций.

Ключевые слова: кинестетический вызванный потенциал, проприоцептивная чувствительность, неврологические заболевания.

Важнейшей составной частью неврологии и нейрофизиологии является изучение структурно-функциональной организации анализаторных систем мозга. Особое значение имеет исследование кинестетического анализатора, наиболее ответственного за восприятие организма как единого целого, осознание его собственного «Я». На важную роль кинестетической чувствительности (синонимы: глубокая, проприоцептивная чувствительность; суставно-мышечное чувство) в двигательной деятельности организма указывал И.М. Сеченов, когда писал, что «походка расстраивается несравненно больше от потери мышечного чувства, более темного, едва доходящего до сознания, чем от паралича осязательных ощущений, которые несравненно ярче» [3]. В дальнейшем многочисленными исследованиями было показано огромное значение проприоцептивной обратной связи в выстраивании двигательной активности человека [11, 12, 19]. В настоящее время доказана роль проприорецепции в моторном контроле и функциональной стабильности суставов [16] и в процессах навигации [10]. Кроме того, установлено большое значение кинестетической обратной связи в контроле локомоции [5]. Целый ряд исследований указывает на роль кратковременной кинестетической памяти в организации произвольных движений [6–8].

Изучение изменений кинестетического афферентного притока, возникающих в результате поражений центральных структур кожно-двигательного анализатора, является важнейшим этапом на пути понимания механизмов кинестетической чувствительности, а также патогенеза ряда неврологических заболеваний, характеризующихся нарушением сенсомоторных функций. В клинических исследованиях было выявлено нарушение проприоцептивной чувствительности при фокальной дистонии [15] и компрессионной миелопатии [13]. Влияние кинестетического дефицита на моторные функции выявлено у детей с различными формами детского церебрального паралича [4, 24]. Было обнаружено, что проприоцептивно-моторная

интеграция играет важную роль в патогенезе двигательных нарушений при болезни Паркинсона [9, 17].

Несмотря на значительный вклад, который внесли эти исследования в представления об организации кинестетического анализатора, его структурно-функциональные особенности изучены недостаточно. Это связано с отсутствием единого мнения о вкладе отдельных модальностей в кинестезию [14, 19, 20], с большой перемешанностью проприоцептивных, болевых, тактильных и температурных путей на уровне периферических нервов, спинного мозга и нижних отделов мозгового ствола и, соответственно, с трудностями избирательной активации проприоцептивных (кинестетических) рецепторов, а также с отсутствием адекватных избирательных воздействий на кинестетический анализатор и трудностью выделения его составляющих в проекциях общей соматосенсорной системы.

Учитывая изложенное выше, нами было создано электро-механическое устройство для адекватного избирательного кинестетического раздражения периферических проприорецепторов верхней конечности и на его основе разработана оригинальная методика регистрации КВП, возникающих в ответ на такое раздражение. **Целью** было совершенствование диагностики нарушений глубокой чувствительности и/или моторных функций у пациентов в неврологической клинике.

В клинической апробации приняли участие: 29 пациентов (19 мужчин и 10 женщин, средний возраст – 32,4±2,5 года) с рассеянным склерозом (РС); 16 пациентов (10 мужчин и 6 женщин, 59,6±10,4 лет) с болезнью Паркинсона (БП), II стадия по функциональной шкале Хен-Яра; 7 больных (4 женщины и 3 мужчин, 65,4±12,9 лет), перенесших острое нарушение мозгового кровообращения (ОНМК) в бассейне левой средней мозговой артерии; 9 больных (7 мужчин и 2 женщины, 37,4±3,1 года) с отдаленными последствиями закрытой черепно-мозговой травмы (ЗЧМТ). Группу контроля для пациентов с РС составили 28 здоро-

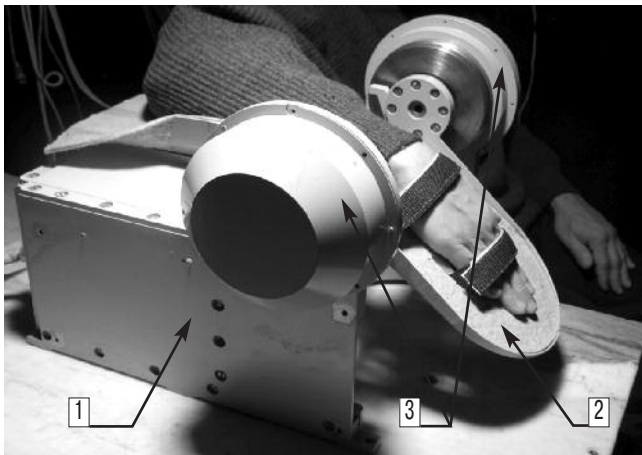


рис. 1: Общий вид электромеханического устройства для исследования кинестетической чувствительности.

Обозначения: 1 – корпус, 2 – подвижный ложемент, 3 – вентильный электродвигатель.

вых испытуемых, для пациентов с БП – 19, для больных с ОНМК – 10 и для больных с ЧМТ – 11 здоровых испытуемых, сравнимых с соответствующей группой пациентов по полу и возрасту. Каждый пациент и здоровый испытуемый подписывали информированное согласия на участие в исследовании.

Сущность разработанного метода исследования кинестетической чувствительности у человека заключается в следующем. В результате кинестетического раздражения верхней конечности в виде пассивного сгибания и/или разгибания кисти в лучезапястном суставе на угол 50° с максимальным угловым ускорением 350 рад/с^2 создается мощный дозированный синхронизированный поток импульсов от периферических проприорецепторов, распространяющийся по нервам в кортикопетальном направлении и вызывающий изменение биоэлектрической активности мозга – *кинестетический вызванный потенциал*, который

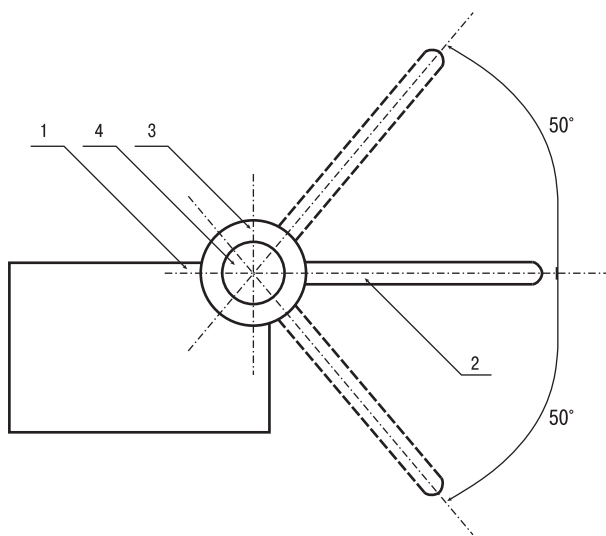


рис. 2: Кинематическая схема электромеханического устройства для исследования кинестетической чувствительности.

Обозначения: 1 – корпус, 2 – подвижный ложемент, 3 – вентильный электродвигатель, 4 – датчик угла.

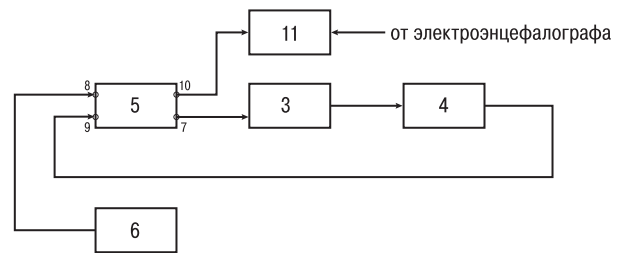


рис. 3: Функциональная схема системы для исследования кинестетической чувствительности.

Обозначения: 3 – вентильный электродвигатель, 4 – датчик угла, 5 – электронный блок, 6 – пульт управления, 7 – силовой выход электронного блока, 8 и 9 – входы электронного блока, 10 – информационный выход электронного блока, 11 – усреднитель вызванных потенциалов.

выделяют из фоновой ЭЭГ методом усреднения нескольких его реализаций.

На рис. 1 представлен общий вид разработанного нами электромеханического устройства для исследования кинестетической чувствительности, содержащего корпус (1), подвижный ложемент (2) и вентильный электродвигатель (3). На рис. 2 представлена кинематическая схема этого устройства, а на рис. 3 – функциональная схема системы для исследования кинестетической чувствительности. Предлагаемая система работает следующим образом. В исходном состоянии перед началом стимуляции с помощью электронного блока 5 ротор вентильного электродвигателя 3 устанавливают и удерживают таким образом, чтобы верхняя поверхность подвижного ложементы 2 располагалась параллельно верхней поверхности корпуса 1. На неподвижном ложементе корпуса 1 размещают проксимальное плечо сустава верхней конечности (предплечье) испытуемого, а на подвижном ложементе 2 закрепляют с помощью ремней дистальное плечо лучезапястного сустава (кость). На пульте управления 6 с помощью клавиатуры осуществляют запуск и направление движений подвижного ложементы 2 на угол $\pm 50^\circ$, а также количество движений в цикле усреднения спонтанной ЭЭГ. По команде с пульта управления 6, поступающей на вход 8 электронного блока 5, с силового выхода последнего 7 подается напряжение на обмотку статора вентильного электродвигателя 3. В результате возникает электромагнитный момент, стремящийся повернуть ротор электродвигателя, а вместе с ним и подвижный ложемент 2 в заданном направлении и с заданным ускорением. С помощью датчика угла 4 информация о параметрах движения поступает на вход 9 электронного блока 5, где, во-первых, на основе этой информации осуществляется регулирование потока энергии в обмотку статора вентильного электродвигателя 3 так, чтобы обеспечивалось заданное направление подвижного ложементы 2. Во-вторых, с выхода 10 электронного блока 5 информация о перечисленных выше координатах, определяющих параметры движения (включая электроимпульсы начала движения) поступают на усреднитель вызванных потенциалов 11. На тот же усреднитель поступают данные спонтанной электроэнцефалограммы. В усреднителе вызванных потенциалов 11 осуществляется синхронизация начала движения (стимуляции) с соответствующими этому движению отрезками спонтанной ЭЭГ. За счет того, что для организации тестовых движений в цикле используется управляемый электропривод, включающий вентильный электродвигатель 3, датчик угла 4, электронный блок 5 и усреднитель

вызванных потенциалов 11, реализация и выделение КВП мозга идет в автоматическом режиме.

Исследование кинестетической чувствительности осуществляли следующим образом. В процессе исследования испытуемый располагался в удобном кресле в звукозаглушенной кабине. КВП регистрировались биполярным способом в обоих полушариях с помощью чашечкообразных хлорсеребряных электродов, приклеиваемых к коже головы коллодием. «Активные» электроды располагались на скальпе на расстоянии 7 см от среднесагиттальной линии и на 2 см кзади от линии, соединяющей вертекс с наружными слуховыми проходами (СЗ' и С4'), что соответствует проекционным зонам кисти в задней центральной извилине коры (соматосенсорная область). «Референтные» электроды располагались парасагиттально на 6 см впереди от «активных». Для усиления и усреднения КВП использовали аппаратный комплекс «Нейро-МВП» (Россия). Чувствительность усилителя составляла 20 мкВ/дел при записи, 5 мкВ/дел – при усреднении. Полоса пропускания частотных фильтров составляла 1,5–3000 Гц, эпоха анализа – 250 мс. Сопротивление между заземляющим и регистрирующими электродами составляла менее 5 кОм. Усредняли до 100–200 единичных ответов. Для оценки воспроизводимости вызванных потенциалов у каждого испытуемого усреднение проводили дважды в независимых временных сериях, следующих друг за другом с интервалом 2–3 мин. Оценивали латентные периоды (ЛП) и амплитуды (от средней линии) компонентов КВП. Механизмы кинестетической чувствительности, не затененные вовлечением в эти процессы других соматосенсорных модальностей, исследовали путем регистрации КВП мозга в ответ на пассивные сгибания кисти в лучезапястном суставе на угол 50° с угловым ускорением 350 рад/с² с помощью системы для исследования кинестетической чувствительности. Проводили точно дозированное кинестетическое раздражение периферических проприорецепторов верхних конечностей человека путем принудительного поворота дистальной части верхней конечности (кисти) с фиксацией моментов начала и окончания движения. При этом на усреднитель вызванных потенциалов поступали данные спонтанной ЭЭГ и информация (синхроимпульс о начале движения) для запуска цикла усреднения КВП.

Статистическую обработку данных проводили с использованием статистического пакета программ “Statistica 6.0 for Windows”. Результаты представлены в виде среднего арифметического значения и ошибки среднего ($M \pm m$). Применяли методы математической статистики с использованием параметрического критерия Стьюдента, непараметрических критериев Манна-Уитни и Вилкоксона, дисперсионного анализа ANOVA. Различия считали достоверными при уровне значимости $p < 0,05$.

В результате проведенного электрофизиологического исследования было обнаружено, что у здоровых испытуемых КВП отчетливо регистрируются над проекционными областями соматосенсорной коры как в контра-, так и в ипсилатеральном (относительно стимулируемой конечности) полушариях головного мозга и состоят из серии позитивно-негативных колебаний: P50, N85, P130, N220 (табл. 1). Ипсилатеральные КВП отличаются от контралатеральных КВП большей длительностью ЛП и меньшей величиной амплитуды их компонент. Статистический анализ полученных данных показал, что каждому человеку присущи довольно стабильные амплитудно-временные параметры и форма КВП. Индивидуально характерная

таблица 1: Амплитудно-временные параметры КВП, зарегистрированных над проекционными областями соматосенсорной коры обоих полушарий у 16 здоровых испытуемых ($M \pm m$).

Компоненты	P50	N85	P130	N220
Контралатеральное полушарие (относительно стороны стимуляции)				
ЛП, мс	48,4±2,9*	85,2±5,3	129,8±8,2	221,6±11,4
Амплитуда, мкВ	5,6±0,4***	4,3±0,5**	3,7±0,7	4,9±0,9
Ипсилатеральное полушарие (относительно стороны стимуляции)				
ЛП, мс	55,6±3,4	89,5±6,8	136,5±9,2	225,4±12,6
Амплитуда, мкВ	2,1±0,5	2,5±0,7	3,6±0,9	4,7±1,3

Примечание: * $p < 0,05$; ** $p < 0,01$; *** $p < 0,001$ – достоверность различий между параметрами КВП, зарегистрированными над проекционными областями соматосенсорной коры в контра- и ипсилатеральном полушариях.

форма потенциала выявлялась уже при усреднении 50 реализаций стимула. Следует отметить, что повторная регистрация КВП у 16 здоровых испытуемых через несколько дней, недель и месяцев выявила устойчивость характеристик и формы вызванных ответов. Таким образом, КВП представляет собой индивидуально стабильный комплекс позитивно-негативных колебаний, возникающих в интервале от 50 до 250 мс после предъявления стимула.

Больные РС в зависимости от степени нарушения мышечно-суставного чувства (по результатам неврологического обследования) были разделены на три подгруппы. В подгруппу 1 вошли 16 пациентов с расстройством глубокой чувствительности по типу гипестезии, в подгруппу 2 – 6 пациентов с грубым нарушением проприоцептивной чувствительности в виде практически полной анестезии, в подгруппе 3 (7 пациентов) нарушений мышечно-суставного чувства клинически обнаружено не было. При анализе характеристик КВП у больных с расстройством глубокой чувствительности в виде гипестезии в верхних конечностях (подгруппа 1) было обнаружено достоверное увеличение ЛП и снижение амплитуды компонент P50 и N85 по сравнению со здоровыми. Увеличение ЛП отражает патологоанатомическую картину демиелинизирующих заболеваний, которая характеризуется поражением в первую очередь хорошо миелинизированных быстропроводящих нервных волокон группы А, относящихся к лемнисковой системе и переключающихся в специфических сенсорных реле заднелатерального ядерного комплекса таламуса. Снижение амплитуды свидетельствует о вовлечении в патологический процесс аксонов (вторичная аксонопатия) данной афферентной системы. В подгруппе 2 больных РС с грубым нарушением мышечно-суставного чувства полного выпадения ранних компонент КВП обнаружено не было: наблюдалось значительное увеличение ЛП и резкое снижение амплитуды P50 и N85 по сравнению как со здоровыми испытуемыми, так и с пациентами подгруппы 1. Полученные результаты нейрофизиологического исследования свидетельствуют о частичной сохранности у этих пациентов кинестетической чувствительности (которая, по данным клинического обследования, отсутствует), что подчеркивает важную прогностическую ценность метода регистрации КВП. Частичная сохранность кинестетической чувствительности в данном случае можно объяснить наличием проведения проприоцептивной информации по

таблица 2: Амплитудно-временные параметры КВП, зарегистрированных над проекционными областями контралатеральной соматосенсорной коры в подгруппах больных с РС и здоровых испытуемых (M±m).

Показатели		Здоровые (n=28)	Подгруппа 1 (n=16)	Подгруппа 2 (n=6)	Подгруппа 3 (n=7)
P50	ЛП, мс	49,2±3,1	71,7±6,4***	96,8±8,3***	59,1±3,4*
	Амплитуда, мкВ	5,2±0,4	3,8±0,5**	2,1±0,8**	4,7±0,6
N85	ЛП, мс	84,8±5,9	128,5±8,3***	156,2±10,7***	98,7±6,1*
	Амплитуда, мкВ	4,1±0,5	2,1±0,6**	1,9±0,6**	3,8±0,8

Примечание: *p<0,05; **p<0,01; ***p<0,001 – достоверность различий показателей между группами больных и здоровых испытуемых; ◆p<0,02 – достоверность различий показателей между подгруппами больных 1 и 2; ●p<0,01 – достоверность различий показателей между подгруппами больных 1 и 3; *p<0,005 – достоверность различий показателей между подгруппами больных 2 и 3.

экстралемнисковым неперекрещенным афферентным волокнам (ипсилатеральные связи спино-ретикуло-таламической системы, нелемнисковые проекции ядер Голля, Бурдаха и латерального шейного ядра) [2, 22, 23]. В подгруппе 3 у пациентов без клинически определяемых нарушений глубокой чувствительности в результате анализа КВП было обнаружено увеличение ЛП компонентов P50 и N85 при нормальных значениях их амплитудных параметров, что, вероятнее всего, говорит о нарушении афферентного проведения в кинестетическом анализаторе вследствие начавшегося процесса демиелинизации на данной стадии РС. В дальнейшем у этих пациентов по мере прогрессирования заболевания при клиническом обследовании было обнаружено расстройство мышечно-суставного чувства. Данный факт свидетельствует о возможности проведения с помощью метода регистрации КВП ранней диагностики расстройств проприоцептивной чувствительности, проявления которых клинически отчетливо не обнаруживаются. Результаты статистического анализа амплитудно-временных параметров КВП в подгруппах больных РС и у здоровых испытуемых представлены в табл. 2. Полученные данные свидетельствуют о том, что степень изменения амплитудно-временных параметров КВП отражает выраженность нарушения мышечно-суставного чувства у пациентов с РС.

При проведении клинико-неврологического обследования у больных с ОНМК было выявлено нарушение мышечно-суставного чувства в виде правосторонней гемипарестезии. Нарушение мышечно-суставного чувства у больных с церебральным параличом с симптомами диплегии и гемиплегии было обнаружено ранее J.R. Wingert et al. [24]. У пациентов с ОНМК при кинестетической стимуляции периферических проприорецепторов верхней

таблица 3: Амплитудно-временные характеристики КВП, зарегистрированных над проекционными областями соматосенсорной коры пораженного левого полушария у больных с ОНМК и у здоровых испытуемых при стимуляции правой руки (M±m).

Показатели	P50		N85	
	ЛП, мс	Амплитуда, мкВ	ЛП, мс	Амплитуда, мкВ
Здоровые (n=10)	49,6±2,5	5,9±0,5	84,7±4,9	4,8±0,6
Пациенты (n=7)	63,8±8,1**	2,8±0,6***	109,4±9,6*	3,2±0,7**

Примечание: *p<0,03; **p<0,02; ***p<0,001 – достоверность различий показателей между группами больных и здоровых испытуемых.

конечности, в которой клинически выявлялось нарушение глубокой чувствительности, наблюдалось достоверное увеличение ЛП и уменьшение амплитуды компонентов P50 и N85 КВП в пораженном контралатеральном (относительно стороны стимуляции) полушарии (табл. 3). При этом в интактном ипсилатеральном полушарии достоверных изменений амплитудно-временных параметров КВП обнаружено не было. Данный феномен может свидетельствовать о существовании неперекрещенных афферентных путей, проводящих проприоцептивную чувствительность по стволу мозгу структурам своего же полушария и играющих значительную роль в формировании ипсилатеральных КВП [2, 22, 23].

У пациентов с ЗЧМТ в результате клинико-неврологического обследования было выявлено нарушение чувствительности в виде наличия сенестопатии, парестезии и гиперестезии в конечностях. На ЭЭГ у них было зарегистрировано преобладание десинхронизированных низкоамплитудных колебаний в бета-частотном диапазоне при снижении или отсутствии альфа-ритма, что свидетельствовало о гипервозбуждении неспецифических активирующих систем ствола мозга. Статистический анализ амплитудно-временных параметров КВП показал, что по величине ЛП пациенты с ЗЧМТ не имели достоверных различий по сравнению со здоровыми испытуемыми. Больные отличались от контроля достоверно большей величиной амплитуды компонентов P50, N85 и P130, зарегистрированных в обоих полушариях (табл. 4). Кроме того, у пациентов во всех отведениях наблюдалось слияние поздних компонентов с преобразованием их в одну недифференцированную медленную волну. Ранее в ряде клинических исследований у больных с органическими поражениями головного мозга были обнаружены похожие изменения соматосенсорных вызванных потенциалов [1, 21]. Достоверное изменение слуховых вызванных потенциалов мозгового ствола было зарегистрировано у больных с сотрясением мозга, что, по мнению авторов, свидетельствует о дисфункции ствола мозга [25]. На основании полученных нами результатов и данных литературы можно сделать вывод о том, что у больных с ЗЧМТ имеется поражение стволочно-диэнцефальных структур мозга.

В результате проведенного электрофизиологического исследования вызванной активности мозга у пациентов с БП были зарегистрированы значительные изменения КВП

таблица 4: Амплитуды (мкВ) компонентов КВП, зарегистрированных над проекционными областями соматосенсорной коры обоих полушарий в группе больных с ЗЧМТ и в группе контроля (M±m).

Группы испытуемых	Компоненты		
	P50	N85	P130
Контралатеральное полушарие (относительно стороны стимуляции)			
Больные (n=9)	13,6±1,6**	14,1±1,8***	9,4±1,5*
Здоровые (n=11)	5,2±0,5	4,5±0,6	3,9±0,6
Ипсилатеральное полушарие (относительно стороны стимуляции)			
Больные (n=9)	7,7±1,4**	8,5±1,6***	6,7±1,4*
Здоровые (n=11)	2,5±0,6	2,6±0,6	3,7±0,8

Примечание: *p<0,05; **p<0,003; ***p<0,001 – достоверность различий показателей между группами больных и здоровых испытуемых.

таблица 5: Амплитудно-временные параметры КВП, зарегистрированных над проекционными областями соматосенсорной коры обоих полушарий у 16 пациентов с болезнью Паркинсона ($M \pm m$).

Компоненты Параметры	P25	N30	P40	N55	P70	N85	P130	N220
Контралатеральное полушарие (относительно стороны стимуляции)								
ЛП, мс	23,9 ±2,6	30,6 ±2,9	40,5 ±3,3	54,9 ±4,3	71,2 ±5,6	86,9 ±6,4	129,3 ±9,8	222,4 ±12,6
Амплитуда, мкВ	1,5 ±0,4*	1,7 ±0,5*	2,3 ±0,6*	3,1 ±0,8*	2,4 ±0,7*	4,5 ±0,8*	4,2 ±1,2	4,9 ±1,3
Ипсилатеральное полушарие (относительно стороны стимуляции)								
ЛП, мс	25,3 ±2,9	32,7 ±3,2	42,1 ±3,9	57,4 ±5,2	73,6 ±6,1	89,7 ±7,8	132,5 ±10,6	226,3 ±13,7
Амплитуда, мкВ	0,9 ±0,3	0,8 ±0,4	1,2 ±0,5	1,6 ±0,7	1,3 ±0,5	2,1 ±0,7	3,9 ±1,0	4,8 ±1,4

Примечание: * $p < 0,03$ – достоверность различий между параметрами КВП, зарегистрированными над проекционными областями соматосенсорной коры в контра- и ипсилатеральном полушариях.

как в контра-, так и в ипсилатеральном (относительно стороны стимуляции) полушариях, которые касались ранних компонентов вызванных ответов. Главная отличительная особенность этих изменений состояла в грубой деформации первого позитивного компонента P50, регистрирующегося в норме у всех здоровых испытуемых, в ряд острых позитивно-негативных колебаний в интервале от 20 до 70 мс после предъявления стимула. Статистический анализ амплитудно-временных параметров КВП у пациентов с БП выявил достоверные изменения раннего компонента P50 в виде преобразования его в комплекс плохо дифференцируемых низкоамплитудных позитивно-негативных колебаний P25–N30–P40–N55–P70. Достоверных отличий от нормы параметров более поздних компонентов КВП обнаружено не было (табл. 5). Полученные нами данные подтверждают сделанный рядом авторов вывод о том, что изменения в обработке проприоцептивной информации могут вносить свой вклад в моторный дефицит у пациентов с БП [18]. Изменение амплитудно-временных параметров КВП может свидетельствовать о дисфункции кинестетической системы на ранних стадиях БП.

Таким образом, в результате использования оригинального метода исследования кинестетической чувствительности у пациентов в неврологической клинике нами были получены следующие данные:

1. Кинестетические афферентные проекции верхней конечности имеют хорошо выраженное представительство в соматосенсорной коре не только в контра-, но и в ипсилатеральном (относительно стороны стимуляции) полушариях головного мозга; при этом в организации ипсилатеральных кинестетических проекций существенное значение играют неперекрещенные на уровне спинного и продолговатого мозга пути кинестетического анализатора.
2. КВП является самостоятельным электрофизиологическим коррелятом тех процессов, которые разворачиваются в ЦНС при передаче проприоцептивных потоков в кинестетической афферентной системе как у здоровых испытуемых, так и у больных с нарушениями сенсомоторных функций.
3. У пациентов с РС обнаружено увеличение латентных периодов и уменьшение амплитуды ранних компонентов КВП, причем увеличение ЛП этих ответов имеет высокую степень достоверности. Более значительное увеличение ЛП отражает большую выраженность нарушения глубокой чувствительности, что позволяет дать объективную количественную оценку степени поражения кинестетической системы. Доказана возможность использования метода регистрации КВП для объективной диагностики нарушений проприоцептивной чувствительности, которые на ранней стадии заболевания при клинко-неврологическом обследовании не выявляются.
4. Изменения КВП при различных типах, уровнях, локализации и степени поражения кинестетического анализатора обладают определенным своеобразием и воспроизводимостью, что позволяет использовать разработанный нами метод в качестве ценного диагностического инструмента.
5. Метод КВП является необходимым дополнением к традиционным методам исследования кожно-двигательного анализатора как в норме, так и в условиях неврологической клиники, и может способствовать более тонкому изучению нейрофизиологических механизмов, лежащих в основе заболеваний, сопровождающихся нарушениями проприоцептивной чувствительности и двигательных функций.

Список литературы

1. Болдырева Г.Н. Особенности вызванных потенциалов в ЭЭГ человека при очаговом поражении диэнцефальных структур. Физиология человека 1975; 5: 789–796.
2. Любимов Н.Н., Туров А.Ф., Саканделидзе Р.В. Транскомиссуральные афферентные проекции лемнисковой и спино-таламической систем. Журн. высш. нервн. деят. 1978; 6: 1212–1221.
3. Сеченов И.М. Рефлексы головного мозга. М.: Изд. АМН СССР, 1952.
4. Chrysgis N.K., Skordilis E.K., Koutsouki D., Evans E. Kinesthetic ability in children with spastic hemiplegia. Adapt. Phys. Activ. Q. 2007; 24: 332–351.
5. Deuschländer A., Stephan T., Hüfner K. et al. Imagined locomotion in the blind: an fMRI study. Neuroimage 2009; 45: 122–128.
6. Fiehler K., Burke M., Engel A. et al. Kinesthetic working memory and action control within the dorsal stream. Cereb. Cortex. 2008; 18: 243–253.
7. Goble D.J., Brown S.H. Upper limb asymmetries in the matching of proprioceptive versus visual targets. J. Neurophysiol. 2008; 99: 3063–3074.
8. Hagura N., Oouchida Y., Aramaki Y. et al. Visuokinesthetic perception of hand movement is mediated by cerebro-cerebellar interaction between the left cerebellum and right parietal cortex. Cereb. Cortex. 2009; 19: 176–186.

9. *Konczak J., Corcos D.M., Horak F. et al.* Proprioception and motor control in Parkinson's disease. *J. Mot. Behav.* 2009; 41: 543–552.
10. *Lafon M., Vidal M., Berthoz A.* Selective influence of prior allocentric knowledge on the kinesthetic learning of a path. *Exp. Brain Res.* 2009; 194: 541–552.
11. *Marsden C.D., Rothwell J.C., Day B.L.* The use of peripheral feedback in the control of movement. *Trends Neurosci.* 1984; 7: 253–257.
12. *McCloskey D.I.* Kinesthetic sensibility. *Physiol. Rev.* 1978; 58: 763–820.
13. *Okuda T., Ochi M., Tanaka N. et al.* Knee joint position sense in compressive myelopathy. *Spine* 2006; 31: 459–462.
14. *Proske U., Gandevia S.C.* The kinaesthetic senses. *J. Physiol.* 2009; 587: 4139–4146.
15. *Putzki N., Stude P., Konczak J. et al.* Kinesthesia is impaired in focal dystonia. *Mov. Disord.* 2006; 21: 754–760.
16. *Riemann B.L., Lephart S.M.* The Sensorimotor system, Part II: The role of proprioception in motor control and functional joint stability. *J. Athletic Training* 2002; 37: 80–84.
17. *Sabaté M., Llanos C., Rodriguez M.* Integration of auditory and kinesthetic information in motion: alterations in Parkinson's disease. *Neuropsychology* 2008; 22: 462–468.
18. *Schrader C., Peschel T., Dauper J. et al.* Changes in processing of proprioceptive information in Parkinson's disease and multiple system atrophy. *Clinic. Neurophysiol.* 2008; 119: 1139–1146.
19. *Smith J.L., Crawford M., Proske U. et al.* Signals of motor command bias joint position sense in the presence of feedback from proprioceptors. *J. Appl. Physiol.* 2009; 106: 950–958.
20. *Sturnieks D.L., Wright J.R., Fitzpatrick R.C.* Detection of simultaneous movement at two human arm joints. *J. Physiol.* 2007; 585: 833–842.
21. *Tsuji S., Murai Y., Kadoya C.* Topography of somatosensory evoked potentials to median nerve stimulation in patients with cerebral lesions. *EEG Clin. Neurophysiol.* 1988; 71: 280–288.
22. *Uddenberg N.* Functional organization of long, second order afferents in the dorsal funiculus. *Exp. Brain Res.* 1968; 4: 377–382.
23. *Wall P.D., Dubner R.* Somatosensory pathways. *Ann. Rev. Physiol.* 1972; 34: 315–336.
24. *Wingert J. R., Burton H., Sinclair R.J. et al.* Joint-position sense and kinesthesia in cerebral palsy. *Arch. Phys. Med. Rehabil.* 2009; 90: 447–453.
25. *Zheng X.B., Li S.Y., Huang S.X., Ma K.X.* Forensic application of brainstem auditory evoked potential in patients with brain concussion. *Fa Yi Xue Za Zhi.* 2008; 24: 433–441.

New method of examination of kinesthetic sensitivity in neurology

S.A. Gordeev, S.G. Voronin

*Research Center of Neurology, Russian Academy of Medical Sciences (Moscow);
South Ural State University (Chelyabinsk)*

Keywords: kinesthetic evoked potential, proprioceptive sensitivity, neurological disorders.

We present a new electrophysiological method of registration of kinesthetic evoked potentials (KEP) to passive radiocarpal articulation flexion for 50° with angular acceleration of 350 rad/s², which is aimed at testing kinesthetic sensitivity in neurological patients. KEP changes in the kinesthetic system lesions of various types, levels, localizations and degrees are characterized by certain specificity and reproducibility; therefore, this method

may be used as a valuable additional diagnostic tool. The potential of the KEP method in early diagnostics of the proprioceptive sensitivity disturbances is showed. The KEP method may be useful in fine studies of neurophysiological mechanisms underlying the diseases with abnormal proprioceptive sensitivity and motors functions.

Контактный адрес: Гордеев Сергей Александрович — докт. мед. наук, вед. науч. сотр. лаборатории нейрокибернетики отдела исследований мозга ФГБУ «НЦН» РАМН. 105064 Москва, пер. Обуха, д. 5. Тел.: +7 (495) 917-18-86. E-mail: gordeevSA58@mail.ru;

Воронин С.Г. — зав. каф. электромеханики и электромеханических систем ЮУрГУ (НИУ).