

УДК 616.832-007.235-073.756.8-07



ЛИХАЧЕВ С.А.,



ТАРАСЕВИЧ Н.М.

ГУ «Республиканский научно-практический центр неврологии и нейрохирургии» Министерства здравоохранения Республики Беларусь, г. Минск

ВЫЗВАННЫЕ ВЕСТИБУЛЯРНЫЕ МИОГЕННЫЕ ПОТЕНЦИАЛЫ У ПАЦИЕНТОВ, СТРАДАЮЩИХ СИРИНГОМИЕЛИЕЙ

Резюме. Методом вызванных вестибулярных миогенных потенциалов обследовано 12 человек с верифицированным диагнозом сирингомиелии и 20 здоровых испытуемых соответствующего возраста. Установлены параметры вызванных вестибулярных миогенных потенциалов для пациентов, страдающих сирингомиелией, и здоровых лиц, а именно — латентность и амплитуда P1, N1, PIN1, показатель репрезентативности, коэффициент асимметрии. Пришли к выводу, что при сирингомиелии выявляется удлинение латентности N1 справа и P1 слева, а также уменьшение репрезентативности с обеих сторон.

Ключевые слова: сирингомиелия, вызванные вестибулярные миогенные потенциалы, саккуло-цервикальный рефлекс.

Введение

Сирингомиелия — хроническое прогрессирующее заболевание центральной нервной системы, характеризующееся образованием ликворных полостей в спинном мозге в результате расширения центрального канала [1]. В большинстве случаев сирингомиелитическая полость располагается в шейном и верхнегрудном отделах спинного мозга [3]. Основным методом инструментальной диагностики сирингомиелии является магнитно-резонансная томография (МРТ), позволяющая оценить размеры, локализацию и внутреннюю структуру полости [2].

Вызванные вестибулярные миогенные потенциалы (ВВМП) — метод диагностики, в основе которого лежит изучение саккуло-цервикального рефлекса. Известно, что дуга саккуло-цервикального рефлекса начинается в макуле круглого мешочка, затем последовательно проводится по нейронам вестибулярного ганглия Скарпа, нижнего вестибулярного нерва, латерального вестибулярного ядра, медиального вестибулоспинального тракта и

заканчивается в мотонейронах некоторых сгибательных, разгибательных и вращающих мышц шеи [4–15].

Так как в проводящих путях вызванных вестибулярных миогенных потенциалов участвуют структуры спинного мозга, то, возможно, при возникновении механического препятствия проведению импульса, такого как сирингомиелитическая киста, изменяется их паттерн.

Цель работы — исследование вызванных вестибулярных миогенных потенциалов у пациентов, страдающих сирингомиелией.

Адрес для переписки с авторами:

Лихачев Сергей Алексеевич
Республика Беларусь, г. Минск, ул. Скорины, 24
Неврологический отдел ГУ «Республиканский научно-практический центр неврологии и нейрохирургии»
ninh@mail.ru

© Лихачев С.А., Тарасевич Н.М., 2013

© «Международный неврологический журнал», 2013

© Заславский А.Ю., 2013

Материалы и методы

Нами обследовано 12 человек в возрасте от 35 до 61 года, средний возраст которых составил 55 (49,5–56) лет. Распределение по полу: женщин — 9 (75 %), мужчин — 3 (25 %). Учитывая возможности метода исследования, мы отобрали пациентов (100 %) с шейно-грудной формой синингомиелии. Семейный случай синингомиелии наблюдался у 1 (8,3 %) пациента. У 4 (33,3 %) обследуемых дополнительно выявлялась аномалия Арнольда — Киари. Чувствительные расстройства были обнаружены в 100 % случаев. Снижение болевой и температурной чувствительности выявлено у 9 (75 %) обследуемых. У 2 (16,7 %) пациентов диагностировано нарушение только болевой чувствительности, у 1 (8,3 %) — только температурной. У 7 (58,3 %) пациентов нарушения представлены в виде «куртки» или «полукуртки». В 100 % случаев пациенты жаловались на боли, локализующиеся в верхних конечностях, в шейно-плечевой области, уменьшающиеся в покое и усиливающиеся под влиянием физической нагрузки. Боли в шейно-грудном отделе позвоночника присутствовали у 8 (66,7 %) человек. Двигательные расстройства имели место у 8 (66,7 %) пациентов. Вялый парез рук установлен у 5 (41,7 %) испытуемых. У 2 (16,7 %) — спастический парез рук, у 1 — смешанный парез. Гипотония мышц диагностирована в 8 (66,7 %) случаях. Амiotрофии в мелких мышцах кисти встречались у 7 (58,3 %) человек. Похудение мышц верхнего плечевого пояса имело место у 8 (66,7 %) обследуемых. Выпадение рефлексов встречалось у 2 (16,7 %) пациентов. Тазовые нарушения выявлены в 1 (8,3 %) случае. Трофические нарушения диагностированы у 10 (83,3 %) испытуемых в виде цианоза, гипергидроза, гиперкератоза. Следы от ожогов наблюдались у 6 (50 %) пациентов. Треть пациентов предъявляли жалобы на боли в сердце, сердцебиения, диспептические расстройства. Артериальная гипотензия, нарушения сердечного ритма выявлены у 2 (16,7 %) пациентов. У 2 (16,7 %) наблюдалась язва двенадцатиперстной кишки.

Всем пациентам (100 %) проводилась МРТ шейного и грудного отдела позвоночника, где описаны синингомиелитические полости размерами от 0,8 до 7 см по длиннику.

В группу сравнения отобрано 20 здоровых добровольцев в возрасте от 40 до 63 лет, медиана возраста 46,5 (42,25–54) года. Всем проводился тщательный неврологический и терапевтический осмотр. Обнаружение какого-либо отклонения от нормы являлось критерием исключения из исследования.

Обследование проводилось на аппарате модуля EP25 фирмы InterAcoustics (Дания), который состоял из приставки с электродами, системного блока и монитора. Перед наложением электродов кожу пациента в местах крепления тщательно обрабатывали сначала спиртом, затем (после высыхания) абразивной пастой. После полного высыхания — повторно спиртом. Далее накладывали электроды. На каждый сосцевидный от-

росток помещали по электроду: красный — на правый сосцевидный отросток, синий — на левый, активный (желтый) электрод — на тестируемую грудино-ключично-сосцевидную мышцу (ГКСм), заземляющий (черный) электрод — на лоб. Акустическая стимуляция подавалась пациенту с помощью наушников EAR3A (InterAcoustics). В случае сопротивления кожи ниже 3 кОм пациент поворачивал голову в сторону, противоположную стимуляции, с последующим удержанием в течение всего времени подачи стимулов (рис. 1). Поочередно стимулировалась сначала правая сторона тремя сериями по 200 стимулов на каждую серию, затем активный электрод накладывался на левую ГКСм и после проверки сопротивления стимулировалась левая сторона. В результате нами были получены 3 волнообразные кривые с каждой ипсилатеральной ГКСм.

Анализ паттерна ВВМП включал в себя следующую обработку:

1. Визуальная оценка.

2. Показатель репрезентативности. Из трех кривых наиболее информативной считалась та, показатель репрезентативности которой был самым высоким. Показатель репрезентативности определялся как отношение воспроизводимых ответов к количеству поданных сигналов. Количество поданных сигналов составляло 200 щелчков для одной стимуляции. Данный показатель



Рисунок 1. Обследование пациента А. методом вызванных вестибулярных миогенных потенциалов

определялся программой автоматически. Далее репрезентативность подвергалась обработке.

3. Для всех обследуемых выявлены значения P1, N1, P1N1 для параметров амплитуды и латентности раздельно.

4. Коэффициент асимметрии, вычисленный по параметрам амплитуды.

Статистическая обработка полученных результатов.

Данные представлены в виде медианы и 25–75-го перцентиля (%). При сравнении двух независимых групп использовался критерий Манна — Уитни, при сравнении двух зависимых групп — критерий Уилкоксона. Нами была выбрана альтернативная гипотеза при уровне статистической значимости 0,05.

Результаты

Латентность P1 пациентов, страдающих сирингомиелией, составила 10,67 (10,5–13,17) мс справа и 12,34 (10,84–14,84) мс слева. Латентность N1 была определена как 19,84 (18,34–23,17) мс справа и 20 (18,84–21,34) мс слева. Латентность P1N1 равнялась 9,17 (7,17–10,5) мс справа и 7,33 (6,67–7,84) мс слева. Амплитуда P1 получена как 12,38 (11,1–16,75) мкВ справа и 14,92 (11,23–17,41) мкВ слева, амплитуда N1 –15,45 (–19... –10,72) мкВ справа и –16,95 (–23,6... –13,25) мкВ слева. Амплитуда P1N1 составила 27,86 (22,41–34,94) мкВ справа и 34,08 (26,15–41,38) мкВ слева. Репрезентативность равнялась 0,86 (0,51–0,92) справа и 0,9 (0,84–0,93) слева. Коэффициент асимметрии — 0,1145 (0,07–0,1884). При сравнении попарно показателей сторон справа и слева между собой достоверной разницы не получено.

В группе здоровых обследуемых параметры ВВМП были следующими: латентность P1 изменялась от 9,67 до 13,33 мс и медиана равнялась 10,84 (10,5–11,67) мс справа и 10,67 (10,67–11,33) мс слева. Латентность N1 составила 18,5 (17,84–19,17) мс справа и 18,67 (18,17–19,5) мс слева. Медиана латентности P1N1 получена как 7,67 (6,84–8,33) мс справа и 8 (7,33–8,33) мс слева. Амплитуда P1 равнялась 15,87 (12,96–31,15) мкВ справа и 17,48 (14,75–29,66) мкВ слева. Медиана амплитуды N1 составила –16,3 (–24,55... –9,94) мкВ справа и –16,4 (–28,4... –12,85) мкВ слева. Амплитуда P1N1 изменялась от 11,76 до 139,6 мкВ, и медиана равнялась 30,02 (21,04–65,7) мкВ справа и 32,49 (29,29–61,12) мкВ слева. Репрезентативность первой волны варьировала от 0,74 до 1, медиана — 0,95 (0,85–0,97) справа и 0,97 (0,91–0,98) слева. Коэффициент асимметрии изменялся от 0,0026 до 0,266, и медиана его составила 0,046 (0,022–0,18). Параметры ВВМП справа и слева не различались между собой.

При сравнении ВВМП у пациентов, страдающих сирингомиелией, и здоровых испытуемых соответствующего возраста получено увеличение латентности N1 справа и латентности P1 слева, а также уменьшение репрезентативности с обеих сторон ($p < 0,05$) (табл. 1).

Таблица 1. Вызванные миогенные потенциалы у пациентов с сирингомиелией и у здоровых лиц

Показатель	ВВМП справа			ВВМП слева		
	P1	N1	P1N1	P1	N1	P1N1
Латентность, мс	Больные	10,67 (10,5–13,17)	19,84 (18,34–23,67)	9,17 (7,17–10,5)	20 (18,84–21,34)	7,33 (6,67–7,84)
	Здоровые	10,84 (10,5–11,67)	18,5 (17,84–19,17)	7,67 (6,84–8,33)	18,67 (18,17–19,5)	8 (7,33–8,33)
Амплитуда, мкВ	Больные	12,38 (11,1–16,75)	–15,45 (–19... –10,72)	27,86 (22,41–34,94)	–16,95 (–23,6... –13,25)	34,08 (26,15–41,38)
	Здоровые	15,87 (12,96–31,15)	–16,3 (–24,55... –9,94)	30,02 (21,04–65,7)	–16,4 (–28,4... –12,85)	32,49 (29,29–61,12)
Репрезентативность	Больные	0,855 (0,51–0,92)			0,9 (0,84–0,93)	
	Здоровые	0,95 (0,85–0,97)			0,97 (0,91–0,98)	
Коэффициент асимметрии	Больные	0,1145 (0,07–0,1884)				
	Здоровые	0,046 (0,022–0,18)				

Примечание: * — статистически достоверные отличия при $p < 0,05$.

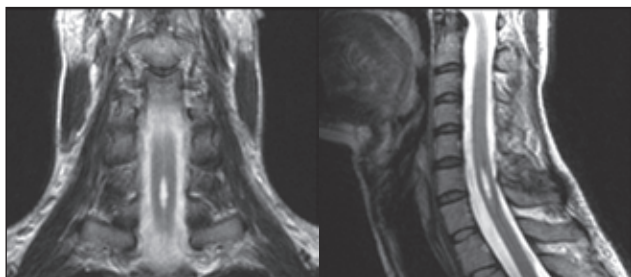


Рисунок 2. Изображение МРТ пациента А.

Приводим клинический пример.

Пациент А., 54 года. Поступил с жалобами на жгучие боли в правой половине туловища, нарушения болевой и температурной чувствительности в этой же зоне. Болеет около 3 лет, когда заметил, что не чувствует холодного и горячего прикосновения к кожным покровам верхней половиной тела. За медицинской помощью не обращался.

При неврологическом осмотре: ориентирован, адекватен. Черепные нервы: зрачки равновеликие, реакция зрачков на свет живая, нистагма нет. Глотание, фонация в норме, язык по средней линии. Мышечный тонус не изменен. Сухожильно-периостальные рефлекссы равновеликие, без четкой разницы сторон. Сила в конечностях — 5 баллов. Координаторные пробы выполняет удовлетворительно. Нарушение поверхностной и температурной чувствительности с уровня С4 до Th1 в виде «полукуртки». Менингеальных симптомов нет.

МРТ шейного отдела позвоночника: релаксационные характеристики спинного мозга не нарушены, по центру с уровня С4 определяется полость размером до 50 мм по длине до С5. Заключение: сирингомиелия указанной локализации на уровне С4–С5.

Р-графия шейного и грудного отдела позвоночника: проявления остеохондроза С4–Т12, диффузного деформирующего спондилеза С4–С7.

Общеклинические анализы без отклонений от нормы.

Выставлен диагноз: сирингомиелия шейно-грудной локализации с диссоциированным расстройством чувствительности по типу «полукуртки» с уровня С4–Th1.

Обследован методом ВВМП с применением щелчковой стимуляции 100 дБ. При этом справа P1 = 12,33 мс, N1 = 22,67 мс, P1N1 = 10,33 мс. Амплитуда составляла: P1 = 10,44 мкВ, N1 = -15,3 мкВ, P1N1 = 25,78 мкВ. Репрезентативность справа — 9 %. Ответы слева: P1 = 12,67 мс, N1 = 19,33 мс, P1N1 = 6,67 мс. Амплитуда: P1 = 18,31 мкВ, N1 = -20,9 мкВ, P1N1 = 39,3 мкВ. Репрезентативность слева — 70 %. Коэффициент асимметрии — 0,21.

У пациента А. наблюдается удлинение латентности P1 слева, латентности N1 справа, уменьшение репрезентативности с двух сторон.

Таким образом, при сирингомиелии выявляется диффузное изменение ВВМП в виде увеличения латентности N1 справа и P1 слева, а также уменьшения репрезентативности с обеих сторон, что объясняется наличием полостей в спинном мозге, затрагивающих

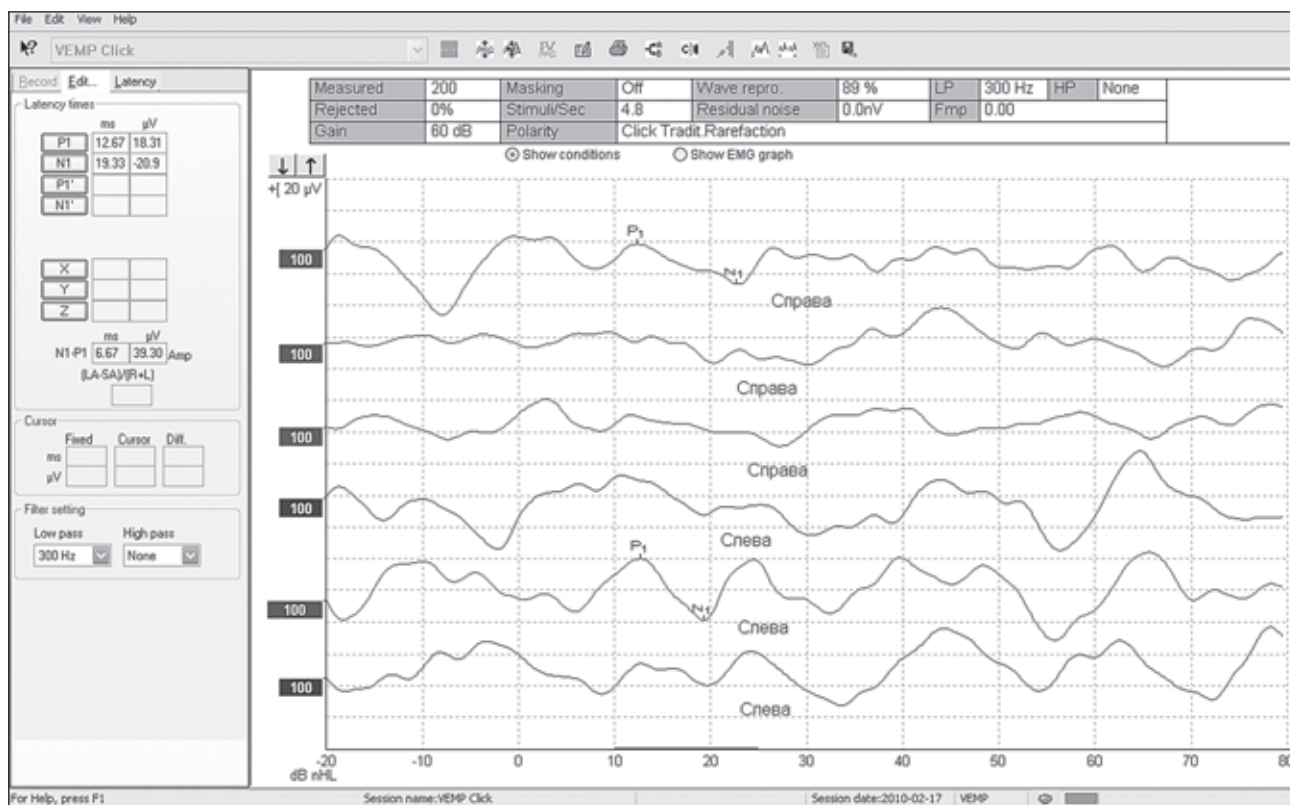


Рисунок 3. Вызванные вестибулярные миогенные потенциалы у пациента А.

передачу биоэлектрического импульса к мышцам шеи. Полученные результаты коррелируют с клиническими данными и позволяют расширить представление о семиотике заболевания [16, 17].

Список литературы

1. Евзиков Г.Ю. Синдром миелита / Г.Ю. Евзиков // *Неврологический журнал*. — 2008. — № 3. — С. 4-11.
2. Протас Р.Н. Этиопатогенез, клиника и лечение синдрома миелита / Р.Н. Протас // *Медицинские новости*. — 2003. — № 10. — С. 38-41.
3. Богданов Э.И. Синдром миелита / Э.И. Богданов // *Неврологический журнал*. — 2005. — № 6. — С. 4-11.
4. Brantberg K. Vestibular evoked myogenic potentials (VEMPs): usefulness in clinical neurotology / K. Brantberg // *Semin. Neurol.* — 2009. — Vol. 29, № 5. — P. 541-547.
5. Fetter M. Assessing vestibular function: which tests, when? / M. Fetter // *J. Neurol.* — 2000. — Vol. 247, № 5. — P. 335-342.
6. Kumar K. Vestibular evoked myogenic potential in noise-induced hearing loss / K. Kumar, C.J. Vivarhini, J.S. Bhat // *Noise Health*. — 2010. — Vol. 12, № 48. — P. 191-194.
7. Nazareth A.M. Central and peripheral components of short latency vestibular responses in the chicken / A.M. Nazareth, T.A. Jones // *J. Vestib. Res.* — 1998. — Vol. 8, № 3. — P. 233-252.
8. Otolith and canal integration on single vestibular neurons in cats / Y. Uchino, M. Sasaki, H. Sato [et al.] // *Exp. Brain Res.* — 2005. — Vol. 164, № 3. — P. 271-285.
9. Physiological and morphological assessment of the saccule in guinea pigs after noise exposure / W.C. Hsu, J.D. Wang, J.H. Lue

[et al.] // *Archives of Otolaryngology — Head & Neck Surgery*. — 2008. — Vol. 134, № 10. — P. 1099-1106.

10. Short latency vestibular evoked response to acceleration stimuli recorded by skin electrodes / J. Elidan, H. Sohmer, S. Lev [et al.] // *Ann. Otol. Rhinol. Laryngol.* — 1984. — Vol. 93, № 3, Pt. 1. — P. 257-261.

11. Sound-evoked myogenic potentials on the sternocleidomastoid muscle in monkeys / M. Tsubota, H. Shojaku, E. Hori [et al.] // *Acta Otolaryngol.* — 2006. — Vol. 126, № 11. — P. 1171-1175.

12. Sound-evoked neurogenic responses with short latency of vestibular origin / T. Murofushi, S. Iwasaki, Y. Takai [et al.] // *Clin. Neurophysiol.* — 2005. — Vol. 116, № 2. — P. 401-405.

13. Variance of vestibular evoked myogenic potentials / K. Ochi, T. Ohashi, H. Nishino // *Laryngoscope*. — 2001. — Vol. 111, № 3. — P. 522-527.

14. Vestibular evoked myogenic potential: recording methods in humans and guinea pigs / A.C. de Oliveira, R. David, J.F. Cola-femina // *Revista Brasileira De Otorrinolaringologia*. — 2008. — Vol. 74, № 5. — P. 770-775.

15. Vestibular evoked myogenic potentials in humans: a review / C. Ferber-Viart, C. Dubreuil, R. Duclaux // *Acta Otolaryngol.* — 1999. — Vol. 119, № 1. — P. 6-15.

16. Тропинина Г.Г. Нейрофизиологические корреляты боли и чувствительных расстройств у больных синдромом миелита / Тропинина Г.Г., Егоров О.Е., Яхно Н.Н. // *Журнал неврологии и психиатрии*. — 2004. — № 3. — С. 42-51.

17. Крупинина Н.Е. Мальформация Киари I типа и синдром миелита / Крупинина Н.Е. // *Журнал неврологии и психиатрии*. — 2003. — № 7. — С. 4-9.

Получено 11.02.13 □

Лихачов С.А., Тарасевич Н.М.

ДУ «Республіканський науково-практичний центр неврології та нейрохірургії» Міністерства охорони здоров'я Республіки Білорусь, м. Мінськ

ВИКЛИКАНІ ВЕСТИБУЛЯРНІ МІОГЕННІ ПОТЕНЦІАЛИ В ПАЦІЄНТІВ, ЯКІ СТРАЖДАЮТЬ НА СИРИНГОМІЄЛІЮ

Резюме. Методом викликаних вестибулярних міогенних потенціалів обстежено 12 осіб із верифікованим діагнозом синдрому миеліти і 20 здорових випробовуваних відповідного віку. Встановлено параметри викликаних вестибулярних міогенних потенціалів для пацієнтів, які страждають на синдром миеліти, і здорових осіб, а саме — латентність і амплітуда P1, N1, P1N1, показник репрезентативності, коефіцієнт асиметрії. Дійшли висновку, що при синдром миеліти виявляється подовження латентності N1 праворуч і P1 ліворуч, а також зменшення репрезентативності з обох сторін.

Ключові слова: синдром миеліти, викликані вестибулярні міогенні потенціали, сакуло-цервікальний рефлекс.

Likhachev S.A., Tarasevich N.M.

State Institute «Republican Scientific and Practical Center of Neurology and Neurosurgery» of Ministry of Public Health of Republic of Belarus, Minsk, Belarus

VESTIBULAR EVOKED MYOGENIC POTENTIALS IN PATIENTS WITH SYRINGOMYELIA

Summary. We examined 12 people with a verified diagnosis of syringomyelia 20 age-matched healthy subjects by the method of vestibular evoked myogenic potentials. We established the parameters of vestibular evoked myogenic potentials in patients suffering from syringomyelia, and in healthy individuals, namely, latency and amplitude of P1, N1, P1N1, representative figure, the coefficient of asymmetry. The authors came to the conclusion that in syringomyelia the extension of N1 latency on the right and P1 on the left is being detected, as well as reduced representation from both sides.

Key words: syringomyelia, vestibular evoked myogenic potentials, sacculo-cervical reflex.