

Л.Б. Новикова, Р.Т. Шарипов, А.П. Акопян
**ЦЕРЕБРАЛЬНАЯ ГЕМОДИНАМИКА И СЛУХОВЫЕ ВЫЗВАННЫЕ
ПОТЕНЦИАЛЫ ГОЛОВНОГО МОЗГА У БОЛЬНЫХ
С КРАНИОВЕРТЕБРАЛЬНЫМИ АНОМАЛИЯМИ**

*ГОУ ВПО «Башкирский государственный медицинский университет Росздрава», г. Уфа
Республиканская клиническая больница №2, г. Уфа*

Обследовано 84 больных с неврологическими проявлениями аномалий краниовертебральной области. Всем больным проведена ультразвуковая доплерография магистральных артерий головы, 30 больным определялись слуховые вызванные потенциалы головного мозга. Анализ полученных данных показал достоверное увеличение доплерографических показателей, увеличение некоторых параметров латентностей и межпиковых интервалов слуховых вызванных потенциалов у больных с краниовертебральными аномалиями по отношению к группе контроля. Установленные нарушения церебральной гемодинамики, могут обуславливать развитие неврологической симптоматики у больных с аномалиями краниовертебральной области, а исследование слуховых вызванных потенциалов, позволяет выявлять ранние изменения со стороны стволовых структур мозга.

Ключевые слова: краниовертебральные аномалии, церебральные сосуды, ультразвуковая доплерография, слуховые вызванные потенциалы.

L.B. Novikova, R.T. Sharipov, A.P. Akopyan
**CEREBRAL HEMODYNAMICS AND AUDITORY EVOKED POTENTIALS
OF THE BRAIN IN PATIENTS WITH CRANIOVERTEBRAL ANOMALIES**

Eighty-four patients with neurologic manifestations of craniovertebral anomalies have been studied. Doppler ultrasound of the head main arteries was used in all patients. Auditory evoked potentials of the brain were determined in thirty patients. Analysis of the data obtained has shown a statistically significant increase in Doppler ultrasound indices, a rise in some levels of latencies and interpeak intervals of auditory induced potentials in patients with craniovertebral anomalies as compared to the control group. Cerebral hemodynamic damages that have been established can bring about the development of neurologic symptoms in patients with craniovertebral anomalies. The study of auditory evoked potentials makes it possible to detect early changes in the brain stem structures.

Key words: craniovertebral anomalies, cerebral vessels, doppler ultrasound, auditory induced potentials.

Целью настоящего исследования явилась оценка состояния церебральной гемодинамики и слухового анализатора у больных с неврологическими проявлениями аномалий краниовертебральной области (КВО). Клинические проявления шейно-затылочных дисплазий обусловлены, помимо непосредственной компрессии структур данной области и ликворной дисцирку, наличием нарушений церебральной гемодинамики. На роль сосудистого фактора в генезе неврологической патологии при аномалиях краниовертебральной области (КВО) указывают многие авторы [1, 2, 8, 10], при этом сосудистые изменения могут носить как приобретенный, так и врожденный характер. Многие исследователи основным предиктором клинических симптомов считают анатомическую близость сосудов вертебрально-базилярного бассейна (ВББ) и структур КВО, что обуславливает вероятность гемодинамических нарушений в данном бассейне, что вносит определенный вклад в особенности неврологических проявлений.

Материалы и методы

Для реализации поставленной цели было обследовано 84 пациента с неврологическими проявлениями аномалий КВО, из них 72 женщины и 12 мужчин, возраст больных был от 26 до 67 лет, средний возраст составил $41,4 \pm 8,2$ года. Среди обследованных больных

сочетанные аномалии КВО выявлены у 48 (57%) больных, и были представлены костно-мозговой формой в 14 (29%) и костной в 34 (70,8%) случаях. Костно-мозговая форма включала аномалию Арнольда-Киари и дисплазию основания черепа, а костная представляла собой сочетание базилярной импрессии или платибазии с аномалией первых шейных позвонков или синдромом Клиппеля-Фейля.

Всем пациентам проводились ультразвуковая доплерография магистральных артерий головы (УЗДГ МАГ) и транскраниальная доплерография интракраниальных сосудов (ТКДГ) под контролем дуплексного сканирования с цветным картированием кровотоков на ультразвуковом сканере «SEQUOIA-512» (Acuson, США). После коррекции угла локации регистрировались кровотоки в вышеуказанных сосудах и оценивались основные доплерографические параметры: средняя линейная скорость кровотока, пульсационный индекс Gosling. Учитывая динамичность и индивидуальность показателей кровотоков, вместо абсолютных значений для оценки гемодинамики в вертебрально-базилярной системе были введены относительные доплерографические показатели, что отражено в ряде литературных источников [3, 4, 9, 11].

Рассчитывались коэффициент (К) – по-

казатель, аналогичный индексу Lindegaard, для каротидных бассейнов (20), отражающий отношение средних линейных скоростей кровотоков в основной артерии и позвоночных артериях с двух сторон (K1 и K2) и коэффициент (к) - пульсационный индекс Gosling.

Учитывая компенсаторную способность гемодинамики в ВББ за счет парности вертебральных артерий, рассчитывали индексы асимметрии линейных скоростей и пульсационных индексов (КА Vm и КА PI) по формуле:

$$КА = K1 - K2 / K1 \times 100, \text{ где}$$

КА – относительный индекс асимметрии;

K1 – коэффициент, больший по значению;

K2 – коэффициент, меньший по значению.

Значимость позиционных нагрузок для кровообращения в ВББ оценивалась с помощью пробы Де Клейна, при актуальности которой возникала либо динамическая компрессия позвоночной артерии (ПА), либо ирритативно-ангиодистоническая реакция последней. Исследование слуховых вызванных потенциалов (СВП) у 30 больных осуществлялось на нейрофизиологическом комплексе «BRAVO» (Nicolet, США). Из полученных СВП анализировались первые пять волн, имеющих, по данным ряда исследователей, наибольшее клиническое значение [5, 6, 14, 15, 16, 18, 20]. Контрольную группу составили 30 пациентов, сопоставимых по полу и возрасту, с неврологическими проявлениями остеохондроза шейного отдела позвоночника. Для оценки уровня тревожности у 36 (42,8%) пациентов с аномалиями КВО использовался тест Спилбергера. Контрольную группу для сопоставления данных по тесту составляли 24 испытуемых, не имевших неврологической и соматической патологии.

Статистическая обработка данных проводилась пакетом стандартных программ «Microsoft Office 2002».

Результаты и обсуждение

У большинства больных с аномалиями КВО неврологическая манифестация отмечена на третьем и четвертом десятилетии жизни, при этом провоцирующими моментами являлись длительное статическое напряжение мышц шейно-плечевой зоны, травмы головы или шеи, а также психологические и умственные перегрузки.

Наиболее часто поводом обращения за медицинской помощью являлись головные боли и головокружения, которые у 3 (3,6%) пациентов носили характер мигреноподобных. У большинства больных наблюдались

утомляемость, снижение памяти и работоспособности, раздражительность. Уровни реактивной (52,9±1,4) и личностной тревожности (50,7±1,6) по данным теста Спилбергера у пациентов были достоверно выше (p<0,001), чем в группе контроля - соответственно 36,5±1,5 и 36,4±1,3.

Неврологический дефицит проявлялся легкими или умеренными координаторными расстройствами и в большинстве случаев (62%) сочетался с проводниковой пирамидной симптоматикой в виде повышения глубоких рефлексов, патологическими кистевыми и реже стопными знаками. В 2 (2,4%) случаях были отмечены легкая преходящая диплопия, шум в ушах и неустойчивость при ходьбе после длительного вынужденного положения головы.

Изменения церебральной гемодинамики выявлены у 30 (35,7%) больных в виде дисциркуляции в вертебрально-базилярном бассейне. Динамическая компрессия (ДК) позвоночной артерии при позиционных нагрузках была у 20 (23,8%) пациентов, причем у 16 из них со стороны обеих артерий и у 8 из них ДК выявлялась на уровне краниовертебрального перехода. Преобладание ДК на уровне «резервной петли» (между С1-С2 позвонками) зарегистрировано в 2 (10%) случаях, что характерно для аномалий атланта. Ряд исследователей отмечают повышение риска развития недостаточности кровообращения в ВББ при наличии врожденных аномалий развития ПА в виде гипоплазии, аплазии и ее избыточной деформации [7]. Х.М. Шульман [13] более чем у трети оперированных пациентов находил необычные варианты топографии как артериальных, так и венозных сосудов в области краниовертебрального перехода. Наиболее часто это касалось задних нижних мозжечковых артерий. У 47 (56%) наших пациентов аномалии КВО сочетались с дизангиогенезом. У 14 (16,6%) больных выявлено высокое вхождение ПА в канал поперечных отростков на уровне СIII CIV CV позвонков, в том числе в 2 случаях двустороннее и у 2 пациентов в сочетании с односторонней гипоплазией ПА. У 12 (14,2%) больных отмечена неравномерность калибров с гипоплазией ПА с одной из сторон. Дистопия отхождения ПА выявлена у 6 (7%) пациентов, которая у 2 из них сопровождалась перегибом устья артерии. Патологическая извитость ПА была у 8 (10%) больных, причем у 3 из них с формированием септального стеноза. В ряде случаев патология ПА сочеталась с деформацией и перегибами внутренней сонной артерии, деформацией

общей сонной артерии с перегибами. По данным Н.В. Верещагина [2], большинство деформаций церебральных артерий являются приобретенными в результате взаимодействия гемодинамических факторов. Трифуркация внутренней сонной артерии в сочетании с патологией ПА была у 5 (6%) обследованных. Отсутствие или неполноценность ретроастиоидального анастомоза как особенность строения ВББ определялись в 10 (11,9%) случаях. Интракраниальные венозные дистемии выявлены у 27 (32,1%) пациентов в сочетании с патологией артерий мозга. По сравнению с артериальным руслом для венозного кровообращения характерны низкие скорость кровотока и пульсативность, что обуславливает применение флеботонических препаратов [12]. У 56% обследованных пациентов сосудистая недостаточность в ВББ сочеталась с шейным миофасциальным и нейродистрофическим синдромами и сопровождалась цервикалгией или цервикобрахиалгией.

Ультразвуковое исследование гемодинамики в ВББ у обследованных нами больных с аномалиями КВО свидетельствовало о существенном нарушении ее в данном бассейне и показало достоверное отличие некоторых показателей от группы контроля. Полученные результаты представлены в табл. 1.

Таблица 1
Допплерографические показатели гемодинамики в вертебрально-базиллярной системе (n=30)

Относительные доплерографические показатели	Основная группа	Контрольная группа
К	2,39 ± 0,35*	1,28 ± 0,42
к	1,86 ± 0,55	1,31 ± 0,65
КА Vm	37,8 ± 6,3*	23,5 ± 2,4
КА PI	41,7 ± 8,4*	23,5 ± 2,7

Примечание: К – коэффициент, отражающий отношение линейных скоростей в позвоночных и основной артериях; к – коэффициент, отражающий отношение пульсационных индексов в позвоночных и основной артериях; КА Vm и Ка PI – относительные индексы асимметрии линейных скоростей и пульсационных индексов.

* Достоверность различия $p < 0,05$.

Отмечено достоверно большее значение коэффициентов К, КА Vm и КА PI в основной группе обследованных, что свидетельствует об изменениях гемодинамики в ВББ в основной группе больных с аномалиями КВО и может указывать на наличие значимых поражений ПА у больных с пороками КВО как на экстракраниальном, так и на интракраниальном уровне.

При исследовании СВП получены результаты, которые отражены в табл. 2.

Таблица 2
Параметры латентностей волн слуховых вызванных потенциалов (n=30)

Анализируемые волны СВП	Основная группа	Контрольная группа
I	2,3 ± 0,29*	1,7 ± 0,15
II	3,1 ± 1,02	2,8 ± 0,87
III	3,8 ± 0,82	3,9 ± 1,19
IV	5,9 ± 0,32*	5,1 ± 0,24
V	5,8 ± 0,54	5,7 ± 0,25

* Достоверность различия $p < 0,05$.

У больных с КВА показатель латентности волны I, являющейся потенциалом дистальной части слуховой порции VIII пары [5, 6, 16] достоверно отличался от группы контроля. По мнению ряда исследователей [15, 17, 20], волна I генерируется также проксимальной частью слухового нерва, что не исключает вероятность его поражения на уровне мостомозжечкового угла у больных с аномалиями КВО. Анализ показателей латентностей волн II и III не выявил различий в основной и контрольной группах, поэтому можно предположить сохранность понтинных стволовых отделов слухового анализатора у исследуемых больных.

Латентность волны IV достоверно преобладала у больных с аномалиями КВО, что указывает на дисфункцию проведения в ростральных стволовых отделах слухового анализатора. Кроме этого, выявлялась прямая и средняя корреляционная связь ($r = +0,52$; $p < 0,05$) между увеличением латентностей волны IV и индексом асимметрии линейных скоростей (КА Vm), что предполагает сосудистый генез повреждения ростральных стволовых отделов слухового анализатора и, вероятно, может быть обусловлено неблагоприятными условиями для коллатерального кровообращения данной области. Достоверных отличий латентности волны V от контрольной группы не отмечено.

Абсолютные значения латентностей волн могут иметь клиническое значение, но более информативны межпиковые интервалы – разности латентностей различных потенциалов, которые позволяют дифференцировать уровни поражения стволовых структур головного мозга [5, 6, 16, 18, 19]. Данные исследования отображены в табл. 3.

Таблица 3
Параметры межпиковых интервалов слуховых вызванных потенциалов (n=30)

Межпиковые интервалы	Основная группа	Контрольная группа
I - III	2,3 ± 0,65	2,1 ± 0,85
I - V	4,8 ± 0,35*	4,0 ± 0,23
III - V	1,75 ± 0,23*	1,2 ± 0,16

* Достоверность различия $p < 0,05$.

Отмечено достоверное увеличение у больных с КВО интервала I-V, имеющего основное значение при интерпретации данных СВП. Интервал I-III не выявил достоверных отличий от группы контроля.

Кроме того, определяется достоверное увеличение III-V межпикового интервала.

Обычно увеличение только интервала III-V не считается достаточным для заключения о наличии патологии ствола [14, 16, 18], но сочетание с достоверным увеличением интервала I-V указывает на вовлечение в патологический процесс ствола мозга [5, 18], что отражено на рисунке.

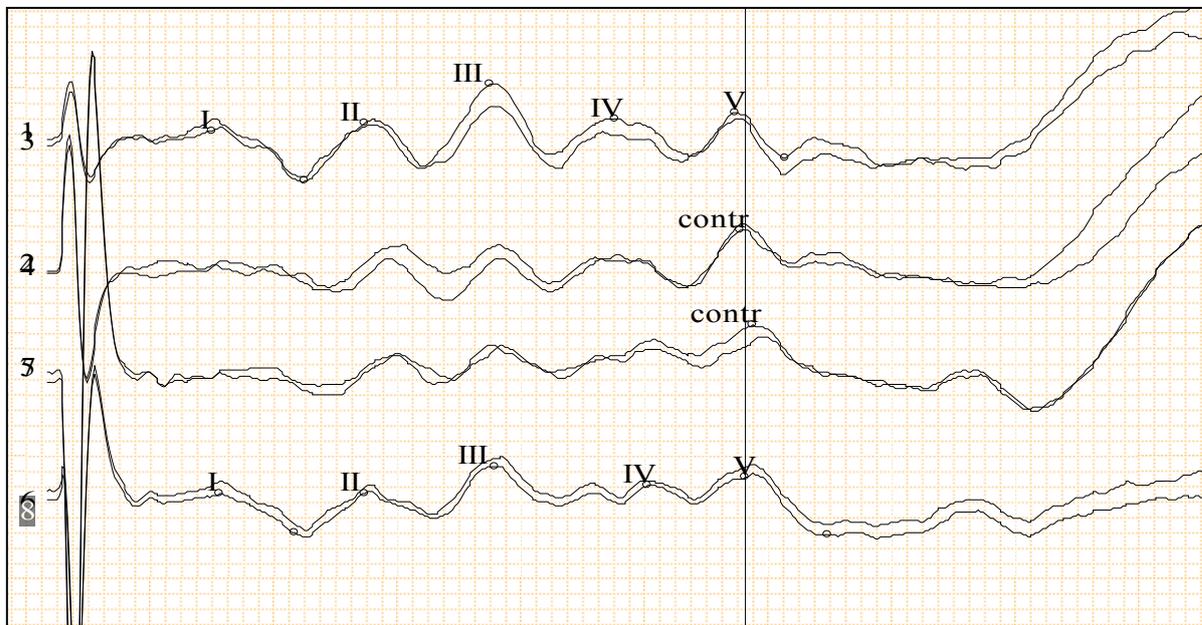


Рисунок. СВП больной К., 37 лет, с аномалией КВО и клиникой недостаточности мозгового кровообращения в вертебрально-базилярном бассейне.

Таким образом, результаты проведенного исследования указывают на достоверные отличия изменений гемодинамики в ВББ у больных с аномалиями КВО, что может обуславливать развитие неврологической симптоматики. Выявленные нами сосудистые нарушения, позволяют высказать суждение о необходимости включения вазоактивных пре-

паратов в комплексную терапию больных с данной патологией. Интересными оказались результаты исследования СВП, которые позволяют выявлять ранние изменения со стороны стволовых структур мозга, что обосновывает включение данного метода в алгоритм обследования пациентов с аномалиями КВО.

ЛИТЕРАТУРА

1. Брагина Л.К. Значение гипоплазии позвоночной артерии в патогенезе нарушения мозгового кровообращения / Л.К. Брагина Е.Н. Козлова // Журн. невропатол. и психиатр.- 1979.- № 9.- С. 1329-1332.
2. Верещагин Н.В. Патология вертебрально-базилярной системы и нарушения мозгового кровообращения.- М.: Медицина, 1980.- 311 с.
3. Верещагин Н.В. Мозговое кровообращение. Современные методы исследования в клинической неврологии / Н.В. Верещагин, В.В. Борисенко, А.Г. Власенко.- М.: Интер-Весы, 1997.- 208 с.
4. Гайдар Б.В. Оценка реактивности мозгового кровотока с применением ультразвуковых методов диагностики / Б.В. Гайдар, В.Е. Парфенов, Д.В. Свистов. В кн.: Ультразвуковая доплеровская диагностика сосудистых заболеваний.- М.: Вида, 1988.- С. 241-248.
5. Гнездицкий В.В. Вызванные потенциалы мозга в клинической практике.- Таганрог: Издательство ТРТУ, 1997.- 252 с.
6. Зенков Л.Р. Функциональная диагностика нервных болезней / Л.Р. Зенков, М.А. Ронкин.- М.: Медицина, 1991.- С. 68-74
7. Камчатнов П.Р. Вертебрально-базилярная недостаточность // Русский медицинский журнал.- 2004.- Т. 12, № 10.- С. 614-620.
8. Лачкепани А.Н. Дисциркуляторные нарушения в вертебрально-базилярном бассейне при

-
- наличии аномалии Киммерле / А.Н. Лачкепиани, Л.С. Курдюкова-Ахвледiani // Журнал невропатол. и психиатр.- 1990.- № 1.- С. 23-26.
9. Лелюк В.Г. Ультразвуковая ангиология / В.Г. Лелюк, С.Э. Лелюк.- М.: Интер-Весы, 1999.- 463 с.
10. Лобзин В.Г. О неврологических проявлениях аномалий Киммерле / В.Г. Лобзин, И.П. Бабурина, А.И. Красноружский // Воен-мед. журн.- 1996.- № 1.- С. 57.
11. Никитин Ю.М. Ультразвуковая доплерография в диагностике поражений артерий дуги аорты и основания мозга. В кн.: Ультразвуковая доплеровская диагностика сосудистых заболеваний.- М.: Видар, 1988.- С. 64-114.
12. Современные аспекты диагностики и лечения нарушений венозного кровообращения головного мозга / М.Я. Бердичевский, Г.Г. Музлаев, Д.В. Литвиненко, Л.В. Шагал, А.В. Рыжий // Неврологический журнал.- 2004.- № 2.- С. 47-50.
13. Шульман Х.М. Клинико-хирургические параллели и ближайшие результаты оперативного лечения больных с аномалиями краниовертебрального перехода / Х.М. Шульман, В.И. Данилов, И.А. Пушкин // Казан. мед. журн.- 1999.- № 4.- С. 262-265.
14. Anziska. Short latency SEPs to Median Nerve Stimulation: Comparison of Recording Methods and Origin of Components / Anziska. J. Brian, Q. Gracco, Roger // Electroencephalography and Clinical Neurophysiology, 52 Elsevier, Ltd.- 1981.- P. 531-539.
15. American Electroencephalographic Society. Guidelines for clinical evoked potentials // J. Clin. Electrophysiol.- 1984.- P. 13-53.
16. Buchtal F. Evoked action potentials and conduction velocity in human sensory nerves / F. Buchtal, A.W. Rosenfallk // Brain Res.- 1966.- P. 111-122.
17. Chiappa K.H. Evoked potentials in clinical medicine // Raven Press. New York.- 1991.- 356 p.
18. Jay A. Livenson. Ma Laboratory Reference for Clinical Neurophysiology // Jay A. Livenson, M. Dong.- F.A. DAVIS COMPANY, Philadelphia.- 1992.- 513 p.
19. Lindegaard K.F. Cerebral vasospasm diagnosis by measurements of angiography and blood velocity // Acta J. Neurosurg.-1989.- Vol. 100.- P. 12-24.
20. Wood C. Interpretation of Evoked Potentials: A Neurophysiological Perspective / C. Wood, T. Allison // Canad. J.Psyhol.- 1981.- Vol. 35, № 2.- P. 113-135.
-