

УДК 616.747.73-07

Т.И. ХАЙБУЛЛИН^{1,2}, Е.В. ГРАНАТОВ², С.Р. ШАКИРЗЯНОВА²

¹Казанская государственная медицинская академия – филиал РМАНПО МЗ РФ, 420012, г. Казань, ул. Бутлерова, д. 36

²Республиканский клинический неврологический центр МЗ РТ, 420021, г. Казань, ул. Ватутина, д. 13

Коротколатентные и длиннолатентные рефлексy: механизм генерации, их интерпретация и клиническая применимость

Хайбуллин Тимур Ильдусович — кандидат медицинских наук, доцент кафедры неврологии и мануальной терапии, врач-невролог, тел. (843) 278-88-29, e-mail: timuur@gmail.com

Гранатов Евгений Валерьевич — кандидат медицинских наук, врач-невролог, тел. (843) 278-88-29, e-mail: rkdc dz@rk bvl.ru

Шакирзянова Софья Ринатовна — врач-невролог, тел. (843) 278-88-29, e-mail: rkdc dz@rk bvl.ru

В обзорной статье представлены современные сведения о методике регистрации и интерпретации показателей коротколатентных и длиннолатентных рефлексов, вызванных электростимуляцией срединного нерва. Охарактеризованы основные патологические изменения рефлексов в зависимости от характера и уровня поражения нервной системы. Предложено более широкое внедрение данного нейрофизиологического обследования в рутинную неврологическую практику.

Ключевые слова: коротколатентные рефлексy, длиннолатентные рефлексy, транскортикальные пути, патологические отклонения.

T.I. KHAYBULLIN^{1,2}, E.V. GRANATOV², S.R. SHAKIRZYANOVA²

¹Kazan State Medical Academy – Branch Campus of the RMACPE MOH Russia, 36 Butlerov Str., Kazan, Russian Federation, 420012

²Republic Clinical Neurology Center, 13 Vatutin Str., Kazan, Russian Federation, 420021

Short and long latency reflexes: generation mechanism, their interpretation and clinical utility

Khaybullin T.I. — Cand. Med. Sc., Associate Professor of the Department of Neurology and Manual Therapy, neurologist, tel. (843) 278-88-29, e-mail: timuur@gmail.com

Granatov E.V. — Cand. Med. Sc., neurologist, tel. (843) 278-88-29, e-mail: rkdc dz@rk bvl.ru

Shakirzyanova S.R. — neurologist, tel. (843) 278-88-29, e-mail: rkdc dz@rk bvl.ru

The review shows current data about the registration procedure and interpretation of indicators of short and long latency reflexes caused by electrical stimulation of the median nerve. The main pathological changes in reflexes are described, depending on the causes and degree of the nervous system damage. A wider introduction of neurophysiological examination in routine neurological practice is suggested.

Key words: short latency reflexes, long latency reflexes, transcortical pathway, pathological deviations.

Рефлекс с мышц тенара, вызванный электростимуляцией срединного нерва, состоит из нескольких компонентов: моносинаптический спинальный рефлекс Хоффманна (РХ), регистрируемый перед тремя длиннолатентными рефлексами (ДЛР): LLR1,

LLR2, LLR3. У здоровых людей хорошо регистрируется только LLR2, который замыкается транскортикально. ДЛР мышц руки, вероятнее всего, вовлечен в тонкие движения пальцев; полагают, что он обеспечивает быстрые компенсаторные движения



в ответ на неожиданные изменения положения тела и рук в пространстве. Доказано, что изменение ДЛР часто ассоциировано с заболеваниями центральной нервной системы: рассеянным склерозом (РС), экстрапирамидными заболеваниями, инсультами, поражением мозжечка. С учетом того, что рефлексы несложно исследовать на стандартном ЭМГ-оборудовании, то их можно более широко применять в качестве дополнительного нейрофизиологического метода объективизации поражения нервной системы.

Методика исследования

Регистрацию ДЛР возможно осуществить на диагностическом комплексе Нейро-МВП (производитель ООО «Нейрософт», Иваново, Россия) с применением предварительно настроенной пробы для регистрации коротколатентных соматосенсорных вызванных потенциалов в прилагаемом программном обеспечении Нейро-МВП-омега. Регистрировать коротколатентные РХ и ДЛР с верхней конечности технически наиболее удобно с мышц тенара посредством электростимуляции срединного нерва. Целесообразно предварительно оценить функциональное состояние нерва: провести стимуляционную ЭМГ с оценкой скорости распространения возбуждения по моторным и сенсорным волокнам, резидуальной латентности, латентности F-волн. Поверхностные электроды на мышцы тенара накладываются стандартным способом: активный электрод на середину линии, соединяющей голову головчатой кости на ладонной поверхности лучезапястного сустава и точку, расположенную на передней поверхности I пястно-фалангового сустава; референтный электрод устанавливается на проксимальную фалангу I пальца [1]. В данном исследовании обязательно применение приемов фасилитации, позволяющие зарегистрировать интересующие рефлексы, которые в расслабленном состоянии мышц обычно отсутствуют. Для этого больного просят противопоставить большой палец мизинцу так, чтобы полный паттерн интерференционной ЭМГ визуализировался на экране монитора. В течение электростимуляции мышечное преднапряжение должно оставаться в пределах 20% от максимально возможного. Срединный нерв стимулируют в области запястья электростимулом продолжительностью 0,5 сек. и частотой 2-3 Гц. Силу стимула постепенно увеличивают до достижения двигательного порога (1-5 мА) и регистрации низкоамплитудного М-ответа. Сигнал фильтруется в диапазоне 1-3000 Гц и усредняется (до 500 стимулов). Проводятся как минимум 2 попытки регистрации для оценки воспроизводимости компонентов. Амплитуды всех рефлекторных ком-

понентов оценивают от пика к пику на не усредненных кривых. В то время как латентности компонентов лучше измерять на усредненных кривых. В процессе регистрации ДЛР обязательно наличие РХ, подтверждающего, что периферические афферентные волокна простимулированы в достаточной мере для продуцирования ДЛР, а также то, что афферентные и эфферентные компоненты сегментарного моносинаптического рефлекса сохранены. В норме латентность РХ составляет около 30 мс, LLR 1 — 40 мс, LLR 2 — 50 мс, LLR 3 — 75 мс (табл. 1, рис. 1, рис. 2). Абсолютные значения латентностей и амплитуд компонентов сравнивают с пораженной и непораженной сторонами, а также с контрольной здоровой группой [2]. В каждой нейрофизиологической лаборатории должны быть подсчитаны свои нормативные показатели, значения которых могут варьировать в зависимости от используемого оборудования.

Интерпретация результатов

Рефлекс Хоффманна (РХ) со срединного нерва — коротколатентный моносинаптический рефлекс, предположительно замыкающийся на уровне сегмента С6-С8 спинного мозга. Рефлекс назван в честь первооткрывателя — немецкого физиолога Пауля Хоффманна (Paul Hoffmann) [3, 4]. Афферентная и эфферентная части рефлекторной дуги представлены соответственно чувствительными и двигательными волокнами срединного нерва. Латентность РХ составляет 28,8±2,6 мс. РХ уменьшается или исчезает при нарушении как афферентной, так и эфферентной части рефлекторной дуги вследствие поражения нерва (срединная невропатия любого генеза) или сегментов С6-С8 спинного мозга (болезнь мотонейрона, сирингомиелия, миелит, травма). Например, РХ нарушается у больных с синдромом Миллера Фишера, тоже касается и F-волн (в острый период), свидетельствуя о преимущественном проксимальном поражении периферических нервов. При этом нарушении РХ более стойкое и длительное время он не регистрируется, даже после восстановления F-волн (преимущественное поражение сенсорных волокон) [5]. Амплитуда РХ увеличивается при спастичности вследствие растормаживания сегментарного аппарата спинного мозга [6].

Длиннолатентный рефлекс LLR 1

В норме LLR 1 редуцирован и в большинстве случаев не регистрируется. LLR 1 у здоровых людей всегда ассоциирован с хорошо определяемым LLR 2. В норме латентность LLR 1 составляет 43,7±2,8 мс. Отмечено, что значительное увеличение LLR 1 в

Таблица 1.
Варианты нормативных показателей РХ и ДЛР (LLR 1, LLR 2, LLR 3)

Naumann M., Reiners K., 1997				
	PX	LLR 1	LLR 2	LLR 3
Амплитуда, мкВ [M(SD)]	439±198	101±73	162±104	102±10
Латентность, мс [M(SD)]	28,8±2,6	43,7±2,8	50,6±4,3	70,9±2,2
Chen C.C., Chen J.T., Wu Z.A. et al., 1998				
	PX	LLR 1	LLR 2	LLR 3
Амплитуда, мкВ [M(SD)]	125,3±95,5	33,4±30,7	99,8±58,8	88,9±9,6
Латентность, мс [M(SD)]	28,0±1,8	42,9±5,3	51,4±7,1	76,6±9,6

Рисунок 1.

Результаты исследования ДЛР у здорового добровольца. С правой и левой руки зарегистрированы РХ и LLR 2 нормальной латентности и амплитуды. Цена делений — 10 мс, развертка — 100 мкВ [рисунок заимствован с модификациями; Naumann M., Reiners K., 1997]

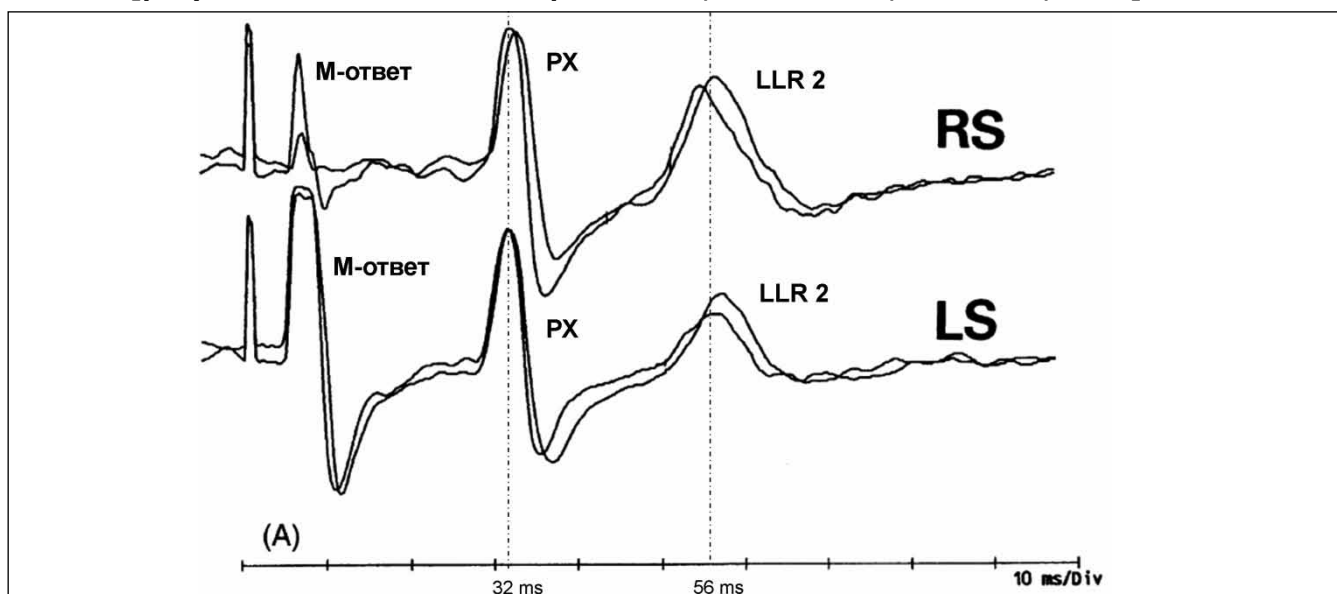
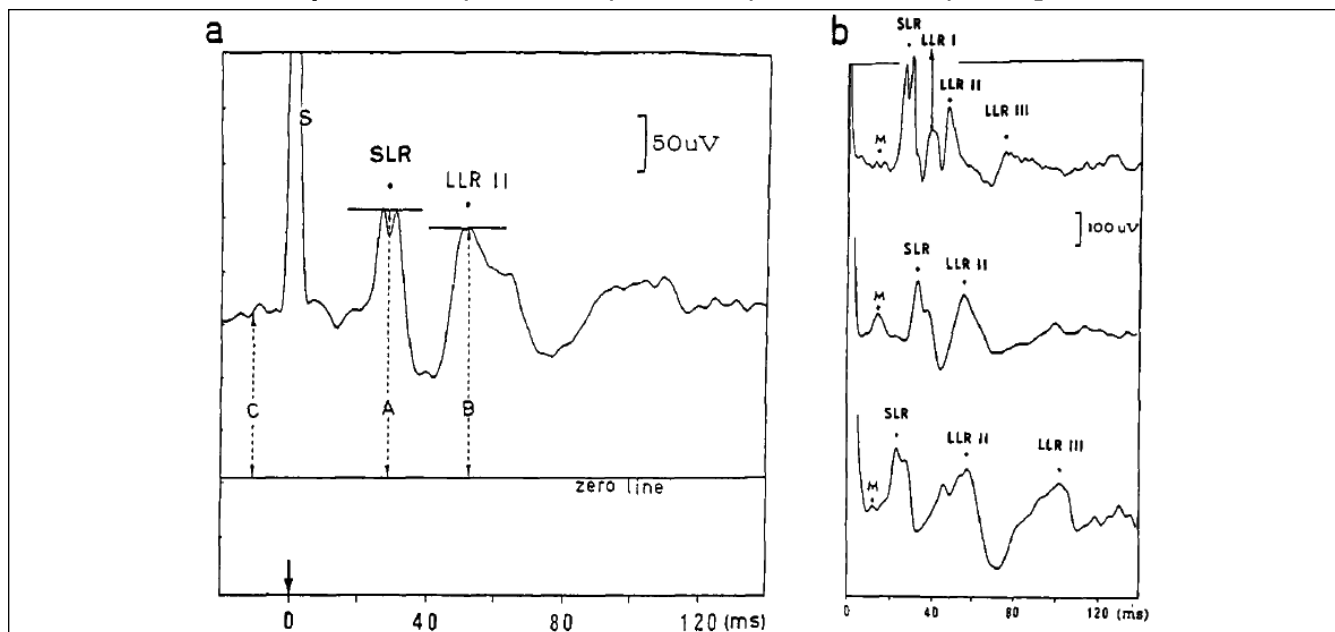


Рисунок 2.

Образец нормальных РХ (SLR) и ДЛР (LLR 1, 2, 3), зарегистрированные с короткой м., отводящей большой палец при электростимуляции (S) срединного нерва в области запястья у здорового человека. А) А, В и С — абсолютные амплитуды РХ (SLR), LLR2 и базовой ЭМГ-активности соответственно. Амплитуды рефлекторных компонентов рассчитаны путем вычитания из них базовой ЭМГ-активности (В-А; С-А). В) Хотя LLR 1 и LLR 3 не являются постоянными компонентами, их появление в норме не влияет на нормальную конфигурацию рефлекторных реакций (то есть латентность и амплитуда LLR 2 сохраняется в пределах нормы) [рисунок и пояснение заимствовано с модификациями; Chen C.C., Chen J.T., Wu Z.A. et al., 1998]



сочетании с редуцированием LLR 2 ассоциировано с экстрапирамидными заболеваниями с наличием первичной дистонии, постурального эссенциального тремора и тремора покоя при болезни Паркинсона, мультисистемной атрофии (рис. 3, рис. 4, рис. 5) [7]. Предполагается, что увеличение LLR 1 с реципрокным уменьшением LLR 2 отображает процессы дезингибирования таламокортикальной

стимуляции с растормаживанием дополнительной моторной коры (одна из доминирующих теорий развития дистонии) [2].

Длиннолатентный рефлекс LLR 2

LLR 2 — основной ДЛР, всегда регистрируемый у здоровых людей. В норме латентность LLR 2 составляет $50,6 \pm 4,3$ мс. Предполагается, что LLR 2 явля-

Рисунок 3.

Результаты исследования ДЛР у больной с идиопатической дистонией (писчий спазм). AS — увеличение амплитуды LLR 1 с реципрокным редуцированием LLR 2 при нормальном по амплитуде и латентности PX. NS — нормальный по латентности и амплитуде PX и LLS2 (LLS1 не регистрируется). Цена делений — 10 мс, развертка — 100 мкВ [рисунок заимствован с модификациями, Naumann M., Reiners K., 1997]

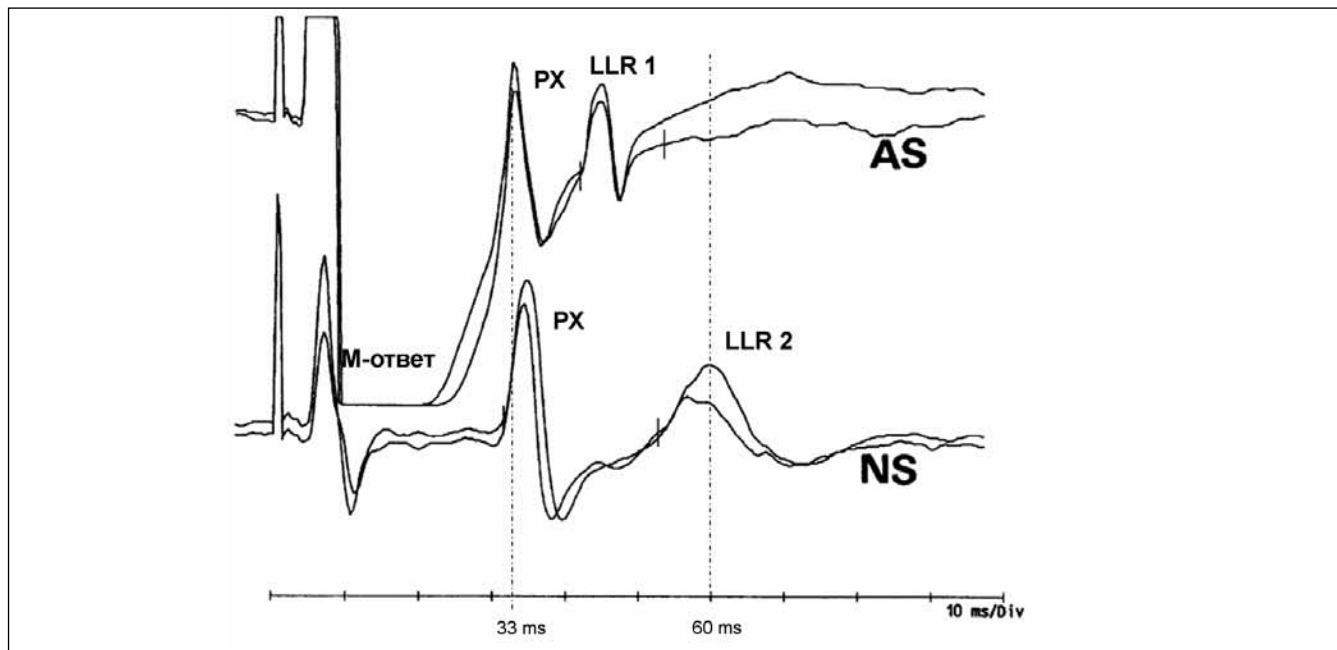
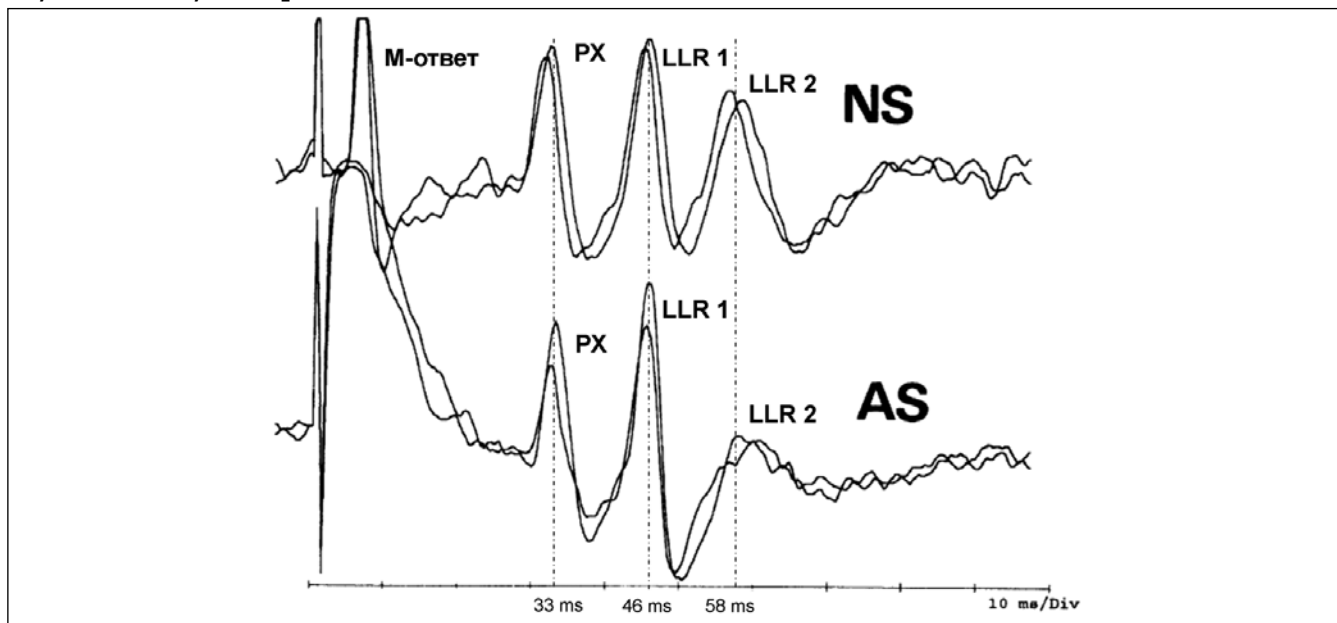


Рисунок 4.

Результаты исследования ДЛР у больной с идиопатической дистонией (спастическая кривошея). Двустороннее увеличение LLR 1 с редуцированием LLR 2 на пораженной стороне (AS). Цена делений — 10 мс, развертка — 100 мкВ [рисунок заимствован с модификациями; Naumann M., Reiners K., 1997]



ется транскортикальным полисинаптическим ДЛР, то есть замыкается на уровне коры пре- и постцентральной извилин посредством коммуникантных U-волокон, где афферентная часть рефлекторной дуги — заднестолбовые пути, ядра Бурдаха, медиальная петля, таламус, таламокортикальные пути, кора постцентральной извилины [8]; эфферентная часть рефлекторной дуги предположительно представлена пирамидными путями [9].

Транскортикальное прохождение путей рефлекторной дуги возможно подтверждается тем, что амплитуда ДЛР и двигательного вызванного потенциала значительно увеличивается после ритмической ТКМС в проекции прецентральной извилины частотой 1 Гц в течение 15 мин., в то время как показатели PX и ССВП остаются прежними (исследование проведено на 16 здоровых добровольцах) [10].

Рисунок 5.

Результаты исследования ДЛР у больной с идиопатической дистонией (спастическая кривошея). Одностороннее появление LLR 1 с увеличением латентности LLR 2 на пораженной стороне (AS). Цена делений — 10 мс, развертка — 100 мкВ [рисунок заимствован с модификациями; Naumann M., Reiners K., 1997]

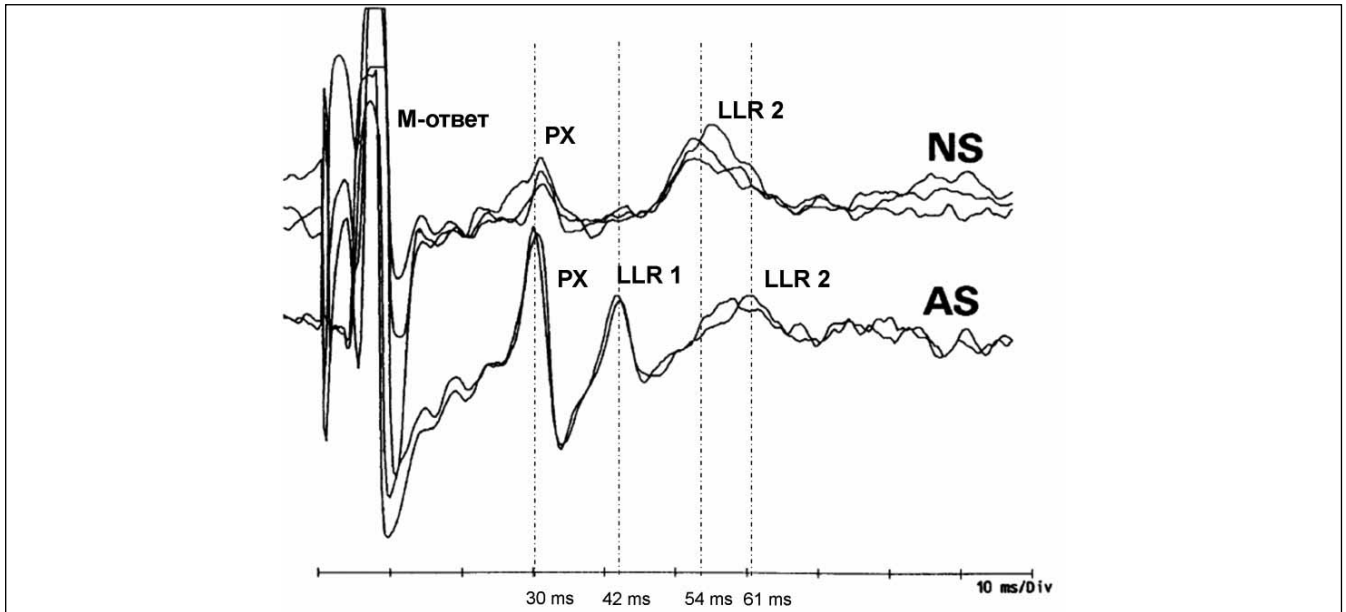


Рисунок 6.

2 примера характерных патологических изменений ДЛР у больных с острым изолированным лакунарным инсультом с изолированной сенсорной симптоматикой. У 70-летнего больного (A) и у 55-летней больной (B) на стороне пораженной конечности отмечено значительное ослабление LLR 2 при нормальном PX (SLR). У обоих больных на здоровой стороне паттерн ДЛР был нормальным [рисунок и пояснение заимствовано; Chen C.C., Chen J.T., Wu Z.A. et al., 1998]

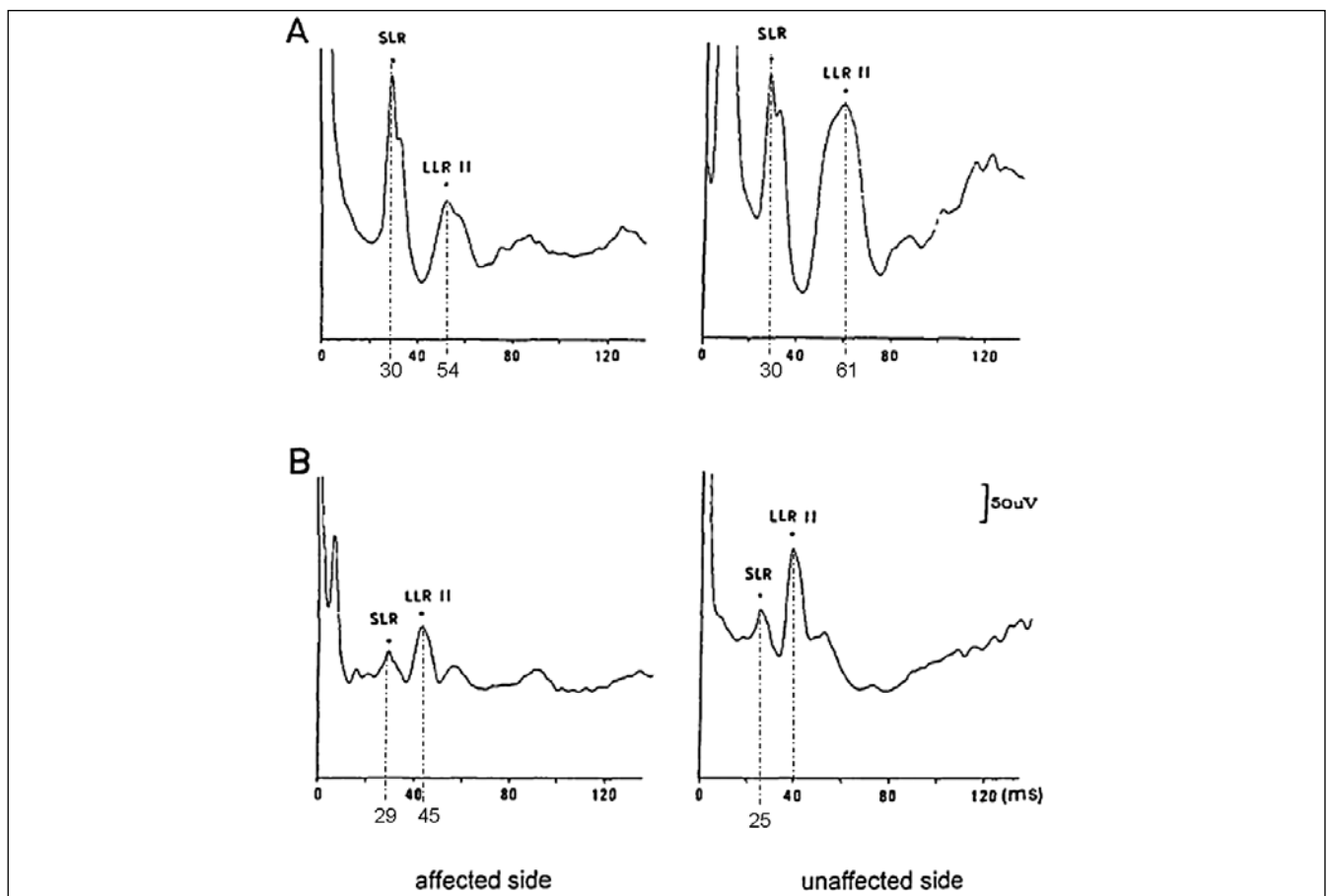
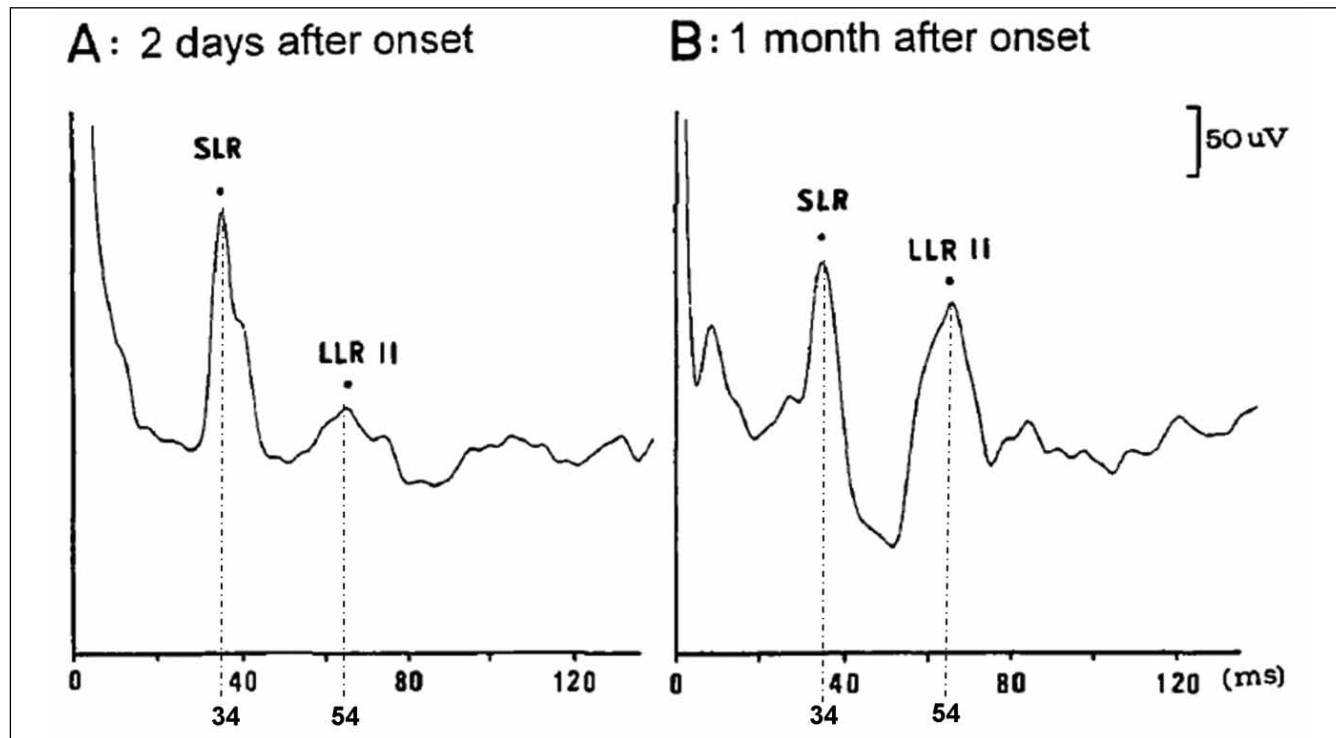


Рисунок 7.

Паттерн ДЛР при тестировании на 2 суток после инсульта (А) и через 1 месяц (В) у 52-летнего больного с умеренным нарушением чувствительности всех модальностей на левой половине туловища. В острую стадию отмечено уменьшение амплитуды LLR2 на 82.3% по сравнению со здоровой стороны. Месяц спустя параллельно клиническому улучшению отмечено значительное увеличение амплитуды LLR 2 с асимметрией только 38% и все еще ниже нормы [рисунок с модификациями и пояснение заимствовано; Chen C.C., Chen J.T., Wu Z.A. et al., 1998]



Редуцирование LLR 2 описано в рамках обширного спектра заболеваний нервной системы: рассеянный склероз, лакунарный инсульт, болезнь Хантингтона, идиопатическая дистония, аденомиелоневропатия. При РС паттерн изменения LLR2 характеризуется увеличением его латентности либо полным редуцированием [11]. Выявлена прямая зависимость увеличения латентности LLR 2 от увеличения латентностей ССВП (пик N20) и ТКМС (двигательный вызванный потенциал, ДВП). Также для РС характерно увеличение коркового релейного времени (cortical relay time, КРВ), рассчитываемое путем вычитания из значения латентности LLR 2 значения латентностей N20 и двигательного вызванного потенциала посредством ТКМС ($KPB = LLR 2 - N20 - ДВП$) [8, 10]. В норме длительность КРВ варьирует от $8,1 \pm 1,6$ до $10,4 \pm 1,9$ мс (в зависимости от экспериментальных состояний). Продолжительность и вариация показателя КРВ вероятно свидетельствует о полисинаптическом транскортикальном переключении сигнала с афферентных на эфферентные компоненты ДЛР [12]. По данным другого исследования среднее значение КРВ в здоровой контрольной группе составило $7,4 \pm 0,9$ мс, тогда как у больных РС было статистически значимо пролонгировано ($11,2 \pm 2,9$ мс). При этом пролонгированное КРВ не ассоциировалось с выраженностью тяжести заболевания. Таким образом, предложено, что КРВ может быть одним из методов нейрофизиологического обследования больных РС, подтверждающее процессы демиелинизации [13].

При лакунарном инсульте таламуса с изолированной сенсорной симптоматикой LLR2 полностью

или в значительной степени редуцируется, реже увеличивается его латентность, что дополнительно подтверждает участие в афферентной части ДЛР проводников соматосенсорной чувствительности. В восстановительном периоде после инсульта уменьшение выраженности чувствительных расстройств сопровождается увеличением амплитуды LLR 2 [14] (рис. 6, рис. 7).

У больных хореей Хантингтона LLR 2 значительно редуцируется, что свидетельствует о прямой зависимости выраженности LLR 2 от сохранности афферентной части рефлекторной дуги ДЛР (рис. 8). Данное предположение основано на уменьшении амплитуды или отсутствии регистрации коротколатентных ССВП при стимуляции срединного нерва у этих больных [15]. В случае дистонии уменьшение LLR 2 ассоциировано с увеличением LLR 1 [2]. Также описаны случаи редуцирования или увеличения латентности LLR 2 у больных аденомиелоневропатией [15].

Длиннолатентный рефлекс LLR 3

LLR3 у здоровых людей регистрируется редко (в 1/3 случаев) и в случае его регистрации, то в норме он должен сочетаться с LLR 2, при этом латентность LLR 3 составляет $70,9 \pm 2,2$ мс. Появление или акцентирование LLR 3 по данным некоторых авторов ассоциировано с мозжечковой патологией: церебеллопатия с поражением коры мозжечка, спиноцеребеллярная атрофия, РС с доминированием мозжечковой симптоматики (рис. 9) [16].

Экспериментально доказано влияние мозжечка на рефлекторную активность и регуляцию вы-

Рисунок 8.
Редуцирование LLR 2 при хорее Хантингтона. а — нормальный по латентности PX и LLR 2 у постинсультного больного с симптоматической хореей. б — редуцирование LLR 2 при нормальном PX у больного с хореей Хантингтона. Развертка — 100 мкВ [рисунок заимствован с модификациями; Deuschl G., Ljcking C.H., Schenck E., 1989]

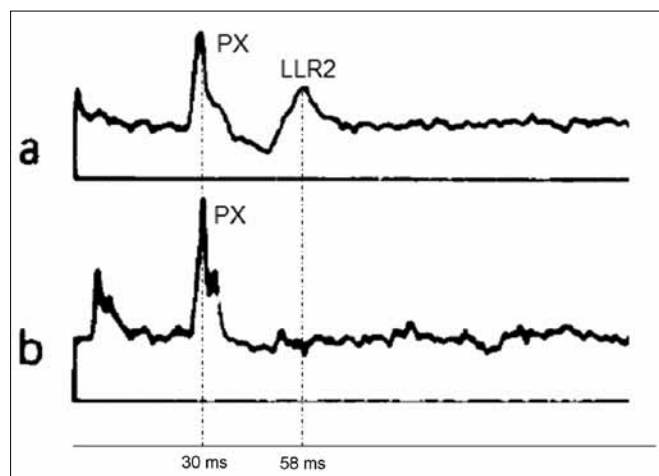


Рисунок 9.
ДЛР у больного с мозжечковой патологией (черная линия) и у контрольного добровольца (серая линия). Латентности и амплитуды M1 (=PX), M2 (=LLR 2) у обоих исследуемых в пределах нормы, но у больного с поражением мозжечка зарегистрировано увеличение амплитуды M3 (=LLR 3). Пики откалиброваны в условных единицах (а.у.) [рисунок заимствован; Manto M., 2009]

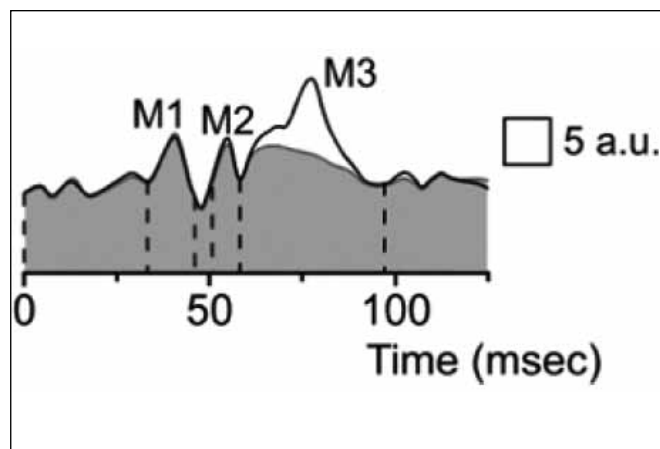


Таблица 2.
Особенности ДЛР при стимуляции срединного нерва и возможный механизм его генерации

	PX	LLR 1	LLR 2	LLR 3
Возможный механизм генерации	Моносинаптический рефлекс, предположительно замыкающийся на уровне сегментов С6-С8 спинного мозга. Аfferентная и эfferентная части рефлекторной дуги представлены соответственно чувствительными и двигательными волокнами срединного нерва	LLR 1 — дистонический компонент при экстрапирамидных расстройствах, включая МСА. Дизингибция таламокортикальной стимуляции (растормаживание дополнительной моторной коры)	LLR 2 — транскортикальный рефлекс с аfferентной соматосенсорной и вероятно пирамидной эfferентной рефлекторной дугой с полисинаптическим корковым переключением	LLR3 предположительно регистрируется в следствие повышения активности ядер мозжечка (зубчатое ядро → красное ядро → транскортикальные пути) из-за снижения ингибирующего влияния клеток Пуркинье (поражение коры мозжечка)
Особенности в зависимости от заболевания	PX уменьшается при поражении на любом рефлекторной дуги. PX увеличивается при спастичности, дистонии	При идиопатических дистониях, эссенциальном треморе, БП увеличивается амплитуда LLR 1, при наличии тремора постурального покоя. Наличие LLR 1 у здоровых всегда ассоциировано с хорошо определяемым LLR 2	Регистрируется в норме. При хорее Хантингтона может редуцироваться. При БП амплитуда LLR 2 может увеличиваться. При РС может увеличиваться латентность, редуцироваться амплитуда вплоть до полного отсутствия регистрации. У больных с болезнью Бехчета с поражением ЦНС отмечено увеличение латентности LLR 2	LLR 3 — у здоровых людей не постоянный (у 1/3 здоровых) Увеличение амплитуды LLR 3 не редко ассоциировано с мозжечковыми поражениями



раженности мышечных сокращений. Как пример можно привести патологические изменения ДЛР у больных с мозжечковой патологией. В этом случае параметры РХ сохраняется прежним, тогда как отмечается увеличение по амплитуде и площади LLR 3 (МЗ). Феномен особенно заметен в случае поражения коры мозжечка, что влечет снижение ингибирующего влияния клеток Пуркинье на гиперактивность мозжечковых ядер (зубчатое ядро → красное ядро → транскортикальные афферентные и эфферентные пути) [17].

Заключение

Механизмы генерации и варианты изменения ДЛР при различных по этиологии и патогенезу заболеваний достаточно сложны и многие их аспекты остаются неясными, несмотря на более чем сорокалетнюю историю разработки метода и осмысления полученных результатов (табл. 2). К тому же, при одной и той же нозологии у разных больных ДЛР может значительно варьировать в зависимости от обширности поражения нервной системы [16]. С одной стороны ДЛР позволяет оценить область и тяжесть поражения нервной системы в динамике, с другой стороны объективная интерпретация полученных результатов из-за вариабельности ДЛР порой затруднительна и требует от нейрофизиолога не только большого опыта в проведении данного исследования, но и глубоких знаний неврологической картины исследуемого больного (для сопоставления полученных паттернов изменения ДЛР с нозологической формой и клинической картиной заболевания). Возможно по причине сложности объективной интерпретации результатов, несмотря на техническую простоту методики выполнения, исследование ДЛР необоснованно мало популярно и практически неизвестно российским неврологам. Поэтому научно-исследовательский и диагностический потенциал метода во многом не реализован и требует в последующем проведения комплексных нейрофизиологических исследований при ряде актуальных неврологических заболеваний, что, возможно, позволит выявить новые и ранее неизвестные ассоциации.

ЛИТЕРАТУРА

1. Николаев С.Г. Атлас по электромиографии / С.Г. Николаев. — Иваново: ИПК «ПресСто», 2010. — 468 с.
2. Naumann M. Long-latency reflexes of hand muscles in idiopathic focal dystonia and their modification by botulinum toxin / M. Naumann, K. Reiners // *Brain*. — 1997. — Vol. 120. — P. 409-416.
3. Hoffmann P. Über die Beziehungen der Sehnenreflexe zur

willkürlichen Bewegung und zum Tonus / P. Hoffmann // *Z. Biol.* — 1918. — Vol. 68. — P. 351-370.

4. Upton A.R.M. Potentiation of 'late' responses evoked in muscles during effort / A.R.M. Upton, A.J. McComas, R.E.P. Sica // *J. Neurol. Neurosurg. Psychiat.* — 1971. — Vol. 34. — P. 699-711.

5. Jamal G.A. The localization of the lesion in patients with acute ophthalmoplegia, ataxia and areflexia (Miller Fisher syndrome). A serial multimodal neurophysiological study / G.A. Jamal, J.P. Ballantyne // *Brain*. — 1988. — Vol. 111 (Pt 1). — P. 95-114.

6. Estañol B. Increase of the H reflex amplitude and absence of long latency reflexes in the intrinsic hand muscles in patients with spasticity / B. Estañol, H. Senties-Madrid, J.F. Téllez-Zenteno et al. // *Arch Neurocién (Mex)*. — 2007. — Vol. 12, №1. — P. 37-44.

7. Хабиров Ф.А., Аверьянова Л.А., Бабичева Н.Н., Гранатов Е.В., Хайбуллин Т.И. Клиническое, нейрофизиологическое и нейровизуализационное изучение тремора при рассеянном склерозе // *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*. — 2015. — Т. 115, №2. — Выпуск 2. — С. 21-30.

8. Michels R. Long-latency reflexes, somatosensory evoked potentials and transcranial magnetic stimulation: relation of the three methods in multiple sclerosis / R. Michels, K. Wessel, S. Klöhn // *Electroencephalography and clinical neurophysiology*. — 1993. — Vol. 89 (4). — P. 235-241.

9. Taube W. Direct corticospinal pathways contribute to neuromuscular control of perturbed stance / W. Taube, M. Schubert, M. Gruber et al. // *Journal of applied physiology*. — 2006. — Vol. 101 (2). — P. 420-429.

10. Tataroglu C. Effects of 1-Hz repetitive transcranial magnetic stimulation on long-latency reflexes and cortical relay time / C. Tataroglu, A. Sair, A. Parlaz et al. // *Journal of clinical neurophysiology: official publication of the American Electroencephalographic Society*. — 2011. — Vol. 28 (3). — P. 319-322.

11. Deuschl G., Strahl K., Schenck E. et al. The diagnostic significance of long-latency reflexes in multiple sclerosis // *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*. — 1988. — Vol. 70. — P. 56-61.

12. Deuschl G. The relations between long-latency reflexes in hand muscles, somatosensory evoked potentials and transcranial stimulation of motor tracts / G. Deuschl, A. Ludolph, E. Schenck et al. // *Electroencephalography and clinical neurophysiology*. — 1989. — Vol. 74 (6). — P. 425-430.

13. Tataroglu C. Cortical relay time for long latency reflexes in patients with definite multiple sclerosis / C. Tataroglu, A. Genc, E. Idiman et al. // *The Canadian journal of neurological sciences. Le journal canadien des sciences neurologiques*. — 2004. — Vol. 31 (2). — P. 229-234.

14. Chen C.C. Long latency responses in pure sensory stroke due to thalamic infarction / C.C. Chen, J.T. Chen, Z.A. Wu et al. // *Acta neurologica Scandinavica*. — 1998. — Vol. 98 (1). — P. 41-48.

15. Liao K.K. Brain dysfunction explored by long latency reflex: a study of adrenomyeloneuropathy / K.K. Liao, J.T. Chen, K.P. Lin et al. // *Acta Neurol Scand*. — 2001. — Vol. 104 (2). — P. 105-109.

16. Deuschl G. Physiology and clinical applications of hand muscle reflexes / G. Deuschl, C.H. Lucking // *Electroencephalogr Clin Neurophysiol Suppl*. — 1990 — Vol. 41 — P. 84-101.

17. Manto M. Mechanisms of human cerebellar dysmetria: experimental evidence and current conceptual bases / M. Manto // *Journal of NeuroEngineering and Rehabilitation*. — 2009. — Vol. 6. — P. 10.

18. Deuschl G. Hand muscle reflexes following electrical stimulation in choreatic movement disorders / G. Deuschl, C.H. Lucking, E. Schenck // *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*. — 1989. — Vol. 52. — P. 755-762.