



# ЭЛЕКТРОНЕЙРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ МОЗГА ПАЦИЕНТОВ С СИНДРОМОМ АРНОЛЬДА – КИАРИ В ХОДЕ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ

С.Б. Цветовский<sup>1</sup>, В.В. Ступак<sup>1</sup>, А.Б. Дмитриев<sup>2</sup>, Г.В. Томаш<sup>2</sup>, И.А. Грибачева<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Новосибирский НИИ травматологии и ортопедии

<sup>2</sup>Городская клиническая больница № 1, Новосибирск

<sup>3</sup>Новосибирский государственный медицинский университет

**Цель исследования:** Оценка характера и степени отклонений от нормы функционального состояния головного и шейного отдела спинного мозга пациентов с синдромом Арнольда – Киари и динамики состояний в ходе хирургического лечения данной патологии на основе использования комплекса электрофизиологических методик.

**Материал и методы.** У 28 пациентов в предоперационном периоде и на 12–30-е сут после хирургического лечения регистрировались зрительные вызванные потенциалы (ЗВП), соматосенсорные (ССВП), стволовые акустические (АСВП) и моторные (М) ответы на транскраниальную магнитную стимуляцию (ТКМС).

**Результаты.** При первичных обследованиях ЗВП и ССВП обнаруживали отличия от нормы, обусловленные гидроцефалией и повышенным внутричерепным давлением. Латентное время компонента P100 на ЗВП у большинства пациентов было аномально укороченным, наблюдались латеральные асимметрии задержки и амплитуды P100, изменения формы ЗВП. Увеличение задержек P100 и асимметрия ЗВП отмечались при наличии очагов сосудисто-дисметаболического генеза, дистрофических изменений. На ССВП изменены корковые компоненты N30, компоненты N20 существенно менялись лишь у пациентов с сирингомиелией на шейном уровне. У этих же пациентов худшими были М-ответы на ТКМС. АСВП регистрировались со сниженным компонентом V и увеличенным межпиковым интервалом IV–V.

**Заключение.** Синдром Арнольда – Киари находит отражение во множественных отклонениях от нормы электрофизиологических показателей, характеризующих функциональное состояние ЦНС. В послеоперационной динамике преобладали позитивные сдвиги, нормализация электрофизиологических характеристик.

**Ключевые слова:** синдром Арнольда – Киари, мультимодальные вызванные потенциалы, моторные ответы, динамика в ходе лечения.

ELECTRONEUROPHYSIOLOGICAL PARAMETERS OF THE BRAIN IN PATIENTS WITH CHIARI MALFORMATION BEFORE AND AFTER SURGERY

S.B. Tsvetovskiy, V.V. Stupak, A.B. Dmitriev, G.V. Tomash, I.A. Gribacheva

**Objective.** The impartial instrument assessment of a nature and degree of cephalic and cervical spinal cord functional abnormalities and dynamics of their changes in patients with Chiari malformation before and after surgery.

**Material and Methods.** Visual evoked potentials (VEP), somatosensory (SSEP) and brainstem auditory evoked potentials (BAEP), and motor responses to the transcranial magnetic stimulation (TMS) were registered in 28 patients preoperatively and in 12–30 days postoperatively.

**Results.** Initial VEP and SSEP showed deviations from normal values caused by hydrocephalus and increased intracranial pressure. In majority of patients a latent time of VEP P100 was abnormally short. Lateral asymmetries of P100 delay and amplitude, and VEP shape changes were also observed. P100 delays increase and VEP asymmetry were observed when foci of vascular dysmetabolic genesis and dystrophic changes were present. SSEP had changes in N30 cortical components. Initial N20 components were radically changed only in patients with cervical syringomyelia. The same patients had the worst M-responses to the TMS. BAEP were registered with decreased V component and increased interpeak IV–V interval.

**Conclusion.** Arnold – Chiari syndrome is reflected in various deviations of electrophysiological parameters characterizing a functional condition of the central nervous system. Postoperative dynamics showed prevalence of positive shifts and normalization of electrophysiological parameters

**Key Words:** Arnold – Chiari syndrome, multimodal evoked potentials, motor responses, intra-treatment dynamics.

Hir. Pozvonoc. 2006;(2):55–61.

Известно, что клинические проявления мальформации Арнольда – Киари (МАК) складываются из множественных неврологических симптомов, в числе которых головная боль, преимущественно в затылочной области, тошнота, трудности глотания, хриплость. Обычно головная боль является самым ранним симптомом, реже заболевание проявляется атаксией, чувствительными и моторными расстройствами. Симптомы прогрессирующего поражения мозга могут включать головокружение, нарушение способности к координированным движениям, двоение в глазах и непроизвольные быстрые движения глаз. Недавние клинические неврологические обследования большого количества пациентов с мальформацией I типа (без сопутствующей сирингомиелии) послужили основанием для выделения пяти основных групп неврологических симптомов, среди которых наиболее частыми названы кохлеарные и вестибулярно-мозжечковые (84,8 %), бульбарные (35,4 %), проводниковые двигательные (25,9 %), более редкими – сегментарные двигательные и чувствительные. Указывается, что у больных с МАК, сочетающейся с сирингомиелией, стволовые и спинальные нарушения встречаются чаще и более выражены, чем при изолированной МАК [1, 2]. Таким образом, взаимное сдавление мозжечка и спинного мозга и нарушения ликвородинамики являются причиной изменений функционального состояния как головного, так и верхних отделов спинного мозга.

В то же время обращает на себя внимание то обстоятельство, что анализируются лишь клинические неврологические проявления. В литературе практически отсутствуют данные об использовании объективных электрофизиологических методов для оценки состояния различных отделов центральной нервной системы при синдроме Арнольда – Киари, и это притом, что ряд клинических проявлений и изменений на МРТ считаются сходными с таковыми

при рассеянном склерозе [3]. На наш взгляд, такой дефицит информации связан с тем, что часть электрофизиологов полагает, что, например, исследование соматосенсорных вызванных потенциалов (ССВП) не может быть определяющим методом в установке диагноза различных форм дисграфического статуса, вероятно, из-за трудностей выделения специфичных для данной патологии признаков [4]. Однако при попытке анализа нейрофизиологических коррелятов боли и чувствительных расстройств у больных сирингомиелией было сделано заключение, что данные об изменениях ССВП могут использоваться в качестве критериев диагностики сирингомиелии [5]. Если вопрос о диагностической ценности (о специфичности электрофизиологических показателей для выявления объективных признаков синдрома Арнольда – Киари) может обсуждаться, то несомненно использование инструментальных методов важно как для объективной оценки комплекса обусловленных им нарушений при подготовке к оперативному лечению, так и для контроля динамики состояний в ходе лечения. Цель исследования – осуществление развернутой электронной физиологической оценки функционального состояния головного мозга и шейного отдела спинного мозга пациентов с синдромом Арнольда – Киари и анализ динамики этих состояний в ходе хирургического лечения патологии краниоцервикального перехода.

#### Материал и методы

Обследовано 28 пациентов с синдромом Арнольда – Киари, из них у 25 диагностирован синдром I типа, у 3 – сирингомиелитические кисты на шейном уровне.

Электрофизиологические исследования по четырем методикам проводились в предоперационном периоде и на 12–30-е сут после операции (в зависимости от клинического течения послеоперационного периода).

Регистрировались следующие электрофизиологические параметры: 1) зрительные вызванные потенциалы (ЗВП) на обрабатываемый шахматный паттерн, которые применялись при обследованиях, поскольку нарушение зрения, диплопия, являются частыми симптомами при МАК.

2) ССВП на стимуляцию срединных нервов левой и правой верхних конечностей, что позволяет контролировать состояние проведения по путям чувствительности, включая задние и боковые столбы спинного мозга, стволловую область головного мозга, таламическую область и проекционные зоны коры

3) вызванные моторные реакции мышц кистей (*m.thenar*) на транскраниальную магнитную стимуляцию (ТКМС) двигательных корковых зон верхних конечностей, использовалось для оценки состояния проведения по двигательным путям.

4) коротколатентные акустические стволовые вызванные потенциалы (АСВП), которые широко используются в качестве индикатора функционального состояния ствола мозга.

Регистрация электрофизиологических феноменов осуществлялась с помощью системы «Neurotask-2» фирмы «Nichon Kohden» (Япония). Для транскраниальной магнитной стимуляции использовался магнитоимпульсный стимулятор МИЦ-304 (Санкт-Петербург).

*Техника регистрации.* ЗВП на обрабатываемый шахматный паттерн регистрировались при размещении активных электродов в окципитальной области, в точках O1 и O2, референтного – на Fz. В качестве заземляющего применялся электрод в виде мягкого проводящего пояса, располагавшегося на шее. Полоса пропускания усилителя стандартная для данного вида обследований: 1,5–200 Гц. Регистрация производилась при засветке полного поля зрения, а также при раздельной стимуляции левого и право-

го полуполей. Использовался паттерн с восемью клетками по горизонтали. Частота стимуляции – 1/с, эпоха регистрации – 500 мс, количество стимулов на один сеанс накопления – 100.

ССВП регистрировались на чрескожную стимуляцию дистальных отделов срединных и локтевых нервов на правой и левой руках. Интенсивность стимулирующего тока выбиралась та, которая обеспечивает движения большого пальца при стимуляции срединного и пятого-четвертого пальцев при стимуляции локтевого нерва (7–15 мА). Частота стимуляции – 2/с, количество стимулов на реализацию каждой кривой – 200–400. Регистрирующие электроды располагались в точках С3 и С4 по системе 10–20 (2 см кзади и около 7 см латеральнее вертекса). Референтным служил лобный электрод Fz. Заземляющие электроды в виде гибких поясков располагались на шее. У четырех пациентов регистрировались также ССВП на стимуляцию дистальных отделов большеберцовых нервов. В этом случае регистрирующий электрод (один и тот же, независимо от стороны стимуляции) размещался по сагиттальной линии, на 1,5–2 см кзади от вертекса.

АСВП регистрировались на щелчки интенсивностью 90 дБ, следовавшие с частотой 10/с. Количество стимулов на сеанс накопления – 2000. Записывались АСВП на бинауральную стимуляцию, а также на стимуляцию раздельно левого и правого уха. Активный регистрирующий электрод располагался в области вертекса, референтные для двухканальной регистрации – на сосцевидных отростках слева и справа.

Моторные (М) ответы на транскраниальную магнитную стимуляцию моторных зон коры регистрировались в ответ на применение одиночных магнитных импульсов интенсивностью порядка 3 Тл. Стимулирующая катушка располагалась в области, близкой к линии, проведенной между слуховыми проходами через вертекс, латерально на уровне С3 или С4,

контрлатерально стимулируемой конечности. Запуск режима регистрации системы «Нейропак-2» осуществлялся синхронно со стимуляцией, использовался миографический режим измерения скорости проведения возбуждения, эпоха анализа – 50 мс.

### Результаты

Наибольшие отличия от нормы при первичных обследованиях обнаружили ЗВП. Значимые отклонения от нормы ЗВП на обрабатываемый шахматный паттерн при предоперационных обследованиях зарегистрированы в 85,7 % случаев (24 пациента). Отклонения были (в разных сочетаниях) следующие:

- 1) отличия от нормального латентного времени основного позитивного компонента ЗВП – P100;
- 2) асимметрия задержки и амплитуды P100 в окципитальных отведениях O1 и O2;
- 3) изменения формы ЗВП с отличием от нормы соотношений компонентов N75, P100, N145 или с увеличением длительности P100, с появлением дополнительных позитивных колебаний на заднем фронте P100.

Сочетания аномальных параметров ЗВП у пациентов при предоперационных обследованиях были разнообразными. У 22 (78,6 %) человек отличалось от нормы латентное время максимумов основных компонентов P100, при этом у 17 (60,7 %) человек было парадоксальное укорочение времени задержки P100, достигавшее 20 % и более (до значения 76,8 мс). У этих больных на МРТ наблюдались признаки наружной и внутренней гидроцефалии, повышенного внутричерепного давления (рис. 1). У четырех пациентов латентное время пика P100 было, напротив, увеличенным – от 109 до 150 мс. Лишь у шести первично обследованных человек максимумы компонентов P100 располагались в свойственной норме временной области 96–106 мс. У одной из пациенток при значительной асимметрии ЗВП

в левом и правом отведении зарегистрирована следующая картина: слева, в отведении O1, задержка равна 96 мс, справа – 108 мс. Увеличение задержки максимумов P100 наблюдались у пациентов с наличием диагностированных на МРТ микроочагов подкорковых образований мозга сосудистого генеза и признаков дистрофических изменений – углубления борозды сфено-париетального синуса, умеренного усиления рисунка диплоических сосудов.

Зафиксированы различные изменения формы ЗВП, не имевшие какого-то определенного характера, свойственного данному контингенту больных. Учитывая, что критерии нормальности формы не имеют четких границ, можно отметить, что у 3/4 пациентов форма ЗВП существенно изменена. В 10,7 % случаев (три пациента) зарегистрировано непропорциональное увеличение амплитуды раннего компонента N75 при его укороченной латентности. При этом лишь у одной пациентки с наиболее выраженным и билатерально асимметричным увеличением амплитуды N75 на МРТ, кроме признаков внутричерепной гипертензии, зафиксированы также одиночный очаг сосудисто-дисметаболического генеза в левом таламусе и аденома гипофиза (рис. 2). В этом случае изменения формы и асимметрия ЗВП (низкий и двухвершинный N75 в левом отведении и очень высокий справа) могут объясняться определенными причинами: односторонним снижением функции проведения на таламическом уровне слева и дополнительным фактором компрессии и дислокации мозговых структур за счет аденомы, а в двух других случаях ситуация, по данным МРТ, не отличалась от свойственной большинству, кроме значительного (до 5 мм) и несколько асимметричного опускания миндалик мозжечка.

В 21,4 % случаев (шесть пациентов) наблюдались ЗВП с укороченным низкоамплитудным P100 и высокоамплитудным последующим негативным компонентом, соответствующим

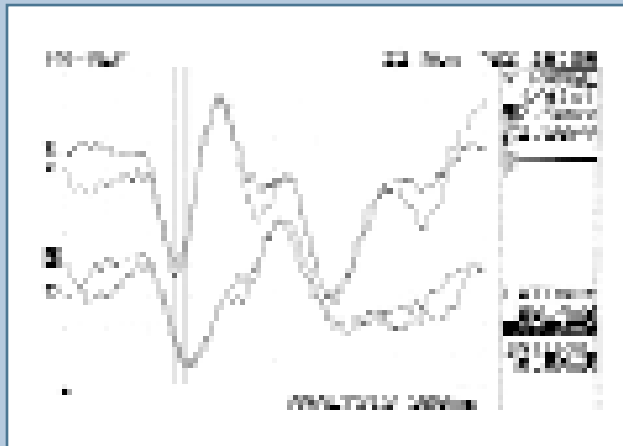


Рис. 1

Зрительные вызванные потенциалы с укороченным временем задержки максимумов компонентов P100, латеральными различиями значений задержек и формы

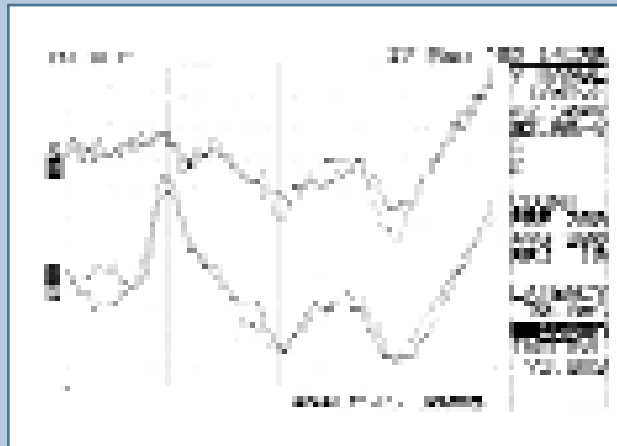


Рис. 2

Зрительные вызванные потенциалы с аномально высоким компонентом N75 в правом окципитальном отведении при задержке, близкой к норме, и с грубой задержкой основных позитивных компонентов

N145, но имеющим намного меньшую задержку. Наиболее часто регистрировались ЗВП с наличием дополнительных колебаний на заднем или переднем фронтах P100, задержанных по-разному и имеющих амплитуду от небольшой до сопоставимой с амплитудой основного колебания.

Асимметрия, различия ЗВП в отведениях от левой и правой гемисферы часто наблюдались при дооперационных обследованиях.

В качестве примеров приводятся кривые ЗВП, зарегистрированные у двух пациентов, и их описания, причем первый пример иллюстрирует ситуацию с аномальным укорочением латентного времени основных компонентов P100, второй – с его увеличением.

#### Клинические примеры

*Пациентка С., 54 лет. Стимуляция полного поля зрения. В отведении O1 высокоамплитудный компонент P100 имеет задержку максимума 80,4 мс, значительно отличающуюся от нормы 100 мс. Следующий далее позитивный компонент, соответствующий компоненту N145 в норме, также имеет укороченную задержку – 108 мс. Вызванные потенциалы в левом и правом отведениях асимметричны. В правом отведении O2 амплитуда P100 ниже, а задержка больше – 87 мс (слева 80,4 мс, интервал 6,6 мс). В отличие от точки регистрации O1, в O2 негативное отклонение N145 несколько задержано (155 мс). Таким образом, при уменьшении латентного времени основных компонентов P100 зафиксированы также выраженные латеральные различия формы и задержек компонентов ЗВП (рис. 1). При использовании стимуляции отдельно*

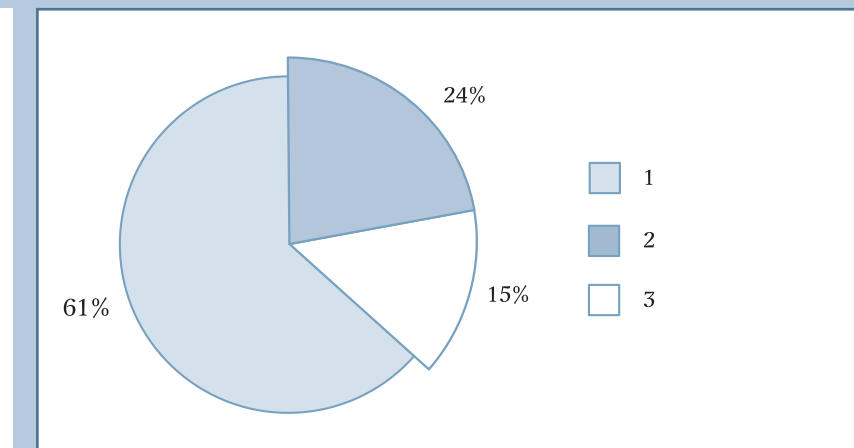


Рис. 3

Соотношения количества случаев с аномально укороченной (1), нормальной (2) и увеличенной (3) задержкой компонента P100 зрительных вызванных потенциалов при синдроме Арнольда – Киари

*ченную задержку – 108 мс. Вызванные потенциалы в левом и правом отведениях асимметричны. В правом отведении O2 амплитуда P100 ниже, а задержка больше – 87 мс (слева 80,4 мс, интервал 6,6 мс). В отличие от точки регистрации O1, в O2 негативное отклонение N145 несколько задержано (155 мс). Таким образом, при уменьшении латентного времени основных компонентов P100 зафиксированы также выраженные латеральные различия формы и задержек компонентов ЗВП (рис. 1). При использовании стимуляции отдельно*

*ченную задержку – 108 мс. Вызванные потенциалы в левом и правом отведениях асимметричны. В правом отведении O2 амплитуда P100 ниже, а задержка больше – 87 мс (слева 80,4 мс, интервал 6,6 мс). В отличие от точки регистрации O1, в O2 негативное отклонение N145 несколько задержано (155 мс). Таким образом, при уменьшении латентного времени основных компонентов P100 зафиксированы также выраженные латеральные различия формы и задержек компонентов ЗВП (рис. 1). При использовании стимуляции отдельно*

левого и правого полушарий зрения различия в задержках P100 в контрлатеральных отведениях O2 и O1 были еще больше. Задержки составляли соответственно 88,2 мс и 75,6 мс, интервал – 12,6 мс.

Пациентка Е., 28 лет. При стимуляции полного поля зрения в правом окципитальном отведении регистрировался высокой амплитуды (8,52 мкВ от изолинии) компонент N75 с пиком на 70,8 мс; в левом отведении амплитуда аналогичного компонента была намного меньше – 0,94 мкВ. При этом слева непосредственно за N75 (на 86 мс) следовало небольшой амплитуды (2,4 мкВ) короткое позитивное отклонение потенциала. Далее в точках O1 и O2 регистрировались значительно задержанные (150 мс) позитивные компоненты P100, причем снова амплитуда компонента в левом отведении была меньше, чем в правом. Позже в области 235 мс справа и слева наблюдались сравнительно высокой амплитуды позитивные колебания. Таким образом, у этой пациентки имелись изменения формы ЗВП, заключавшиеся в аномальных соотношениях компонентов N75 и P100 и появлении дополнитель-

ных компонентов, грубая гемисферная асимметрия формы и значительная задержка основных позитивных компонентов P100 (рис. 2). Еще более грубые изменения формы и латеральные различия отмечались при отдельной стимуляции левого и правого полушарий зрения. У нее же снижены компоненты N30 на ССВП, намного ниже и более задержан

M-ответ от m.thenar на правой руке на магнитную стимуляцию моторной коры по сравнению с аналогичным M-ответом слева, разница в задержках – 3,1 мс (слева 18,8 мс, справа 21,9 мс). Количественные соотношения вариантов отклонения от нормы задержек компонента P100 ЗВП отображены на рис. 3;

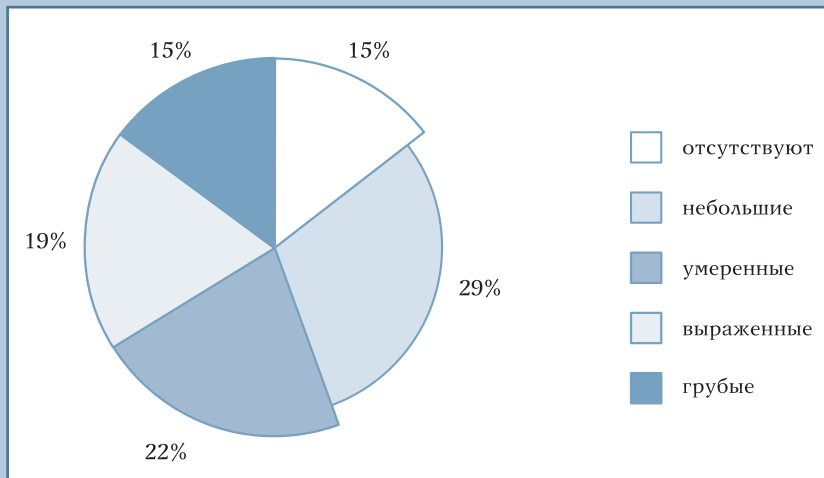


Рис. 4 Соотношения различной степени изменений формы зрительных вызванных потенциалов при синдроме Арнольда – Киари

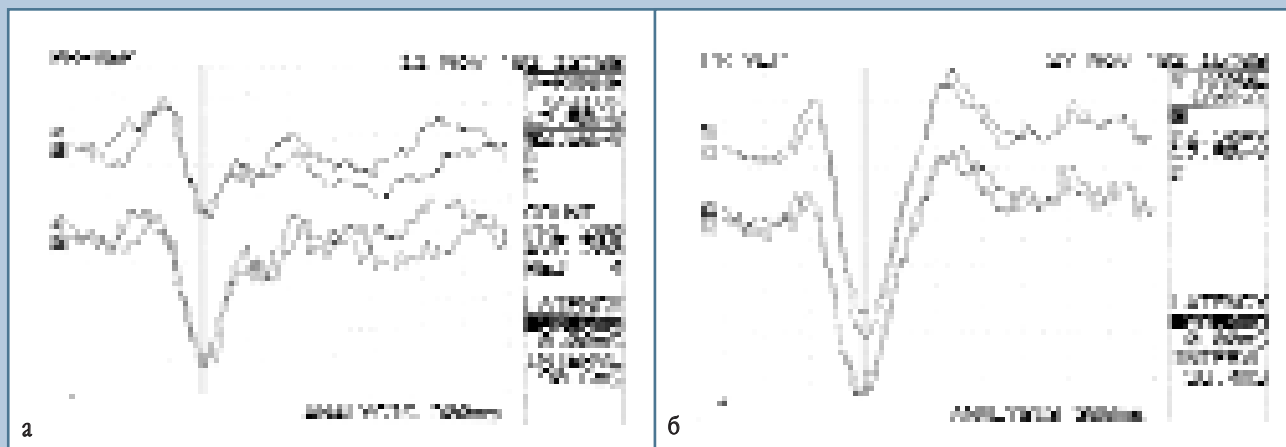


Рис. 5 Увеличение амплитуды, нормализация латентного времени компонента P100 зрительных вызванных потенциалов после хирургического лечения мальформации Арнольда – Киари: а – до операции; б – после операции

соотношения различных степеней изменений формы – на рис. 4.

После осуществления хирургической коррекции МАК электрофизиологические показатели функционального состояния зрительной системы

у 57,1 % пациентов обнаружили отчетливую положительную динамику. В качестве положительных изменений рассматривались увеличение амплитуды ЗВП, нормализация времени задержки максимума основного ком-

понента P100, а именно удлинение этого времени при исходной ненормально короткой задержке или, наоборот, уменьшение при исходно увеличенной задержке, приближение к норме формы ЗВП и уменьшение

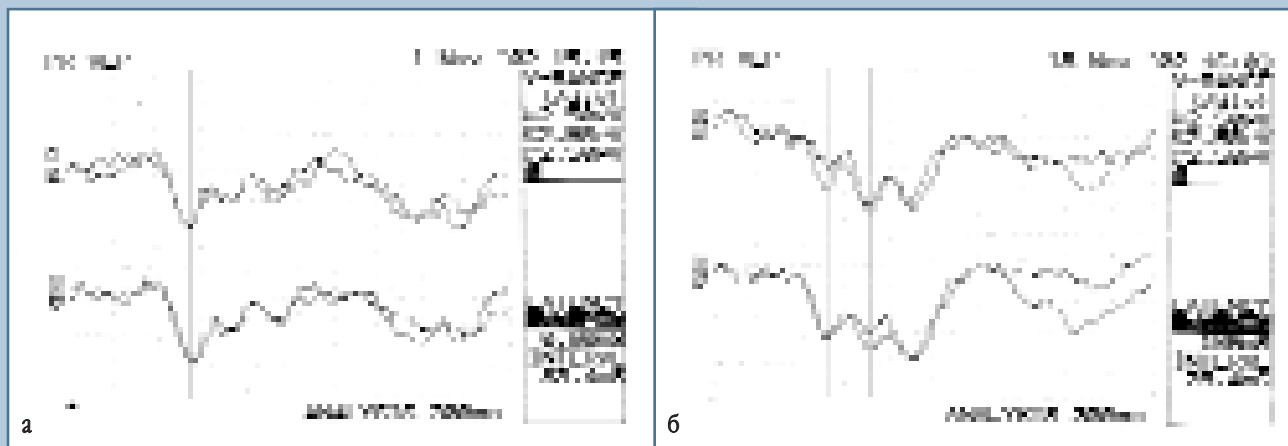


Рис. 6

Положительная послеоперационная динамика параметров зрительных вызванных потенциалов:

- а – позитивные отклонения с аномально короткой задержкой;
- б – компоненты с задержкой, близкой к норме

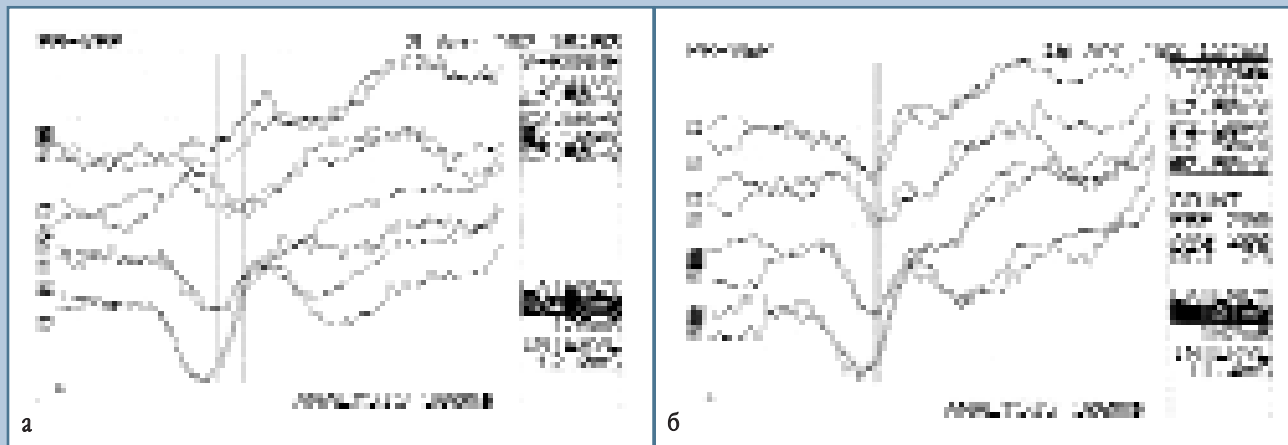


Рис. 7

Улучшение в послеоперационном периоде параметров зрительных вызванных потенциалов на раздельную стимуляцию левого и правого полей зрения (две верхние кривые – реакции на экспозицию паттерна в левом поле зрения, две нижние кривые – в правом поле):

- а – до операции;
- б – после операции: увеличение амплитуды зрительных вызванных потенциалов, уменьшение латеральной асимметрии, сдвиги в сторону нормализации задержек компонентов

межполушарной асимметрии ЗВП. Послеоперационная динамика ЗВП приведена на рис. 5–7.

Следует отметить, что однозначно позитивные изменения в послеоперационном периоде одних параметров ЗВП могли сочетаться с отсутствием динамики по другим параметрам, а также возможны тенденции к сдвигу

в негативную сторону. Такие разнонаправленные изменения ЗВП зафиксированы у 8 (28,6 %) пациентов. У четырех из них негативные изменения превалировали (у двух это компенсировалось положительной динамикой показателей, регистрируемых в обследованиях по другим методикам) и лишь у двух совпадали с также нега-

тивной динамикой результатов еще одного обследования.

*Окончание в № 3/2006 г.*

## Литература

1. **Крупина Н.Е.** Патогенез основных неврологических симптомов у больных с мальформацией Киари // Журн. неврол. и психиатр. им. С.С. Корсакова. 2002. № 4. С. 20–25.
2. **Крупина Н.Е.** Мальформация Киари I типа и сирингомиелия // Журн. неврол. и психиатр. им. С.С. Корсакова. 2002. № 7. С. 4–9.
3. **Хайер Д.** Демиелинизирующие заболевания // Неврология / Под ред. М. Самуэльса. М., 1998. С. 398–413.
4. **Вишневский А.Л., Посохина О.В., Рыжова О.Е.** Возможности исследования соматосенсорных вызванных потенциалов при патологии позвоночника // Хирургия позвоночника. 2005. № 3. С. 101–110.
5. **Торопина Г.Г., Егоров О.Е., Яхно Н.Н.** Нейрофизиологические корреляты боли и чувствительных расстройств у больных сирингомиелией // Журн. неврол. и психиатр. им. С.С. Корсакова. 2004. № 3. С. 42–51.
6. **Цветовский С.Б., Ступак В.В., Соловьева Т.А. и др.** Контроль функционального состояния мозга больных с вне- и внутримозговыми опухолями на различных этапах хирургического лечения с применением лазерного инструмента и иммуноактивирующей терапии // III съезд нейрохирургов: Тез. докл. СПб., 2002. С. 166–167.
7. **Цветовский С.Б., Рабинович Е.С., Чешева Е.В.** Электрофизиологические методы в диагностике очаговых ишемических повреждений мозга // Патогенез, профилактика, диагностика и лечение ишемических и гипоксических состояний. Новосибирск, 1996. С. 53–54.

### Адрес для переписки:

Цветовский Сергей Борисович  
630091, Новосибирск, ул. Фрунзе, 17,  
НИИТО,  
VStupak@niito.ru