

**B.V. Гнедицкий, Л.А. Калашикова, Б.Д. Джамантаева, О.С. Корепина**

**НЕЙРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ АНТИФОСФОЛИПИДНОГО  
СИНДРОМА, ИМИТИРУЮЩЕГО РАССЕЯННЫЙ СКЛЕРОЗ**

*ГУ НИИ неврологии РАМН, г. Москва*

Реферат. Проведена оценка значений вызванных потенциалов и транскраниальной магнитной стимуляции в дифференциальной диагностике антифосфолипидного синдрома, имитирующего рассеянный склероз, и рассеянного склероза. Установлено, что изменения зрительных вызванных потенциалов, соматосенсорных вызванных потенциалов и транскраниальной магнитной стимуляции примерно с одинаковой частотой встречаются при антифосфолипидном синдроме, имитирующем рассеянный склероз, и рассеянном склерозе, в связи с чем не могут служить основой при дифференциальной диагностике. Полученные данные позволяют предполагать сходство их топики и механизмов повреждения мозга.

Ключевые слова: антифосфолипидный синдром, имитирующий рассеянный склероз, зрительные, соматосенсорные вызванные потенциалы, транскраниальная магнитная стимуляция.

В.В.Гнедицкий, Л.А.Калашикова,  
Б.Д.Джамантаева, О.С.Корепина

**ТАРКАУ СКЛЕРОЗ БУЛУЫН КҮРС•ТҮЧЕ  
АНТИФОСФОЛИПИД СИНДРОМЫНА  
НЕЙРОФИЗИОЛОГИК АНАЛИЗ**

Таркау склероз булуына ишар• ясаучы антифосфолипид синдромыны• һ•м таркау склерозны• дифференциаль диагностикасына магнитлы транскраниаль стимуллаштыру һ•м потенциаллар аркасында килем чыккан м•ғын•л•р б•ял•нг•н. Күрү һ•м соматосенсор потенциаллары, магнитлы транскраниаль стимуллаштыру аркасында килем чыккан үз•решл•рне• таркау склероз булуын курс•түчे антифосфолипид синдромы һ•м таркау склероз вакытында да берд•й ешликта очравы ачыкланган. Шу• а б•йле р•вешт• алар дифференциаль диагностика уздыру очен нигез булып тора алмыйлар. Алынган м•ғылұматлар ми заарларнан механизмнарыны• аларны• урынлышыгы бел•н охашаң ик•н диг•н н•ти• ясарга нигез бир•.

Төп тәшенч•л•р: антифосфолипид синдромы, таркау склероз булуын курс•түче, күрү, соматосенсор потенциаллары, магнитлы транскраниаль стимуллаштыру.

V.V. Gneditsky, L.A. Kalashnikova,  
B.D. Djamantseva, O.S. Korepina

**NEUROPHYSIOLOGIC ANALYSIS OF  
ANTIPHOSPHOLIPIDIC SYNDROME, IMITATING  
MULTIPLE SCLEROSIS**

There were evaluated readings of generated potentials and transcranial magnetic stimulation in differential diagnostics of antiphospholipidic syndrome, imitating multiple sclerosis and in multiple sclerosis itself. It was established that changes of

ocular generated potentials, of somatosensor generated potentials and transcranial magnetic stimulation have the same incidence in antiphospholipidic syndrome, imitating multiple sclerosis and in multiple sclerosis itself. So, they can not be count-downs in differential diagnostics. The obtained data allow to suppose similarity in their topics and in mechanisms of brain disorders.

Key words: antiphospholipidic syndrome, imitating multiple sclerosis, ocular and somatosensor generated potentials, transcranial magnetic stimulation.

**А**нтифосфолипидный синдром (АФС) — аутоиммунное заболевание, характеризующееся выработкой антифосфолипидных антител (аФЛ) в сочетании с артериальными и венозными тромбозами различной локализации и/или невынашиванием беременности [21]. Его основным неврологическим проявлением являются нарушения мозгового кровообращения. К достаточно редким проявлениям относится синдром, имитирующий рассеянный склероз (АФС-ИРС). Впервые внимание на неврологические проявления АФС, имитирующие рассеянный склероз, было обращено T.F Scott et al. в 1994 г. [25], а в последующем и другими исследователями [4, 5, 6, 7, 8, 10, 14, 15, 16, 18, 23]. Сложность дифференциальной диагностики АФС и истинного рассеянного склероза (РС) определяется сходством ряда клинических черт: молодой возраст больных, преобладание женщин, рецидивирующее течение заболевания с развитием разнообразных неврологических симптомов (пирамидные, мозжечковые, глазодвигательные, зрительные), а также изменениями в белом веществе полушарий головного мозга, выявляемыми при магнитно-резонансной томографии (МРТ). В связи со сходством клинических и нейровизуализационных проявлений АФС-ИРС и РС встал вопрос о роли электрофизиологических исследований при

## НЕЙРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ АНТИФОСФОЛИПИДНОГО СИНДРОМА, ИМИТИРУЮЩЕГО РАССЕЯННЫЙ СКЛЕРОЗ

дифференциальной диагностике этих заболеваний. В доступной нам зарубежной литературе встретилась лишь одна работа, специально посвященная этому вопросу [22]. В отечественной литературе такие работы отсутствуют.

Целью настоящей работы являлись сравнение нейрофизиологических параметров (зрительные вызванные потенциалы — ЗВП, соматосенсорные вызванные потенциалы — ССВП) и данных транскраниальной магнитной стимуляции (ТМС) у больных АФС-ИРС и больных РС и выявление дифференциально-диагностических отличий.

Обследовано 32 пациента с АФС и неврологическими нарушениями. Больные были разделены на 2 группы: 1-я — 16 больных (женщин — 14, мужчин — 2, средний возраст —  $37,9 \pm 6,8$  года) с АФС-ИРС; 2-я — 16 больных (все женщины, средний возраст —  $44,9 \pm 8,8$  года) с цереброваскулярными нарушениями (АФС-ЦВН). В 3-й группе было 17 больных (женщин — 10, мужчин — 7, средний возраст —  $34,5 \pm 10$  года) с достоверным по критериям McDonald (2001 г.) РС [15]. В контрольную группу вошли 17 здоровых лиц (женщин — 14, мужчин — 3, средний возраст —  $30,3 \pm 7,9$  года). Клинические проявления АФС-ИРС были представлены рецидивирующими геми-монопарезами, обычно легкими, чувствительными, вестибуло-мозжечковыми нарушениями, снижением зрения (чаще всего кратковременным, преходящим, иногда постепенно развивавшимся стойким), двоением, речевыми расстройствами. При МРТ головного мозга у всех больных были выявлены очаговые изменения в белом веществе полушарий, сходные с таковыми при РС.

Нейрофизиологическое исследование включало ЗВП на реверсивный шахматный паттерн, ССВП при стимуляции верхних конечностей (срединный нерв) и ТМС для оценки проведения по пирамидному тракту. Исследования выполнялись на приборе «Нейро-МВП и Нейро-МС» фирмы «Нейрософт» (Иваново) [1, 2, 9].

ЗВП исследовали на реверсивный шахматный паттерн при монокулярной стимуляции левого (OS) и правого (OD) глаз. Идентификацию компонентов и определение параметров ответа проводили для левого и правого глаз, а также левого и правого полушарий. Оценка ЗВП проводилась по наиболее воспроизводимым пикам — N75 и P100. Результаты исследования ЗВП считали патологическими, если латентность пика N75 была более 81 мс, латентность пика P100 — более 105 мс, а асимметрия амплитуд пика N75/P100 справа и слева превышала 50% или если ответ отсутствовал.

Признаки демиелинизации оценивали по удлинению латентности пика N75 и пика P100. Межокулярную асимметрию констатировали в случае разницы величин латентностей пика P100 при стимуляции правого и левого глаз 6 мс и более.

ССВП исследовали при последовательной стимуляции срединного нерва левой и правой рук. Изучали следующие параметры: латентность пика N20 (считали удлиненной при более 21 мс), амплитуду комплекса N20/P23 (считали сниженной при амплитуде менее 1,4 мкВ или асимметрии амплитуд справа и слева более 50%), центральное время проведения (ЦВП) N9—N20 (считали удлиненным при 10,2 мс и более).

Оценку параметров ТМС проводили по ранее описанной методике [9]: латентность при стимуляции спинномозгового корешка и коры, частота удлинения ВЦМП, амплитуда периферического ВМО при раздражении коры, а также порог появления ВМО. Время центрального моторного проведения (ВЦМП) по пирамидному тракту рассчитывали как разницу между латентным периодом при стимуляции на корковом и корешковом уровнях. Результаты считали патологическими при латентности коркового ВМО, превышавшей 24 мс, ВЦМП более 10,4 мс хотя бы с одной стороны или при разнице между минимальным и максимальным ВЦМП, превышавшей 3 мс. Учитывали также амплитудную асимметрию (более 50%) ВМО и повышение порога возбудимости ВМО.

Статистический анализ данных проводили с использованием коммерческого пакета программ Statistica 6. Достоверность полученных данных оценивали по непараметрическому критерию Манна—Уитни, точному критерию Фишера. Нормальные распределения признаков описывали средними значениями и среднеквадратическими отклонениями ( $M \pm SD$ ). Во всех видах статистического анализа различия считались достоверными при  $p < 0,05$ .

Результаты исследования ЗВП представлены в табл. 1, по которой видно, что большинство параметров ЗВП при АФС-ИРС и РС статистически значимо не различались. Удлинение латентности коркового пика P100 было найдено у 63% больных АФС-ИРС и 69% РС, степень удлинения латентности АФС-ИРС была немного меньше ( $122,8 \pm 14,7$  мс), чем при РС ( $135,3 \pm 25,0$  мс;  $p > 0,05$ ). Частота и степень снижения амплитуды пика N75/P100, а также частота и выраженность удлинения латентности пика N75 при АФС-ИРС и РС также статистически значимо не различались. В целом изменение латентности и/или амплитуды

Таблица 1  
Результаты исследования ЗВП на реверсивный шахматный паттерн

Показатели	1	2	3	$p_{1-2}$	$p_{1-3}$	$p_{2-3}$
	АФС-ИРС (n=16)	РС (n=16)	АФС-ЦВЗ (n=16)			
Частота удлинения латентности пика N75, мс (n/%)	4/25	10/63	5/31	нз	нз	нз
Удлинение латентности пика N75 (патология > 81мс)	95,85±10,51	96,13±22,35	82,43±1,25	нз	0,00006	нз
Частота удлинения латентности пика P100, мс (n/%) более 105	10/63	11/69	4/25	нз	нз	нз
Удлинение латентности пика P100 (норма —100 мс)	122,8±14,7	135,3±25,0	112,85±3,80	нз	нз	0,007
Частота снижения амплитуды пика N75/P100, мкВ (при асимметрии амплитуды более 50% или отсутствии ответа), n/%	2/13	4/25	1/6	нз	нз	нз
Снижение амплитуды пика N75/P100, мкВ (норма — 10 мкВ), патология — менее 2 мкВ	7,05±2,30	5,65±2,72	5,99±2,14	нз	нз	нз
Межокулярная асимметрия (ЛП P100 > 6 мс), n/%	8/50	7/44	1/6	нз	0,03	нз
Признаки демиелинизации, n/%	10/63	12/75	2/6	нз	0,05	0,006
Частота измененных ЗВП (по латентности и/или амплитуде), n/%	10/63	13/81	5/31	нз	нз	0,004

Таблица 2  
Результаты исследования ЗССВП с рук

Показатели	1	2	3	$p_{1-2}$	$p_{1-3}$	$p_{2-3}$
	АФС-ИРС (n=16)	РС (n=16)	АФС-ЦВЗ (n=16)			
Частота удлинения латентности пика N20, мс (n,%)	2/15 (13%)	7 (41%)	2 (18%)	нз	нз	нз
Удлинение латентности пика N20 (норма — 19,6 мс), патология — более 21 мс	22,1	22,9±1,8	21,30±0,34	нз	нз	0,04
Частота измененной амплитуды коркового ответа N20/P23, мс (более 50% разница между d и s или менее 1,4 мв), n, %	3/15 (20%)	3 (18%)	5 (46%)	нз	нз	нз
Амплитуда коркового ответа N20/P23 при ее изменении (более 50% разница между d и s или менее 1,4 мв)	1,2±0,08	1,15±0,17	3,43±2,65	нз	0,01	0,008
Частота измененного центрального времени проведения (ЦВП) N9—N20 в мс, патология — более 10,2 мс (n,%)	3/15 (20%)	8 (47%)	5 (45%)	нз	нз	нз
ЦВП N10/N20, мкВ (патология — более 10,2 мс)	11,2±1,07	12,4± 2,1	10,38±0,11	нз	нз	0,02
Частота измененных ССВП (по латентности и/или амплитуде), n, %	4/15 (26%)	9 (52%)	8/11 (72)	нз	0,04	нз

пиков ЗВП почти с одинаковой частотой обнаруживалось при АФС-РС (63%) и РС (81%), как и наличие признаков демиелинизации (соответственно 63% и 75%,  $p>0,05$ ). Также были найдены четкие различия между больными РС и АФС-ЦВЗ по удлинению латентности пика P100: у первых чаще (69% против 25%;  $p>0,05$ ) и в большей степени (135,3±25,0 мс против 112,85±3,8 мс;  $p=0,007$ ) удлинялась латентность пика P100, а также чаще обнаруживались признаки

демиелинизации (75% против 6%;  $p=0,006$ ). Статистически значимо различались у больных АФС-ИРС и АФС-ЦВЗ латентность пика N75, признаки демиелинизации и межокулярной асимметрии.

При исследовании ССВП (табл. 2) с рук статистически значимых различий между больными с АФС-ИРС и больными с РС найдено не было. Статистически значимые различия между АФС-ИРС и АФС-ЦВЗ включали более

## НЕЙРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ АНТИФОСФОЛИПИДНОГО СИНДРОМА, ИМИТИРУЮЩЕГО РАССЕЯННЫЙ СКЛЕРОЗ

выраженное снижение амплитуды коркового ответа N20/P23 в первом случае ( $1,2 \pm 0,08$  мВ против  $3,43 \pm 2,65$  мВ;  $p=0,01$ ). Чаще всего статистически значимые различия обнаруживались между больными РС и АФС-ЦВЗ. Они включали более выраженное удлинение латентности пика N20, большее снижение амплитуды коркового ответа N20/P23 и большее удлинение центрального времени проведения N10/N20. В целом значимые изменения ССВП с рук были обнаружены у 26% больных с АФС-ИРС и у 52% с РС ( $p>0,05$ ).

Статистически значимые отличия между больными АФС-ИРС и больными РС отсутствовали, тогда как больные АФС-ЦВЗ отличались от них статистически значимо.

Проведенное нейрофизиологическое исследование показало сходство изменений ЗВП, ССВП и ТМС у больных с РС и больных с АФС-ИРС и их отличие от таковых у больных АФС-ЦВЗ. Сходство заключалось в обнаружении у 60% больных АФС-ИРС и у 81% больных РС изменения ЗВП (удлинения латентности пика P100

Таблица 3

**Результаты исследования ТМС (M ±y)**

Показатели	1	2	3	$p_{1-2}$	$p_{1-3}$	$p_{2-3}$
	АФС-ИРС (n=15)	РС (n=12)	АФС-ЦВЗ (n=10)			
Латентность ВМО при раздражении спинномозгового корешка на уровне C7 в мс (N—12,31±1,61 мс)	12,76±1,25	12,88±2,83	13,02±2,09	нз	нз	нз
Латентность ВМО при стимуляции коры в мс (N—20,75±1,91 мс)	22,77±4,06	23,98±5,09	21,04±1,80	нз	нз	нз
Частота удлинения (>10,4 мс) ЦВП (n/%)	7/47	8/72	1/10	нз	нз	0,03
ЦВП при его удлинении в мс (N—8,40±1,40 мс)	12,09±10,54	11,52±4,60	8,46±1,67	нз	0,03	0,01
Амплитуда ВМО при раздражении коры в мВ (N—2,13±1,35 м)	1,28±1,20	1,05±0,99	2,68±2,40	нз	нз	нз
Порог появления ВМО, % (N—52,67±11,09)	63,83±15,74	55,00±14,01	65,00±15,05	нз	нз	нз
Частота измененных параметров ТМС (по ВЦМП), n/%	6/40	8/66	1/10	нз	нз	0,03

Результаты исследования ТМС представлены в табл. 3. Удлинение времени центрального моторного проведения (ВЦМП) чаще обнаруживалось при АФС-ИРС (47%) и РС (72%), чем при АФС-ЦВЗ (10%). Степень удлинения ВЦМП была статистически значимо больше при АФС-ИРС ( $12,09 \pm 10,54$  мс) и РС ( $11,52 \pm 4,6$  мс), чем при АФС-ЦВЗ ( $8,46 \pm 1,67$  мс;  $p=0,03$  и  $0,01$  соответственно).

Полученные данные указывают на сходство поражения пирамидного пути при АФС-ИРС и РС и его отличие от такового при АФС-ЦВЗ. Латентность вызванного моторного ответа (ВМО) при стимуляции спинномозгового корешка на уровне C7 и стимуляции коры существенно не различалась. Амплитуда ВМО при раздражении коры была ниже при АФС-ИРС ( $1,28 \pm 1,20$  мВ) и РС ( $1,05 \pm 0,99$  мВ), чем при АФС-ИРС ( $2,68 \pm 2,40$  мВ), однако отличия были статистически незначимы.

В табл. 4 представлены суммарные данные о частоте патологических изменений ВП и ТМС.

Таблица 4

**Процент патологических ВП и ТМС у больных с АФС-ИРС, АФС-ЦВЗ и РС**

Электро- физиологические показатели, %	1	2	3	$p_{1-2}$	$p_{1-3}$	$p_{2-3}$
	АФС- ИРС (n=16)	РС (n=17)	АФС- ЦВЗ (n=10)			
ЗВП	63	81	31	нз	нз	нз
ССВП	26	52	72	нз	0,04	нз
ТМС (ВЦМП)	40	66	10	нз	нз	0,03

и снижении амплитуды P100 — N145). Оно также состояло в удлинении времени центрального проведения при ТМС у 47% больных АФС-ИРС и у 72% больных РС ( $p>0,05$ ), что указывало на сходство поражения у них пирамидного пути. Изменения ССВП были найдены у 50% больных АФС-ИРС и у 71% с РС ( $p>0,05$ ). Обнаруженное сходство изменения ЗВП, ССВП и ТМС свидетельствует о том, что нейрофизиологическое исследование не может служить основой при дифференциальной диагностике АФС-ИРС и РС.

Это отличается от данных D. Paran et al. (2006 г.), показавших, что изменения ЗВП очень редко (10%) регистрируются при АФС, в связи с чем они могут служить дифференциально-диагностическим критерием с РС, при котором они были обнаружены более чем у половины больных (58%) [22]. Изменения ССВП и симпатического кожного ответа (в нашей работе не исследовался) также чаще выявлялись авторами при РС, чем при АФС, поэтому их рекомендовалось учитывать при дифференциальной диагностике этих заболеваний.

В основе относительной противоречивости наших и литературных данных лежит, по-видимому, отличие контингента больных АФС. Так, Paran et al. обследовали больных АФС, перенесших ишемические инсульты и преходящие нарушения мозгового кровообращения (ПНМК), тогда как в нашем исследовании отдельно были обследованы больные АФС, неврологические проявления которых имитировали РС, и больные АФС с цереброваскулярными нарушениями. При этом сходство электрофизиологических параметров отмечалось только между больными РС и АФС-ИРС, но не между больными РС и АФС-ЦВН. Последнее полностью согласуется с результатами исследования D. Paran et al., сравнивавших больных РС и больных АФС с ЦВН. В то время как дифференциальная диагностика АФС-ИРС и РС не может базироваться на результатах нейрофизиологических исследований. Основой при его проведении, согласно нашим предыдущим работам, служат клинические и иммунологические данные (периферические венозные и артериальные тромбозы, невынашивание беременности женщинами, антифосфолипидные антитела у больных АФС-ИРС [4, 5, 7, 8].

Исследование ТМС у больных АФС-ИРС было проведено нами впервые. При РС изменение параметров ВМО (увеличение латентности и длительности, падение амплитуды, изменение формы), по данным литературы, отражает процесс демиелинизации. При этом наиболее информативно изменение ВЦМО, удлинение которого встречается в 50—91% случаев [18]. По нашим данным, частота измененных ВЦМО при АФС-ИРС составила 47%, при РС — 72%, при АФС-ЦВЗ — 10% (отличия между АФС-ИРС и РС статистически незначимы, между ними и АФС-ЦВЗ — значимы;  $p=0,03$ ,  $p=0,01$  соответственно).

Отсутствие статистически значимых различий между АФС-ИРС и РС позволяет предполагать сходство их топики и характера повреждения мозга.

Несмотря на то что исследование ЗВП и ТМС, по нашим данным, не имеет значения для дифференциальной диагностики АФС-ИРС и РС, полученные результаты представляют интерес при изучении патогенеза повреждения белого вещества головного мозга при АФС-ИРС, который не уточнен. Предполагается, что оно может быть следствием ишемических изменений [12, 13, 15] либо первичного иммунологически опосредованного повреждения [5, 10, 11, 16, 18, 24]. Сходство изменения электрофизиологических параметров при АФС-ИРС и РС, выявленное в настоящем исследовании, позволяет предполагать, что поражение белого вещества мозга при АФС-ИРС, как и при РС, скорее, обусловлено первичным иммунным повреждением, чем ишемией. При этом конкретные механизмы иммунного повреждения белого вещества при РС и АФС-ИРС, безусловно, различны. В патогенезе РС большое значение имеет активация Т-клеток, макрофагов и микроглии с последующей продукцией провоспалительных цитокинов [3]. Механизмы повреждения белого вещества мозга при АФС-ИРС не раскрыты: связаны ли они с выработкой особого вида аФЛ, реагирующих с различными компонентами вещества мозга, или с параллельно вырабатываемым противомозговым антителам — неизвестно. Экспериментальными работами показана возможность взаимодействия аФЛ с различными структурами вещества головного мозга [19, 26]. В этой связи интересно отметить, что, согласно нашим еще не опубликованным данным, АФС-ИРС ассоциируется с выработкой антител к нейтральному фосфолипиду — фосфатидилэтаноламину, тогда как при АФС-ЦВЗ они выявляются значительно реже. Кроме того, ранее нами было показано, что антитела к нейроспецифическим белкам, а именно к основному белку миелина, глиофилилярному кислому белку, а также к нейроспецифической енолазе чаще обнаруживаются при АФС-ИРС, чем при АФС-ЦВЗ. Хотя бы один вид этих антител был найден у 61% больных АФС-ИРС по сравнению с 25% при АФС-ЦВЗ [6, 17].

Таким образом, патологические изменения ЗВП, ССВП и ТМС примерно с одинаковой

# НЕЙРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ АНТИФОСФОЛИПИДНОГО СИНДРОМА, ИМИТИРУЮЩЕГО РАССЕЯННЫЙ СКЛЕРОЗ

частотой встречаются при АФС-ИРС и РС, в связи с чем не могут служить основой при их дифференциальной диагностике. Сходство изменений электрофизиологических параметров при АФС-ИРС и РС косвенно позволяет предполагать, что поражение белого вещества мозга при АФС-ИРС обусловлено первичным иммунным повреждением, а не ишемией.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Гнездцкий В.В. Вызванные потенциалы мозга в клинической практике. 2 доп. изд. — М., 2003.
2. Гнездцкий В.В., Корепина О.С., Байдина Е.В., Переседова А.В. Вызванные потенциалы в диагностике рассеянного склероза / В кн.: Гусев Е. И., Завалишин И.А., Бойко А.Н. «Рассеянный склероз и другие демиелинизирующие заболевания». — М., 2004. — С. 344—356.
3. Завалишин И.А., Захарова М.Н. Рассеянный склероз: основы аспекта патогенеза / В кн.: Гусев Е. И., Завалишин И.А., Бойко А.Н. «Рассеянный склероз и другие демиелинизирующие заболевания». — М., 2004. — С. 60—75.
4. Калашикова Л.А. // Журн. неврол. и психиатр. им. С.С. Корсакова. — 2005. — № 105 (2). — С.18—23.
5. Калашикова Л.А. Неврология антифосфолипидного синдрома. — М., 2003.
6. Калашикова Л.А., Гурина О.И., Чехонин В.П. и др. // Нейроиммунология. — 2004. — Т. 2. — № 2. — С. 45. Материалы XIII Всероссийской конференции “Нейроиммунология”, 24—27 мая 2004 г. — СПб.
7. Калашикова Л.А., Джамантаева Б.Д., О.С. Корепина и др. // Журн. неврол. и психиатр. — 2007 (в печати).
8. Калашикова Л.А., Добринина Л.А., Кротенкова М.В., Александрова Е.Н., Решетняк Т.М., Новиков А.В. В сб. «Неврология. Иммунология». Материалы X конференции “Нейроиммунология”, 28—31 мая 2001 г. — СПб, 2001. — С. 124—127.
9. Никитин С.С., Куренков А.Л. Магнитная стимуляция в диагностике и лечении болезней нервной системы. — М., 2003.
10. Chapman J. // Thrombosis Res. — 2004. — Vol. 114. — P. 477—481.
11. Cuadrado M.J., Khamashta M.A., Bellesteros A., Godfrey T. et al. // Medicine. — 2000. — Vol. 79. — P. 57—68.
12. Ferreira S., D'Cruz D.P., Hughes D.R.V. // Rheumatology. — 2005. — Vol. 44. — P. 434—442.
13. Heinzel O., Weill B., Johonet C. et al. // J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry. — 2002. — Vol. 72. — P. 647—649.
14. Hughes G.R.V. // Lupus. — 1999. — Vol. 8. — P. 89.
15. Hughes G.R.V. // Postgrad Med. J. — 2003. — Vol. 79. — P. 81—83.
16. Ijdo I.J.W., Conti-Kelly A.M., Greco P. et al. // Lupus. — 1999. — Vol. 8. — P. 109—115.
17. Kalashnikova L., Chehonin V., Gurina O. et al. Antibodies to myelin basic protein, glial fibrillary acidic protein and neurospecific enolase in patients with primary antiphospholipid syndrome and nervous system involvement. Thrombosis Research. Special issue 11th International Congress on Antiphospholipid antibodies 14-18 November 2004. Sydney, Australia, 2004. — 114. — P. 644.
18. Karussis D., Leker R.R., Ashkenazi A., Abramsky O. // Ann. Neurol. — 1998. — Vol. 44. — P. 629—634.
19. Kent M., Vogt E., Rote N.S. // Lupus. — 1994. — Vol. 3. — P. 315.
20. McDonald C.M., Compston A., Edan G et al. // Ann. Neurol. — 2001. — Vol. 50. — P. 121—127.
21. Miyakis S., Lockshin M.D., Atsumi T., Branch D.W. et. al. // J. Thromb. Haemost. — 2006. — Vol. 4. — P. 295—306.
22. Paran D., Chapman J., Korczyn A.D., et al. // Ann. Rheum. Dis. — 2006. — Vol. 65. — P. 525—528.
23. Ruiz-Irastorza G., Khamashta M.A. // Q. J. Med. — 2000. — Vol. 93. — P. 497—499.
24. Sanna G., Bertolaccini M.L., Cuadrado M.J. et al. // Rheumatology. — 2003. — Vol. 42. — P. 200—213.
25. Scott T.F., Hess D., Brillman J. // Arch. Intern. Med. — 1994. — Vol. 154. — P. 917—920.
26. Shoenfeld Y., Nahum A., Korczyn A.D. et al. // Lupus. — 2003. — Vol. 2(6). — P. 436—442.

Поступила 27.03.07.

