



ВЫЗВАННЫЕ СТОЛОВЫЕ ПОТЕНЦИАЛЫ У ПАЦИЕНТОВ С ТРАВМОЙ ПОЗВОНОЧНИКА НА ШЕЙНОМ УРОВНЕ

Т.Г. Вставская^{1, 2}, В.И. Ларькин¹, Л.Б. Резник¹, И.Л. Приз³

¹Омская государственная медицинская академия

²Клинический медико-хирургический центр

³Клинический диагностический центр, Омск

Цель исследования. Нейрофизиологическая оценка состояния стволовых структур головного мозга у пациентов после травмы шейного отдела позвоночника с помощью коротколатентных слуховых вызванных потенциалов (КСВП).

Материал и методы. Проведено обследование 48 пациентов 18–50 лет в раннем и промежуточном периодах травмы шейного отдела позвоночника. Пациенты распределены на группы с учетом анатомических особенностей строения шейного отдела позвоночника, определяющих особенности травмы и ее влияние на спинной мозг.

Результаты. У больных с краниовертебральной травмой изменения КСВП регистрировали в 14 (87,5 %) случаях. При неосложненной травме нижнешейного отдела позвоночника наблюдали заинтересованность стволовых структур у 7 (38,8 %) пациентов. У больных с осложненной травмой шейного позвоночника в 100,0 % случаев регистрировали нарушения КСВП в виде значительного удлинения латентных периодов, межпиковых интервалов, нарушения соотношений амплитуд пиков, их деформации и асимметрии.

Заключение. Для осложненной и неосложненной травм шейного отдела позвоночника характерны признаки дисфункции стволовых структур мозга с преобладанием на понтомедуллярном и понтомезэнцефальном уровнях. Выявлено, что степень выраженности нарушений КСВП зависит от степени тяжести травмы шейного отдела позвоночника.

Ключевые слова: коротколатентные слуховые вызванные потенциалы, шейная травма позвоночника, дисфункции на понтомезэнцефальном уровне.

BRAINSTEM AUDITORY EVOKED POTENTIALS IN PATIENTS WITH CERVICAL SPINE INJURY

T.G. Vstavskaya, V.I. Larkin, L.B. Reznik, I.L. Priz

Objective. Neurophysiological assessment of brainstem structures in patients with cervical spine injury using short latency auditory evoked potentials (SLAEP).

Material and Methods. Study group included 48 patients aged 18 to 50 years with early and intermediate periods of cervical spine injury. Patients were grouped according to anatomic features of the cervical spine, which determine peculiarities of injury and its effect on the spinal cord.

Results. Changes in SLAEP were observed in 14 patients (87.5 %) with injury to craniovertebral junction. Brainstem structures were involved in 7 (38.8 %) patients with uncomplicated injury of the lower cervical spine. Patients with complicated injury of the cervical spine had SLAEP abnormalities in 100 % of cases including elongation of latencies and interpeak intervals, distortion of peak-to-peak amplitude ratios, and peak deformations and asymmetries.

Conclusion. Complicated and uncomplicated cervical spine injuries are characterized by signs of dysfunction of brainstem structures, predominantly at pontomedullar and pontomesencephalic levels. It was found that degree of SLAEP changes depends on severity of the cervical spine injury.

Key Words: short latency auditory evoked potentials, cervical spinal injury, pontomesencephalic dysfunction.

Hir. Pozvonoc. 2011;(3):60–65.

На сегодняшний день диагностика травм шейного отдела позвоночника, благодаря развитию методов нейровизуализации, не представляет особых проблем [1]. Объективизация функциональных нарушений проводящих путей спинного мозга после травмы позвоночника легкой и средней степени тяжести и определение влияния травмы на ствол головного мозга мето-

дами нейровизуализации невозможны. В стволовых структурах проходят основные двигательные и чувствительные пути, мозжечковые тракты, ретикулярная формация и важные центры вегетативной координации, которые реагируют на травму рядом расположенного шейного отдела спинного мозга.

Особенности анатомического строения, а именно пограничное положение ствола мозга и верхнешейного отдела спинного мозга, общность их кровоснабжения из бассейна позвоночных артерий, тесная взаимосвязь венозного оттока представляют интерес в исследовании функциональных изменений шейного отдела спинного мозга и проводящих путей (ретикулоспинального,

вестибулоспинального и тектоспинального), несущих информацию в стволовые структуры головного мозга.

Исследование проводили с помощью коротколатентных слуховых вызванных потенциалов (КСВП), которые из-за функциональных связей с акустической системой являются высокочувствительным индикатором патологического процесса в стволовых структурах мозга [2, 3, 8, 9].

Важно отметить, что дезорганизация КСВП при вторичном вовлечении вовсе не связана с очевидной слуховой дисфункцией (последняя выявляется только при помощи специальных аудиометрических тестов), это показатель патологических процессов в близлежащих структурах — стволовых [5, 7, 8]. КСВП позволяют оценить функциональное состояние структур понтомедуллярного, понтомезэнцефального уровней и определить влияние шейной травмы позвоночника на каудальные отделы ствола мозга.

Цель исследования — нейрофизиологическая оценка состояния стволовых структур головного мозга у пациентов после травмы шейного отдела позвоночника с помощью КСВП.

Проведенное исследование позволит разработать новые подходы в диагностике и лечении данного вида повреждений с целью улучшения исходов, снижения частоты посттравматических осложнений. Неинвазивность и несложность методики вызванных потенциалов позволяют использовать их многократно как мониторинг функционального состояния комплекса «стволовые структуры — шейный отдел спинного мозга» [2, 3].

К недостаткам способа следует отнести нозологическую неспецифичность метода [2].

Материал и методы

Обследовали 48 пациентов (31 мужчина, 17 женщин) 18–50 (32 ± 9) лет с травмой шейного отдела позвоночника. В раннем периоде обследовали 22 (45,8%) пациента, в промежуточном — 26 (54,2%). Травма позвоночника у всех больных подтверждена

результатами МРТ, МСКТ шейного отдела позвоночника.

Критерии включения пациентов в исследование: осложненная и неосложненная травмы в раннем и промежуточном периодах; отсутствие тяжелой черепно-мозговой травмы, наблюдения у невролога или сурдолога.

Критерии исключения: атеросклеротические поражения артерий в вертебробазилярном бассейне, гипоплазия позвоночных артерий, выявленная при дуплексном сканировании экстракраниальных артерий.

С учетом анатомических особенностей шейного отдела позвоночника, влияния травмы на спинной мозг пациентов разделили на три группы: 1-я ($n = 16$) — с неосложненной краниовертебральной травмой на верхнешейном уровне (C_1, C_2); 2-я ($n = 18$) — с неосложненной травмой нижнешейного отдела; 3-я ($n = 14$) — с осложненной травмой нижнешейного отдела. Повреждения пациентов 2-й группы соответствуют повреждениям типа E, 3-й — типов D, C по шкале Frankel. У 4 (25%) обследуемых 1-й группы зафиксировано сотрясение головного мозга в результате ДТП.

Для исключения влияния легкой черепно-мозговой травмы на точность эксперимента обследования проводили через 48 ч и в динамике через 1 мес., так как, по данным исследований [4–6], только в период до 48 ч после сотрясения головного мозга удастся выявить изменения при КСВП (удлинение интервалов I–III, III–V или I–V).

При определении степени тяжести повреждения спинного мозга использовали критерии Zwimpfer, Bernstein [10].

Исследование проводили на аппарате фирмы «Нейро-МВП-4», многофункциональном компьютерном нейрофизиологическом комплексе, по общепринятой методике [2, 5]. Моноауральную стимуляцию осуществляли щелчками прямоугольной формы длительностью 0,1 мс с частотой 9,5 Гц. Интенсивность стимуляции превышала индивидуальный слуховой порог на 70 дБ. На ухо, контралатеральное стимулируемому, подавали постоянный шум интенсив-

ностью на 30 дБ ниже интенсивности стимула для исключения эффекта переслушивания за счет костной проводимости звука при снижении слуха на какое-либо ухо. Активный электрод располагали на сосцевидном отростке (M1, M2), референтный — на вертексе (Cz), заземляющий — на волосистой части головы. При записи устанавливали чувствительность 0,5 мкВ/дел, частотную полосу — 20–2000 Гц. Подэлектродный импеданс не превышал 5 кОм. Эпоха анализа 10 мс. Число усреднений 1500–2000. При исследовании КСВП измеряли следующие параметры: латентность пиков I–V; межпиковые интервалы I–III, III–V, I–V; амплитуды I, III, V пиков от вершины до пика противоположной полярности; амплитудные соотношения.

В качестве нормативных параметров вызванных потенциалов использовали данные литературы и нормативные данные, полученные при исследовании контрольной группы.

В контрольную группу включили 15 здоровых испытуемых (8 мужчин и 7 женщин) в возрасте 18–45 ($30,2 \pm 8,0$) лет с отсутствием каких-либо признаков патологии, не принимающих каких-либо препаратов.

Для оценки отклонений параметров вызванных потенциалов от нормы использовали доверительные границы нормы и критерии, соответствующие стандартным отклонениям: 1σ , 2σ , 3σ . Превышение среднего значения на 1σ оценивали как незначительное, на 2σ — умеренное, на 3σ и более — выраженное.

При обследовании больных всех групп и здоровых испытуемых была полностью обеспечена идентичность условий стимуляции. Полученные результаты подвергали дисперсионному анализу и вычисляли достоверность разницы по t-критерию Стьюдента после вычисления критерия Shapiro – Wilk. Использовали пакет «Statistica 6.0».

Результаты и их обсуждение

В отдельных работах [4, 6] описано, что при исследовании КСВП пос-

ле легкой черепно-мозговой травмы выявляются характерные изменения в первые 48 ч в виде небольших изменений латентных периодов, увеличение отношения амплитуд I и V пиков. На 5-е сут у всех больных с данной патологией были хорошо представлены кривые с четкой дифференциацией пиков. Латентность, межпиковый интервал и пороговые интенсивности полностью соответствовали норме. Состояние стволовых структур головного мозга после травмы шейного отдела позвоночника и влияние характера травмы на ствол мозга до сих пор остаются неизученными.

Проведенное нами исследование КСВП мозга позволило выявить в раннем и промежуточном периодах большой процент больных с дисфункциями стволовых структур после перенесенной травмы шейного отдела

позвоночника. Так, признаки функциональных нарушений со стороны ствола головного мозга различной степени выраженности были обнаружены у 91,6% обследованных. Во всех группах преобладающей была дисфункция на понтомедулярном (53%) и понтомезэнцефальном (41%) уровнях, в 6% изменения носили диффузный характер.

По данным нашего исследования, латентный период I в исследуемых группах значимо не различался. Наибольшие изменения выявляли при регистрации латентного периода III, отражающего процесс прихода возбуждения в оливарный комплекс (на уровне моста), составляющего в контрольной группе $3,70 \pm 0,19$ (табл. 1). При сравнении этой величины с латентным периодом 1-й и 3-й групп выявляли достоверные отличия

от значения, определенного для группы здоровых испытуемых: у 1-й группы $3,90 \pm 0,02$, у 3-й — $4,03 \pm 0,04$ (рис. 1). Увеличение латентных периодов было статистически достоверным ($p < 0,05$).

Характер различий латентных периодов наиболее стабильной величины V латентного периода КСВП, отражающей распространение возбуждения в нижние буллы четверохолмия, схож с таковым для волны III периода. При сопоставлении латентных периодов V компонента КСВП контрольной и исследуемых групп пациентов наиболее значительное увеличение наблюдали в 3-й группе — $6,02 \pm 0,13$ (рис. 2). Представленная разница статистически достоверна ($p < 0,05$). Отличия III и V латентных периодов в 1-й и 3-й группах соответствуют увеличению времени передачи возбуждения по стволовым структурам.

Удлинение межпиковых интервалов I–V, выраженные изменения отношения амплитуд волн V/I свидетельствуют о более распространенном поражении ствола мозга, что мы и наблюдали в 3-й группе (табл. 2, 3). В этой же группе регистрировали более выраженные изменения КСВП в виде искажения или редуцирования III, V комплексов, исчезновения четкой кар-

Таблица 1

Латентность компонентов коротколатентных слуховых вызванных потенциалов у пациентов исследуемых групп, мс ($M \pm m$)

Компонент	Контрольная группа (n = 15)	1-я группа (n = 16)	2-я группа (n = 18)	3-я группа (n = 14)
I	$1,70 \pm 0,04$	$1,68 \pm 0,03$	$1,69 \pm 0,04$	$1,67 \pm 0,02$
III	$3,70 \pm 0,19$	$3,90 \pm 0,02$	$3,69 \pm 0,19$	$4,03 \pm 0,04$
V	$5,60 \pm 0,25$	$5,90 \pm 0,04$	$5,70 \pm 0,28$	$6,02 \pm 0,13$

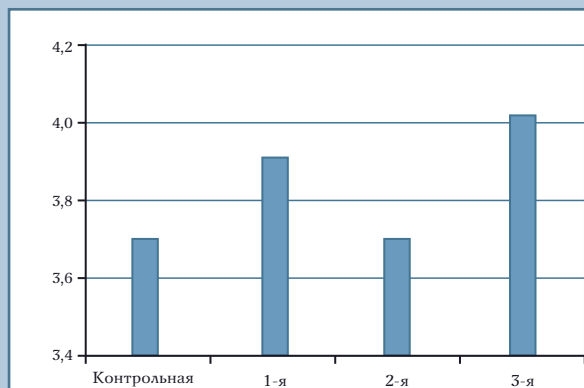


Рис. 1

Латентный период III волны вызванного стволового потенциала

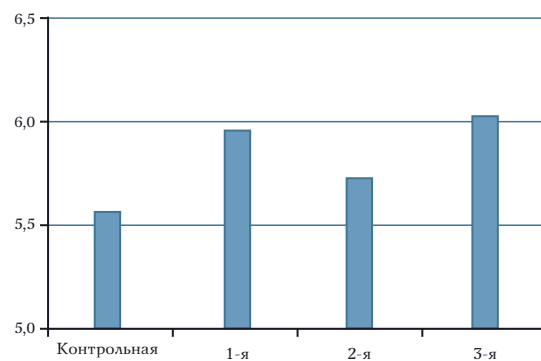


Рис. 2

Латентный период V волны вызванного стволового потенциала

тины соотношений амплитуд волн (рис. 3). Выпадение и снижение амплитуд пиков объясняются значительно меньшим вовлечением в возбуждение нервных клеток, так как часть из них повреждена, что особенно характерно для осложненной травмы шейного отдела позвоночника.

Клинический пример 1. Пациент С., 43 лет, после ДТП поступил с диагнозом «закрытый осложненный подвывих тела С₅, перелом остистого отростка и поперечного отростка С₅ позвонка, промежуточный период». Неврологический статус: легкая недостаточность IX пары в виде дис-

фонии и нерезкой дисфагии. По шкале ASIA, двигательные расстройства 20 баллов, чувствительные — 12. КТ головного мозга: начальные признаки наружной гидроцефалии.

МСКТ шейного отдела: подвывих С₅ позвонка, перелом остистого и поперечного отростков (рис. 4). Дуплексное сканирование экстракраниальных артерий: патологии не выявлено. Провели исследование с помощью КСВП до оперативного лечения: выявлены выраженные признаки дисфункции ствола мозга на мезэнцефальном уровне (слева — удлинение межпикового интервала I–V, изменение амплитуд; справа — искажение формы ответа, не определяется пик III).

Представленный пример демонстрирует взаимосвязь степени тяжести травмы позвоночника и спинного мозга с выраженностью нарушений при регистрации КСВП.

У больных 1-й группы изменения КСВП регистрировали в 87,5% случаев, преимущественно умеренной степени — в 50,0%, данные изменения проходили через 45 ± 11 дней. Характерно присутствие всех пиков, в основном сохранились межпико-

Таблица 2

Амплитуда компонентов коротколатентных слуховых вызванных потенциалов у пациентов исследуемых групп, мк ($M \pm m$)

Компонент	Контрольная группа (n = 15)	1-я группа (n = 16)	2-я группа (n = 18)	3-я группа (n = 14)
I	$0,40 \pm 0,04$	$0,26 \pm 0,06$	$0,16 \pm 0,02$	$0,11 \pm 0,03$
III	$0,45 \pm 0,11$	$0,24 \pm 0,10$	$0,24 \pm 0,06$	$0,17 \pm 0,06$
V	$0,63 \pm 0,18$	$0,34 \pm 0,04$	$0,36 \pm 0,08$	$0,29 \pm 0,04$

Таблица 3

Межпиковые интервалы компонентов коротколатентных слуховых вызванных потенциалов у пациентов исследуемых групп, мс ($M \pm m$)

Компонент	Контрольная группа (n = 15)	1-я группа (n = 16)	2-я группа (n = 18)	3-я группа (n = 14)
I–III	$2,27 \pm 0,04$	$2,02 \pm 0,06$	$2,18 \pm 0,09$	$2,09 \pm 0,04$
III–V	$1,80 \pm 0,04$	$1,80 \pm 0,10$	$1,84 \pm 0,06$	$1,90 \pm 0,08$
I–V	$4,07 \pm 0,06$	$3,90 \pm 0,04$	$4,08 \pm 0,02$	$4,16 \pm 0,04$

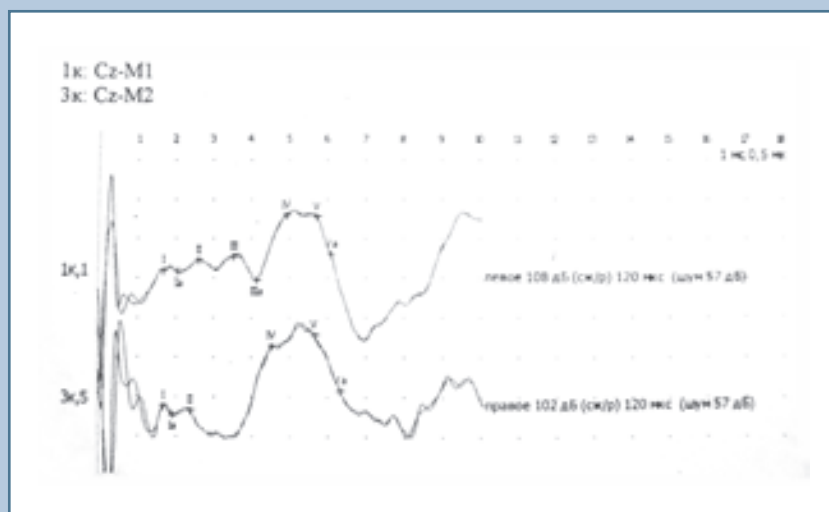


Рис. 3

Коротколатентные слуховые вызванные потенциалы пациента С., 43 лет, с осложненной травмой шейного отдела позвоночника



Рис. 4

МСКТ пациента С., 43 лет, с осложненным подвывихом тела С₅, перелом остистого отростка и поперечного отростка С₅ позвонка

Таблица 4

Степень дисфункции ствола мозга у пациентов исследуемых групп, %

Степень дисфункции	1-я группа (n = 16)	2-я группа (n = 18)	3-я группа (n = 14)
Норма	12,5	61,2	0,0
Легкая	12,5	11,1	0,0
Умеренная	50,0	27,7	57,4
Выраженная	25,0	0,0	42,6

вые интервалы, имели место изменения III латентного периода, снижение амплитуды III пика. Не столь выраженные изменения КСВП, несмотря на близость к стволовым структурам, связаны с тем, что больные, проходящие исследования в данной группе, не были в тяжелом состоянии, пациенты с осложненной краниовертебральной травмой обычно погибали сразу же после травмы.

Стоит отметить, что даже при неосложненной травме нижнешейного отдела позвоночника у 7 (38,8%) пациентов 2-й группы наблюдали заинтересованность стволовых структур. Для больных 2-й группы менее характерно изменение латентных периодов, межпиковых интервалов, чаще изменялись амплитуды I, III. Изменения носили легкий либо умеренный характер и проходили через 32 ± 9 дней (табл. 4).

В 3-й группе больных наблюдали удлинение не только латентных периодов, но и межпиковых интер-

валов III–V, I–V, нарушение соотношений амплитуд пиков, деформацию, увеличение их асимметрии. Нарушения КСВП трактовали как умеренную или выраженную степень в 100% случаях (табл. 4). При тяжелых осложненных травмах функциональные нарушения стволовых структур не восстанавливались.

Таким образом, повреждение шейного отдела позвоночника приводит к функциональным нарушениям в стволовых структурах головного мозга, преимущественно на уровне моста и среднего мозга, характеризующимся увеличением III, V латентных периодов, изменением межпиковых интервалов и снижением амплитуд пиков, что отличается от изменений, регистрирующихся при легкой черепно-мозговой травме, сохраняющихся более 48 ч.

Клинический пример 2. Пациент Ч., 38 лет, после ДТП поступил с диагнозом «закрытый неосложненный перелом С₂ позвонка, ранний период, закрытая черепно-мозговая травма, сотрясение головного мозга». По шкале ASIA, двигательные расстройства 100 баллов, чувствительные — 56. При МСКТ выявлены нарушение целостности поперечных отростков С₂ с расхождением отломков и отрывной перелом нижнего угла тела с расхождением отломков. Костно-травматических изменений черепа не обнаружено. Дуплексное сканирование экстракраниальных артерий: патологии не выявлено. Проводили консервативное лечение. При исследовании КСВП выявляли признаки дисфункции ствола мозга на мезэнцефальном уровне слева в виде асимметрии по латентности пика V, снижение амплитуды пика V. При обследовании в динамике через 3 мес., по МСКТ шейного отдела без динамики, сохранялись признаки переломов С₂ позвонка (рис. 5). При регистрации КСВП сохранялись изменения в виде увеличения латентности пика I и V, снижение амплитуды V, асимметрии пиков (рис. 6).

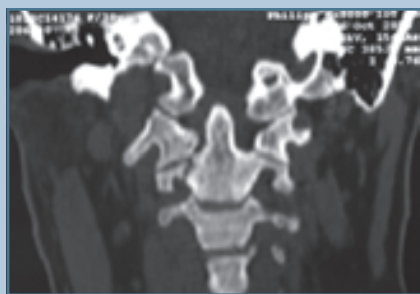


Рис. 5

МСКТ пациента Ч., 38 лет, с переломом С₂ позвонка через 3 мес. после консервативного лечения

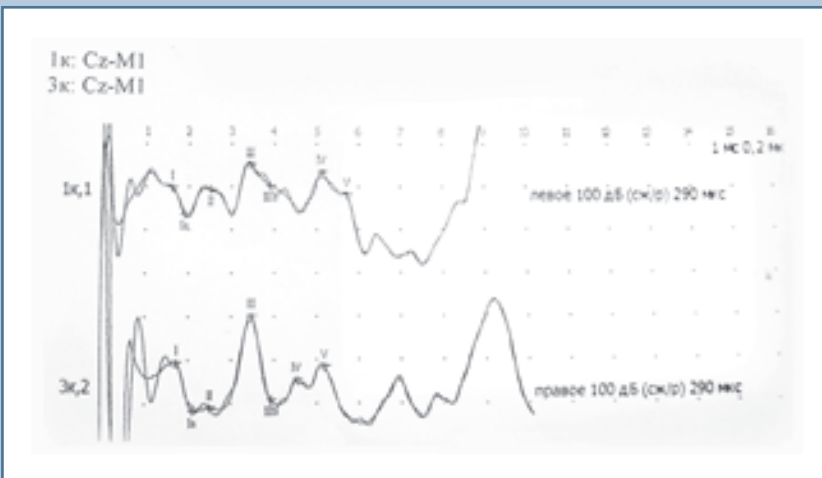


Рис. 6

Коротколатентные слуховые вызванные потенциалы пациента Ч., 38 лет, с переломом С₂ позвонка

Изменения КСВП у пациента сохранялись при исследовании через 1 и 3 мес., что не связано с сотрясением головного мозга. Длительно устойчивые изменения сохранялись параллельно с изменениями по МСКТ — отсутствие положительной динамики при исследовании через 3 мес. в виде сохранения признаков перелома С₂ позвонка.

Данный пример показывает, что наличие неустраненных изменений со стороны костной системы поддерживает функциональные нарушения в стволе головного мозга, что подтверждает наличие связи между травмой шейного отдела позвоночника и стволовыми дисфункциями.

Метод КСВП представляет особый интерес при невозможности объективизации нарушений доступными неврологическими обследованиями, особенно для пациентов 1-й и 2-й групп, углубляет представление о распространенности поражения после травмы шейного отдела позвоночника и позволяет своевременно проводить адекватную терапию.

Выводы

1. Для осложненной и неосложненной травм шейного отдела позвоночника характерны изменения не только со стороны позвоночника, нервных корешков, спинного мозга, но и со стороны стволовых

структур головного мозга, преимущественно на понтомедуллярном и понтомезэнцефальном уровнях.

2. Существует прямая зависимость между тяжестью травмы шейного отдела позвоночника и поражением стволовых структур головного мозга.
3. Результаты, полученные методом регистрации КСВП, являются дополнительным диагностическим критерием в установлении степени тяжести травмы шейного отдела позвоночника, дают дополнительную информацию о состоянии головного мозга и позволяют объективно проследить за восстановлением функционального состояния стволовых отделов на фоне проводимой терапии.

Литература

1. Алексанов Н.С., Щиголов Ю.С., Гизатуллин Ш.Х. Коротколатентные слуховые вызванные потенциалы у больных с сотрясением головного мозга // Вопр. нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко. 1995. № 2. С. 17–20.
2. Гнездицкий В.В. Вызванные потенциалы мозга в клинической практике. М., 2003.
3. Зенков Л.Р., Ронкин М.А. Функциональная диагностика нервных болезней: Руководство для врачей. М., 1991. С. 239–255.
4. Нейрофизиологические исследования в клинике / Под ред. Г.А. Щекутева. М., 2001.
5. Рожков В.П. Акустические вызванные потенциалы ствола мозга. СПб., 2001.
6. Щедринская С.Ю., Мытников А.М., Ермолаева Т.П. Клиническое значение коротколатентных слуховых вызванных потенциалов при черепно-мозговой травме у детей // Нейрохирургия и неврология детского возраста. 2004. № 2. С. 31–37.
7. Chiappa KH. Evoked Potentials in Clinical Medicine. Lippincott-Raven, 1996:650.
8. Jewett DL, Romano MN, Williston JS. Human auditory evoked potentials: possible brain stem components detected on the scalp. Science. 1970;167:1517–1518.
9. Picton TW, Hillyard SA. Human auditory evoked potentials. II. Effects of attention. Electroencephalogr Clin Neurophysiol. 1974;36:191–200.
10. Zwimpfer TJ, Bernstein M. Spinal cord concussion. J Neurosurg. 1990;72:894–900.
1. Aleksanov NS, Schigolev YuS, Gizatullin ShH. [Short-latent auditory evoked potentials in patients with brain concussion]. Voprosy neyrohirurgii im. N.N. Burdenko. 1995;(2):17–20. In Russian.
2. Gnezditskiy VV. [Brain Evoked Potentials in Clinical Practice]. Moscow, 2003. In Russian.
3. Zenkov LR, Ronkin MA. [Functional Nervous Disease Diagnosis: Guidelines for Physicians]. Moscow, 1991:239–255. In Russian.
4. Shchekutiev GA, ed. [Neurophysiological Studies in Clinic]. Moscow, 2001. In Russian.
5. Rozhkov VP. [Brainstem Acoustic Evoked Potentials]. St. Petersburg, 2001. In Russian.
6. Schedrinskaya SYu, Mytnikov AM, Ermolaeva TP. [Clinical value of short-latent auditory evoked potentials in traumatic brain injury in children]. Pediatric Neurosurgery and Neurology. 2004;(2):31–37. In Russian.
7. Chiappa KH. Evoked Potentials in Clinical Medicine. Lippincott-Raven, 1996:650.
8. Jewett DL, Romano MN, Williston JS. Human auditory evoked potentials: possible brain stem components detected on the scalp. Science. 1970;167:1517–1518.
9. Picton TW, Hillyard SA. Human auditory evoked potentials. II. Effects of attention. Electroencephalogr Clin Neurophysiol. 1974;36:191–200.
10. Zwimpfer TJ, Bernstein M. Spinal cord concussion. J Neurosurg. 1990;72:894–900.

Адрес для переписки:

Вставская Татьяна Григорьевна
644121, Омск, ул. Стальского, 3, кв. 97,
vtg2506@rambler.ru

Статья поступила в редакцию 25.11.2010

Т.Г. Вставская, аспирант, Омская государственная медицинская академия, Клинический медико-хирургический центр; В.И. Ларькин, д-р мед. наук; Л.Б. Резник, д-р мед. наук, Омская государственная медицинская академия; И.Л. Приз, канд. мед. наук, Клинический диагностический центр, Омск.
T.G. Vstavskaya, fellow, Omsk State Medical Academy, Clinical Medical Surgery Centre; V.I. Larkin, MD; L.B. Reznik, MD, Omsk State Medical Academy; I.L. Priz, PhD in Medicine, Clinical Diagnostic Centre, Omsk.