

Государственное бюджетное образовательное учреждение высшего
профессионального образования
«ОМСКАЯ ГОСУДАРСТВЕННАЯ МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ»
Министерства здравоохранения Российской Федерации

На правах рукописи

Вставская Татьяна Григорьевна

**Комплексная клинико-нейрофизиологическая
диагностика поражения стволовых структур головного
мозга у больных с позвоночно - спинномозговой
травмой шейного отдела**

14.01.11 – нервные болезни

Диссертация
на соискание ученой степени
кандидата медицинских наук

Научный руководитель:
д. м. н. Ларькин В.И.

Омск – 2013

ОГЛАВЛЕНИЕ

Оглавление	2
Список сокращений	4
Введение	7
ГЛАВА 1. Современные представления о позвоночно-спинномозговой травме шейного отдела	13
1.1. Особенности строения шейного отдела позвоночника	14
1.2. Механизмы травмы шейного отдела позвоночника и спинного мозга. Классификации повреждений позвоночника и спинного мозга.....	15
1.3. Методы диагностики травм позвоночника и спинного мозга шейного отдела	24
1.4. Значение акустических стволовых вызванных потенциалов в оценке функционального состояния головного мозга	28
1.5. Церебральная гемодинамика при травме шейного отдела позвоночника.....	31
1.6. Алгоритмы лечения травм шейного отдела позвоночника	33
ГЛАВА 2. Материалы и методы исследования	
2.1. Общая характеристика клинического материала.....	37
2.2. Клинические методы обследования.....	42
2.3. Методы лучевой диагностики.....	43
2.4. Акустические стволовые вызванные потенциалы.....	44
2.5. Соматосенсорные вызванные потенциалы.....	45
2.6. Ультразвуковая доплерография и транскраниальная доплерография. Дуплексное сканирование экстракраниальных магистральных артерий головного мозга.....	46
2.7. Принципы лечения.....	48
2.8. Методы статистической обработки данных.....	49

ГЛАВА 3. Клинико-диагностическая характеристика больных с позвоночно-спинномозговой травмой шейного отдела в остром, раннем и промежуточном периодах	52
3.1. Общая клиническая характеристика больных с ПСМТ шейного отдела на разных уровнях	52
3.2. Клинические проявления в остром периоде	55
3.2. Клинические проявления в раннем периоде.....	59
3.3. Клинические проявления в промежуточном периоде.....	62
ГЛАВА 4. Клинико-нейрофизиологические особенности у пациентов с позвоночно-спинномозговой травмой на разных уровнях шейного отдела позвоночника	69
4.1. Характеристика показателей соматосенсорных вызванных потенциалов у пациентов в остром периоде травмы	69
4.2. Характеристика показателей акустических стволовых вызванных потенциалов у пациентов в остром периоде травмы.....	76
4.3. Характеристика показателей акустических стволовых вызванных потенциалов у пациентов в раннем периоде травмы.....	88
4.4. Характеристика показателей акустических стволовых вызванных потенциалов у пациентов в промежуточном периоде травмы.....	94
ГЛАВА 5. Особенности показателей гемодинамики вертебрально-базилярного бассейна в остром периоде позвоночно-спинномозговой травмы на разных уровнях шейного отдела позвоночника	102
5.1. Характеристика гемодинамических показателей в вертебрально-базилярного бассейна в остром периоде травмы.....	102
5.2. Результаты корреляционного анализа гемодинамических показателей в вертебрально-базилярном бассейне с данными акустических стволовых вызванных потенциалов в остром периоде травмы.....	107

Обсуждение полученных результатов	140
Выводы	151
Практические рекомендации	153
Список литературы	154-179

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

Абс. – абсолютное значение

АСВП – акустические стволовые вызванные потенциалы

БЦА – брахиоцефальные артерии

ВАК – Высшая аттестационная комиссия

ВАШ – визуально-аналоговая шкала

ВОЗ – Всемирная организация здравоохранения

ВББ – вертебрально-базилярный бассейн

ВП – вызванные потенциалы

ЗМА – задняя мозговая артерия

КТ – компьютерная томография

МПИ – межпиковой интервал

МРТ – магнитно-резонансная томография

МСКТ – мультиспиральная компьютерная томография

ОА – основная артерия

ПА – позвоночная артерия

ПСМТ – позвоночно-спинномозговая травма

СГМ – сотрясение головного мозга

ССВП – соматосенсорные вызванные потенциалы

T_1 – тип взвешенных изображений, получаемых с помощью импульсных последовательностей спин-решетчатого способа, где анализируют главным образом время релаксации

T_2 – тип взвешенных изображений, получаемых с помощью импульсных последовательностей спинового эха и изображений, взвешенных по протонной плотности

ТКДГ – транскраниальная доплерография

ТМС – транскраниальная магнитная стимуляция

УЗДГ – ультразвуковая доплерография

ЧМТ – черепно-мозговая травма

ШОП – шейный отдел позвоночника

ЭНМГ – электронейромиография

АО – Arbeitsgemeinschaft fuer Osteosynthesefragen (Ассоциация по изучению остеосинтеза)

ASIF– Association for Stable Injury Fixation (Ассоциация Остеосинтеза /Международная ассоциация по стабильной фиксации переломов)

ASIA – American Spinal Injury Association (Американская Ассоциация Повреждений Спинного Мозга)

IMSOP – International Medical Society of Paraplegia (Международное Медицинское Общество Параплегии)

HALO – аппарат – аппарат для кранио-цервико-торакальной иммобилизации

Me – медианна

PI – пульсационный индекс

RI – индекс резистентности

Vm – средняя скорость кровотока

Q – квартиль

χ^2 – критерий сравнения хи – квадрат.

ВВЕДЕНИЕ

Актуальность

Позвоночно-спинномозговая травма (ПСМТ) – одна из сложнейших проблем современной медицины (Anderberg L., 2007) и самая дорогостоящая медицинская проблема в США, по финансовым затратам уступающая только респираторному дистресс-синдрому младенцев (Winslow C., 2002). Ежегодно количество пострадавших с ПСМТ в России увеличивается на 8000 человек (Леонтьев М.А., 2003). Большинство из них – лица трудоспособного и молодого возраста (Симонова И.А., 2002; Баринов А.Н., 2010; Морозов И.Н., 2011). Около 37,5% пострадавших погибают на догоспитальном этапе, а 13,4% – после поступления в стационар (Гелли Р.Л., 1995). При аутопсии спинного мозга повреждения обнаруживают не только на уровне места травмы, но и в зонах находящихся на 2–3 сегмента выше и ниже травмы (Полищук Н.Е., 2001). Отек спинного мозга, вызываемый травмой, захватывает несколько сегментов, распространяется в краниальном и каудальном направлениях и является одной из основных причин летального исхода (Климов В.С., 2006; Anderson D.K., 1993). У 10,0% пациентов возникают неврологические осложнения из-за неадекватной помощи на догоспитальном этапе и недостаточного лечения в стационаре (Литвинов С.А., 2002; Климов В.С., 2007). Важными остаются вопросы диагностики и лечебной тактики у больных с ПСМТ в ранние сроки после поступления в многопрофильный стационар (Васильев А.М., 2004). Состояние спинного мозга является ключевым, но не единственным моментом, определяющим прогноз при спинальной травме (Леонтьев М.А., 2003).

Особенности анатомического строения, пограничное положение ствола головного мозга и верхнешейного отдела спинного мозга, общность их кровоснабжения из бассейна позвоночных артерий, тесная взаимосвязь венозного оттока, представляют интерес в исследовании функциональных изменений

в стволовых структурах головного мозга при травме шейного отдела позвоночника с помощью современных методов диагностики.

Возможность применения информативных нейрофизиологических методов (акустических стволовых и соматосенсорных вызванных потенциалов) в острый период ПСМТ для оценки состояния стволовых структур головного мозга, динамики функциональных нарушений на фоне проводимой терапии и выбора оптимального лечения на самых ранних этапах определила цель и задачи нашей работы.

Цель исследования - выявить стволовые нарушения с помощью нейрофизиологических методов исследования у пациентов с позвоночно-спинномозговой травмой на разных уровнях шейного отдела позвоночника и разработать клиничко-диагностические критерии для прогнозирования стволовых нарушений на раннем госпитальном этапе.

Задачи исследования:

1. Изучить особенности клинических проявлений поражения центральной нервной системы у больных с позвоночно-спинномозговой травмой в зависимости от уровня поражения (С1–С2 и С3–С7) позвонков в острый, ранний и промежуточный периоды травмы.

2. Определить функциональные нарушения центральной нервной системы с помощью коротколатентных соматосенсорных вызванных потенциалов в острый период травмы.

3. Выявить функциональные нарушения стволовых структур головного мозга, с помощью акустических стволовых вызванных потенциалов и проследить их динамику в острый, ранний, промежуточный периоды травмы.

4. Установить особенности гемодинамики в вертебрально-базилярном бассейне и установить их влияние на функциональное состояние ствола головного мозга по данным акустических стволовых вызванных потенциалов в острый период травмы.

5. Разработать клинико-диагностические критерии прогнозирования риска развития стволовых дисфункций в острый период позвоночно-спинномозговой травмы шейного отдела.

Научная новизна исследования

Впервые у пациентов с позвоночно-спинномозговой травмой на разных уровнях шейного отдела позвоночника проведены исследования акустических стволовых вызванных потенциалов, выявлены функциональные нарушения стволовых структур головного мозга, прослежена их динамика в острый, ранний и промежуточный периоды травмы. Установлены двусторонние функциональные нарушения стволовых структур головного мозга на медуллопонтomezенцефальном уровне в острый и ранний периоды позвоночно-спинномозговой травмы, усиливающиеся при нестабильности позвонков степени С, независимо от уровня поражения шейного отдела позвоночника. В промежуточный период травмы у пациентов с повреждениями позвонков степени С выявлены односторонние функциональные расстройства на медуллопонтomezенцефальном уровне, соответствующие стороне преимущественного травматического воздействия.

Установлены особенности гемодинамики в вертебрально-базиллярном бассейне в зависимости от уровня травмы и степени нестабильности поврежденных позвонков. В остром периоде позвоночно-спинномозговая травма на уровне нижнешейных позвонков оказывает влияние на экстра- и интракраниальные сегменты позвоночных артерий; позвоночно-спинномозговая травма на уровне верхнешейных сегментов – на интракраниальные сегменты позвоночных артерий, усиливающееся при нестабильности позвонков степени С. Выявлена корреляция гемодинамических нарушений с выраженностью изменений акустических стволовых вызванных потенциалов, свидетельствующих о поражении на медуллопонтomezенцефальном уровне.

В острый период ПСМТ установлены функциональные изменения в центральных путях соматосенсорной системы спинного и головного мозга,

выраженность которых зависит от степени нестабильности поврежденных позвонков и сопряжена с тяжестью неврологического дефицита.

Практическая и теоретическая значимость

Акустические стволовые вызванные потенциалы у пациентов с позвоночно-спинномозговой травмой шейного отдела независимо от уровня поражения позволяют оценить функциональное состояние стволовых структур головного мозга и проследить его динамику в разные периоды травмы при отсутствии или минимальных клинических проявлениях поражения ствола головного мозга.

Установленная в острый период позвоночно-спинномозговой травмы шейного отдела корреляция гемодинамических нарушений в вертебрально-базиллярном бассейне с выраженностью функциональных нарушений на медуллопонтomezенцефальном уровне по данным акустических стволовых вызванных потенциалов позволяет прогнозировать риск развития стволовых нарушений, обосновывает необходимость проведения сосудистой терапии и дает возможность контролировать ее проведение.

На основе полученных клинико-нейрофизиологических данных разработаны клинико-диагностические критерии риска развития стволовых нарушений в острый период позвоночно-спинномозговой травмы шейного отдела.

Положения, выносимые на защиту

1. Выраженность изменений показателей соматосенсорных вызванных потенциалов у больных с позвоночно-спинномозговой травмой на разных уровнях шейного отдела в острый период зависит от степени нестабильности поврежденных позвонков, сопряжена с тяжестью клинических проявлений и проявляется в функциональных нарушениях центральных соматосенсорных путей спинного и головного мозга.

2. Характер и динамика показателей акустических стволовых вызванных потенциалов, отражающих функциональные нарушения стволовых структур головного мозга у больных с позвоночно-спинномозговой травмой

шейного отдела, определяются степенью нестабильности поврежденных позвонков, тяжестью клинических симптомов и периодом от момента травмы.

3. Изменения показателей гемодинамики в вертебрально-базиллярном бассейне у больных с позвоночно-спинномозговой травмой шейного отдела в острый период зависят от уровня травмы и степени нестабильности поврежденных позвонков.

Внедрение в практику

Результаты исследования и новый алгоритм ведения больных с позвоночно-спинномозговой травмой шейного отдела внедрены в практику травматологического отделения № 2 Бюджетного учреждения здравоохранения Омской области «Клинико-медико-хирургический центр Министерства здравоохранения Омской области», нейрохирургического отделения Бюджетного учреждения здравоохранения Омской области «Городская клиническая больница №1 имени Кабанова А.Н.». Материалы диссертационной работы используются в учебном процессе на кафедре неврологии и нейрохирургии ГБОУ ВПО ОГМА Министерства здравоохранения Российской Федерации.

Апробация работы

Основные положения работы доложены и обсуждены на расширенном межкафедральном заседании кафедр неврологии и нейрохирургии, травматологии и ортопедии ГБОУ ВПО ОГМА Министерства здравоохранения Российской Федерации, на заседании кафедры нервных болезней и нейрохирургии с курсом ФУВ ГБОУ ВПО УГМА Министерства здравоохранения Российской Федерации, на I Съезде врачей общей практики / семейных врачей Сибирского Федерального округа (Омск, 2010), областной ежегодной конференции неврологов и нейрохирургов «Актуальные вопросы неврологии, нейрохирургии и психиатрии» (Омск, 2011), XV Юбилейной Всероссийской научно-практической конференции «Многопрофильная больница: проблемы и решения» (Ленинск-Кузнецкий, 2011), научно-практической конференции «Актуальные вопросы нейрохирургии» (Омск, 2012), XI Всероссийской научно-практической конференции «Поленовские чтения» (Санкт-Петербург, 2012).

Апробация работы проведена на заседании проблемной комиссии «Нервные болезни и нейрохирургия» ГБОУ ВПО УГМА Министерства здравоохранения Российской Федерации

Публикации

По теме диссертации опубликовано 10 печатных работ, из них 5 – в изданиях из списка, рекомендованного ВАК.

Объем и структура диссертации

Диссертация содержит 179 страниц машинописного текста и состоит из введения, обзора литературы, главы «Материалы и методы», 3 глав, содержащих результаты собственных исследований, заключения, выводов, практических рекомендаций, списка литературы. Работа иллюстрирована 26 рисунками, 42 таблицами 4 клиническими наблюдениями. Список литературы содержит 240 источников, включая 137 работ отечественных и 103 – иностранных авторов.

Личный вклад автора в проведенное исследование

Диссертация является результатом самостоятельной работы автора от постановки задач до теоретических обобщений и выводов. Лично автором сформулирована идея и цель исследования, разработаны методологические подходы, самостоятельно осуществлен набор исследуемого материала. Проведены клинические и проанализированы результаты нейрофизиологических методов исследования у 65 пациентов с позвоночно-спинномозговой травмой шейного отдела, сгруппирован весь фактический материал и проведена статистическая обработка полученных данных.

В проведении нейрофизиологических исследований оказывал помощь врач Бюджетного учреждения здравоохранения Омской области «Клинический диагностический центр» - к.м.н. И.Л. Приз.

В целом личный вклад в выполнение исследования – в пределах 85%.

ГЛАВА I
**СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ О ПОЗВОНОЧНО-
СПИННОМОЗГОВОЙ ТРАВМЕ ШЕЙНОГО ОТДЕЛА**
(обзор литературы)

Повреждения шейного отдела позвоночника (ШОП) являются наиболее тяжелыми вариантами травмы, характеризующимися разнообразным характером повреждений, высоким риском развития тяжелых неврологических осложнений, а также большой летальностью [123].

Многими авторами отмечается рост позвоночно-спинномозговой травмы [2, 12, 56, 74, 82, 112, 141, 147, 164, 194, 207, 236]. М.А. Леонтьев (2003) указывает, что за последние 70 лет количество больных с ПСМТ возросло в 200 раз. В России ее ежегодно получают 8000 человек [74]. По данным Национального статистического центра США по изучению повреждений головного и спинного мозга, в Америке ежегодно регистрируется 14 000 повреждений спинного мозга на уровне шейного отдела [236].

Травмы ШОП составляют от 19 до 50% по отношению ко всем травмам позвоночника, нижнешейный отдел травмируется в 77,7% всех случаев повреждения шейного отдела [12, 46, 165]. Сочетание повреждения ШОП и спинного мозга составляют 25%, и относятся к прогностически неблагоприятным повреждениям [38, 82, 86, 90, 113, 213, 218]. Сила удара, скорость движения транспорта, высота падения, возраст, масса больного, особенности анатомического строения позвоночника, наличие предшествующих деформаций и дистрофических заболеваний во многом определяют тяжесть травмы [34, 204].

1.1. Особенности строения шейного отдела позвоночника

Тяжесть травмы ШОП обусловлена особенностями его анатомического строения и функций [103, 122, 197]. Большая подвижность ШОП, необходимость удержания головы в вертикальном положении, характер сочленения позвоночника с головой – все это предопределяет особенности строения шейного отдела позвоночника [79]. В шейном отделе возможны движения в сагиттальной (сгибание, разгибание) и фронтальной (боковые наклоны) плоскостях, вращение вокруг вертикальной оси (ротация), пружинящие движения за счет изгибов, а также комбинация всех этих движений [61]. Подвижность ШОП, обеспечивается строением атланта-аксиального комплекса и функциональной мобильностью субаксиального отдела, допускающего смещение позвонков относительно друг друга до 2-4 мм [168]. Основные движения в шейном отделе – это сгибание и разгибание, что часто совпадает с механизмом травмы [15].

Наиболее уязвимы при травме уровни максимальной физиологической кривизны - краниовертебральный и цервико-торакальный [34], что объясняется их статической неустойчивостью вследствие ортоградного положения. Опасная биомеханическая ситуация (выключение активной мышечной защиты) складывается при сгибании туловища больше, чем на 30° от вертикали [162].

В связи с анатомическими особенностями выделяют краниовертебральную травму – поражение позвонков С1-С2 и их связочного аппарата, и поражение ШОП ниже уровня С3 [9, 77, 122, 123, 136]. Тяжесть травмы ШОП на уровне С1-С2 позвонков определяется анатомо-функциональными особенностями, так как верхнешейный отдел

спинного мозга граничит со стволом головного мозга, где находятся жизненно важные образования [61, 108, 221].

Повреждения краниовертебральной области отличаются от травматических повреждений С3-С7 позвонков. Это объясняется приложением травмирующей силы к голове или основанию черепа. Многие из этих повреждений сочетаются с травмой головного мозга [79].

В отличие от механизма травмы С1-С2 позвонков, механизм повреждения С3-С7 позвонков обусловлен непрямым приложением ударных сил. В основном это сила движущейся вперед головы [34, 221]. В настоящее время большинство таких травм, происходящих вследствие дорожно-транспортных происшествий, вызывается внезапной остановкой тела при продолжающемся движении головы вперед [32, 59, 178, 197, 224]. Второй механизм травм - ныряние, когда приложение травмирующих сил приводит к взрывным переломам, вследствие внезапной аксиальной нагрузки в состоянии флексии или дислокации с разрывом связочного комплекса [96, 110, 154].

1.2. Механизмы травмы шейного отдела позвоночника и спинного мозга. Классификации повреждений позвоночника и спинного мозга

К настоящему времени предложено множество классификаций повреждений ШОП (Harris J.H. et al., 1986; Бабиченко Е.И. с соавт., 1994; Давыдов Е.А. с соавт., 1998; Янкин В.Ф., 1998; Argenson C. et al., 2000; Луцик А.А., 2003; и др.)

Практически все исследователи рассматривают проблему повреждения спинного мозга неразрывно с повреждением позвоночника [6, 138, 143, 173, 186, 212, 214]. По образному выражению Л.Э. Антипко (2001), позвоночник и спинной мозг напоминают футляр и скрипку, и

качество звучания инструмента (функция спинного мозга) напрямую зависит от состояния футляра (позвоночника) [6].

В последние десятилетия достижения, главным образом в связи с существенным совершенствованием методов лучевой диагностики, проведением экспериментальных и клинических научных исследований, рассматривающих позвоночник с позиции трехколонной биомеханической системы, а также многолетним клиническим опытом специализированных спинальных центров различных стран, позволили классифицировать повреждения ШОП. Критерии установленных отличий определяются степенью тяжести повреждений с учетом величины деформации, дислокации травмированного позвонка, признаков нестабильности позвоночного сегмента [103].

Стабильность повреждения позвоночника один из важных факторов, определяющих лечебную, прежде всего хирургическую тактику [30, 62, 75, 92, 110, 143, 174].

F. Denis (1983) создал концепцию трех опорных колонн позвоночника, обосновал ее для травм на грудопоясничном уровне, но затем она стала применяться для повреждений С3-С7 позвонков. Повреждение трех опорных колонн по-разному влияет на стабильность поврежденного сегмента. Считают, что при повреждении любых двух (а тем более трех) столбов или только одного среднего столба перелом является нестабильным [159].

Сложную систему оценки нестабильности травмы С3-С7 позвонков предложили А. White и соавт. (1990). Критериями оценки в их системе являются: разрушение переднего и заднего элементов позвонка, наличие сагиттального смещения и угловой деформации на обычных и

функциональных спондилограммах, степень сужения позвоночного канала [235].

Достаточно полная и более сложная известная система классификация повреждений С3-С7 позвонков предложена В.L. Allen et al. (1982) основана на шести типах повреждений, сгруппированных в зависимости от определенного механизма травмы. В каждом типе в зависимости от тяжести и характера повреждения выделены отдельные подтипы [139]. Однако механизм травм часто комбинируется с различными векторами насилия. Так, флексионный механизм сочетается не только с компрессией или дистракцией, но и с ротацией, экстензией. В этой связи невыделенные в классификации В.L. Allen et al. флексионно-экстензионные, флексионно-ротационные и экстензионно-ротационные механизмы повреждения исключают из данной системы классификации хлыстовые повреждения, перелом одного суставного отростка, травматическое разъединение суставной колонны, односторонний вывих позвонка. Этот недостаток хорошо восполнен в классификации С. Argenson et al. (2000). Классификация, основанная на схемах В.L. Allen et al. [139], J.H. Harris et al. [173], J. Senegas et al. [223], по механизму травмы подразделяет все повреждения шейного отдела на три группы, а в каждой группе по степени тяжести выделяет еще три подгруппы.

В практической деятельности для оценки стабильности травм С3-С7 позвонков удобно применять Чикагскую классификацию, предложенную Р.R. Meyer в 1996 (цит. по Баскову А.В. 2003), где переломы также разделены на 3 группы: А, В, С [11]. Данная классификация учитывает 5 основных компонентов: 1) число поврежденных столбов позвоночника; 2) степень смещения позвонков друг относительно друга; 3) степень угловой деформации; 4) степень сужения позвоночного канала; 5) процент утраты высоты поврежденного позвонка в результате травмы.

В практической деятельности для оценки стабильности травм С3-С7 позвонков удобно применять Чикагскую классификацию, предложенную Meyer в 1996 (цит. по Баскову А.В., 2003), где переломы также разделены на 3 группы: А, В, С [11]. Данная классификация учитывает 5 основных компонентов: 1) число поврежденных столбов позвоночника; 2) степень смещения позвонков друг относительно друга; 3) степень угловой деформации; 4) степень сужения позвоночного канала; 5) процент утраты высоты поврежденного позвонка в результате травмы.

При данных повреждениях учитывают количество поврежденных опорных колонн (столбов), степень смещения позвонков относительно друг друга (смещение менее 25% относительно друг друга не вызывает грубых повреждений элементов позвоночного канала). Обязательно учитывается угол деформации поврежденного позвонка. При угловой деформации более 11° на уровне шейного отдела существует высокая степень риска развития кифотической деформации. Данные обследования пациента после определения всех компонентов заносят в таблицу.

Таблица 1

Таблица для определения степени повреждения позвоночника

Количество поврежденных столбов	Смещение	Угловая деформация
1	отсутствует	отсутствует
2	<25%	<11°
3	>25%	>11°

Если не отмечен ни один окрашенный квадрат, то такое повреждение расценивается, как повреждение степени «А». Такие повреждения обычно лечатся консервативно. Если отмечен хотя бы один серый квадрат, то данное повреждение относится к степени «В». При повреждении степени «В» пациенту требуется стабилизация позвоночника, в некоторых случаях может потребоваться декомпрессия. Если отмечен хотя бы один темный квадрат, повреждение расценивается как степень «С». При таком повреждении, необходима декомпрессия спинного мозга с обязательной стабилизацией позвоночника [189].

В работе О.Н. Учурова (2004) проводилась оценка классификаций травм шейного отдела позвоночника для определения наиболее оптимальной, отражающей степень поврежденных позвонков и компрессии спинного мозга, на основании которой можно выбрать наиболее подходящую тактику хирургического лечения. Такой классификацией, по мнению О.Н. Учурова является классификация, предложенная Р.Р. Meyer [124].

Вышеприведенные классификации применяются для травм С3-С7 позвонков. Для оценки стабильности ШОП на уровне С1-С2 чаще используют классификацию Международной ассоциации по стабильной фиксации переломов (Association for Stable Injury Fixation), созданную на базе ассоциации по изучению остеосинтеза (АО) - классификация (АО/ASIF) (табл.2). Данная классификация основана на принципах распределения переломов тяжести по трем степеням (А, В С), как и в Чикагской классификации, предложенной Р.Р. Meyer. [123, 137, 220]. Классификация АО/ASIF универсальна, применяется и для травм С3-С7 позвонков, а также травм грудного и поясничного отделов позвоночника [77].

В практическом применении для травмы С1-С2 позвонков наиболее удобна классификация АО/ASIF, модифицированная Э.А. Рамих (2003). Данная классификация разделяет переломы на группы: Группа А - стабильные переломы, при которых не повреждены или частично повреждены элементы, несущие основную нагрузку: перелом реберно-поперечного отростка; изолированный перелом задней дуги атланта; отрывной перелом верхушки зуба; перелом остистого отростка аксиса; горизонтальный перелом передней дуги атланта; ламинарные переломы дуги аксиса; перелом зуба III типа.

Таблица 2

Классификация повреждений шейных позвонков по АО/ASIF

Уровень повреждения	Тип перелома		
	А	В	С
Перелом С1	перелом только одной дуги	взрывной перелом (Джефферсона)	вывих в атланта-аксиальном суставе
Перелом С2	чрезистмальный перелом (дуги позвонка или висельника)	перелом зубовидного отростка	чрезистмальный перелом в сочетании с переломом зуба
Переломы повреждения С3-С7	компрессионные переломы	повреждения переднего и заднего опорных комплексов с ротацией и без нее	любые повреждения переднего и заднего опорных комплексов с растяжением

Группа В - с потерей «костной» либо «связочной» стабильности: перелом кольца С1 позвонка без повреждения поперечной связки атланта;

перелом зуба II типа, перелом аксиса с сохранением целостности C2-C3 диска; разрыв поперечной связки атланта; отрыв каудовентрального угла C2 позвонка с повреждением диска C2-C3; перелом зуба аксиса II типа (со смещением до 6 мм); перелом кольца атланта типа Джефферсона. Группа С - с потерей костной и связочной стабильности: переломы атланта с повреждением поперечной связки, перелом зуба II типа со смещением более 6 мм, перелом «палача»; изолированные переломы кольца атланта с нарушением крестообразной связки; перелом зуба аксиса со смещением более 6 мм; перелом дуги аксиса с повреждением C2-C3 позвонка; перелом дуги аксиса и сцепившийся вывих C2 позвонка; сочетанные переломы атланта с повреждением крестообразной связки (C1) и зуба аксиса или перелом дуги аксиса с разрывом C2-C3 диска [100].

Общепризнанно, что одновременная травма ШОП и спинного мозга является одной из наиболее тяжелых форм травмы, поэтому ей уделяют большое внимание исследователи и практические врачи [13, 29, 48, 69, 117, 129, 167]. Степень повреждения спинного мозга относится к одному из решающих прогностических факторов [16, 19, 49, 68, 148, 180].

Е.А. Давыдов с соавт. (1998) в классификации позвоночно-спинно-мозговых повреждений более полно подразделяет повреждения спинного мозга и его корешков: первичная гематомия - кровоизлияния эпидуральные, субдуральные, внутримозговые, субарахноидальные; вторичная миелоишемия; сотрясение, ушиб, сдавление, размозжение (легкая, средняя, тяжелая степени), анатомический перерыв; травматическая радикулопатия, радикулоишемия, отрыв корешка [39].

Сотрясение спинного мозга представляет собой наиболее легкую форму ПСМТ и нарушение функций спинного мозга носит динамический характер, которые должны регрессировать в сроки от 3-7 суток [69, 96, 173]. В результате резкого раздражения, вызванного травмой, нервные волокна временно утрачивают способность проводить нервные импульсы [121].

T.J. Zwimpfer et al. (1990) предложили три критерия для диагноза сотрясения спинного мозга: 1) неврологическому дефициту должна предшествовать травма; 2) неврологический дефицит должен соответствовать травмированному уровню; 3) неврологическое восстановление должно происходить в течение 72 часов [240].

Под ушибом спинного мозга понимают такие повреждения, для которых характерны, не только функциональные, но и необратимые изменения (стойкий неврологический дефицит свыше 72 часов, либо многоочаговые повреждения с соответствующими изменениями по магнитно-резонансной томографии) [29, 49, 96, 144].

В результате экспериментальных и клинических наблюдений были идентифицированы две фазы спинномозгового повреждения. Первичное повреждение - механическая травма спинного мозга в результате прямого воздействия травмирующих сил, которая вызывает необратимые изменения нервных клеток и гибель аксонов. Ранее считали, что вторичное повреждение обусловлено сосудистой ишемией, но в настоящее время, были выявлены более значимые биохимические нарушения, которые вызывают цепную реакцию, приводящую к некрозу нервной ткани [49, 158, 216, 238]. При морфологических исследованиях показано, что максимальные изменения формируются на поздних этапах развития травматической болезни спинного мозга (распространенная восходящая и нисходящая дегенерация нервных проводников, демиелинизация, гибель части аксонов) [30, 203].

Проведенные анатомо-клинические сопоставления травматического повреждения спинного мозга у человека обнаружили отсутствие корреляции глубины анатомического повреждения спинного мозга и глубины выраженности неврологического дефицита [203]. Интересной находкой явилось то, что, несмотря на регресс неврологического дефицита, выраженность морфологических нарушений спинного мозга в течение

первой недели после травмы может усугубляться [25,51]. Выявлено также, что независимо от механизма травмы вначале наибольшие изменения спинного мозга выявляются в его центральной части [96, 167, 195].

Для качественной характеристики травм, осложненных повреждением спинного мозга, врачи долгое время использовали шкалу H.L. Frankel et. al. (1969) [222]. По этой шкале больные разделялись на пять категорий: отсутствие функций (А), только сенсорная функция (В), сохранение некоторой сенсорной и двигательной функции (С), полезная моторная функция (D) и норма (Е). В последнее десятилетие клиницисты отдают предпочтение шкале тяжести травмы спинного мозга, предложенной Американской ассоциацией повреждений спинного мозга – ASIA (American Spinal Cord Injury Association). Международное Медицинское Общество Параплегии (International Medical Society of Paraplegia или сокращенно IMSOP) приняло уточненную шкалу ASIA, основанную на шкале Frankel. Шкала ASIA/IMSOP подразделяет все повреждения спинного мозга в зависимости от тяжести на несколько типов: А – полное повреждение спинного мозга: отсутствие двигательных и чувствительных функций ниже уровня повреждения; В – неполное повреждение спинного мозга: двигательные функции отсутствуют ниже уровня повреждения, но сохранены элементы чувствительности; С – неполное повреждение спинного мозга: двигательные функции сохранены (у большинства ключевых мышечных групп мышечная сила меньше трех) ниже уровня повреждения; D – неполное повреждение спинного мозга: двигательные функции сохранены (сила мышц больше или равна трем) ниже уровня повреждения; Е – нормальные неврологические функции (двигательные, за исключением аномальных рефлексов и спастичности [125, 146, 179].

Обращение к классификации подразумевает квалифицированное знание обстоятельств и механизма травмы, клинико-рентгенологические признаки ее проявления, представления об особенностях морфологии типичных

повреждений ПСМТ. В таком случае классификация поможет оценить истинный характер возникшего повреждения и выбрать оптимальный метод лечения [124].

1.3. Методы диагностики травм позвоночника и спинного мозга шейного отдела

Для диагностики повреждений позвоночника и спинного мозга решающее значение имеют методы лучевого обследования с целью более быстрого начала оперативного вмешательства. Рентгенологическое исследование позволяет выявить подавляющее большинство переломов и вывихов позвонков, уточнить механизм повреждения, оценить его стабильность, степень и направление смещений, проследить динамику изменений в ходе лечения [8, 163, 171, 175]. Проведение рентгенографии позвоночника пострадавшим – обязательное условие современной диагностики повреждений [30, 31, 119, 170]. Рентгено-графия включает в себя исследование в боковой проекции, косых проекциях и снимок через открытый рот, что позволяет диагностировать до 90,0 - 95,0% всех повреждений шейного отдела позвоночника [90, 96, 202].

Для решения диагностических проблем, определения оптимальной стратегии и тактики лечения большое значение имеет использование компьютерно-томографического (КТ) исследования. КТ дает возможность оценить костные повреждения, в отличие от значимых мягко-тканых или связочных повреждений [116, 151, 166]. Преимуществами КТ диагностики является: быстрота обследования, щадящее положение пациента, возможность выполнения аксиальных срезов и точность в оценке костных повреждений [29, 163, 215, 226]. Данный метод позволяет с высокой достоверностью решать такие диагностические задачи как оценка характера повреждений костных структур позвонков (тела, дуги, отростков), оценка особенностей позвоночного канала (диагностика стенозов, патологических

изгибов, степень их выраженности), оценка взаимоотношений структур в межпозвонковых соединениях (диагностика подвывихов, вывихов и переломовывихов тел позвонков и суставных отростков). Наиболее ценным в диагностическом плане считают возможность визуализировать свободные костные фрагменты в позвоночном канале, детально оценивать состояние костных структур заднего опорного комплекса [32, 67,171].

С внедрением в практику мультиспиральной компьютерной томографии (МСКТ) появилась возможность построения высококачественных многоплоскостных реконструкций и трехмерных изображений, что позволяет визуализировать минимальные костные повреждения, показывать в пространстве такие переломы, которые могли бы быть пропущены [119]. КТ-обследование в спиральном режиме считается оптимальным методом диагностики пострадавших с шейной травмой позвоночника, так как в достаточно короткие сроки (5-10 минут) позволяет детализировать все анатомические изменения костных структур, смежных органов и тканей, оценить состояние дурального мешка.

Магнитно-резонансная томография (МРТ) является исключительным методом диагностики при осложненной травме позвоночника [7, 8, 29, 67, 70, 128, 153, 175]. По мнению В.В. Смирнова и соавт. (2009), чувствительность МРТ исследований при повреждении спинного мозга составляет 79,0%, специфичность – 83,0%, что соответствует литературным данным [116]. МРТ позволяет уточнить не только вид и степень повреждения позвоночника, и его элементов, но и спинного мозга [3, 29, 128, 161, 184, 185]. Повреждения спинного мозга включают: компрессию, отек, геморрагию, контузию, частичный или полный перерыв, что отражается на характере и интенсивности МР – сигнала [44, 57].

Однако показания к МРТ должны быть точно определены у пациентов с множественными травмами из-за сложности наблюдения пациента во время проведения исследования, которое может быть очень

продолжительным. МРТ показана в следующих случаях: 1) пациентам с полным или неполным повреждением спинного мозга для выявления компрессии спинного мозга и определения ее степени; 2) пациентам, где имеется отрицательная неврологическая симптоматика; 3) в случаях, когда есть подозрение на повреждение задних связок, выявленное на рентгенограммах [8, 70, 144].

Таким образом, комплексное исследование шейного отдела позвоночника на основе современных медицинских технологий при его травме, помогает определить тип и распространенность травматических повреждений для определения тактики лечения.

Для оценки состояния спинного мозга, динамики изменений на фоне лечения, все чаще используют методы нейрофизиологической диагностики [23, 42, 132, 149, 157]. В электрофизиологической диагностике для объективизации неврологических нарушений после травмы используются электронейро-миография (ЭНМГ), транскраниальная магнитная стимуляция (ТМС) и соматосенсорные вызванные потенциалы (ССВП).

Метод ТМС позволяет получить представление о функциональном состоянии пирамидного тракта, определить степень поражения центральных двигательных путей, кроме того этот метод используется также для диагностики корешковых поражений. Недостатком данного метода является то, что продолжительность подавления мышечной активности в ответ на ТМС зависит не только от выраженности ингибиторной активности коры, но и от интенсивности ТМС. При увеличении интенсивности магнитного раздражения кортикальный тихий период удлиняется и может прерываться коротким всплеском мышечной активности, что затрудняет оценку и диагностику нарушений. Метод ТМС противопоказан при наличии кардиостимулятора, при подозрении на аневризму сосудов головного мозга, при беременности. С осторожностью следует применять метод у больных

эпилепсией, так как он может спровоцировать возникновение приступа [157, 196, 199].

Метод ССВП используется для регистрации поражения спинного мозга, так как отражает проведение афферентной волны возбуждения по путям общей чувствительности, проходящим преимущественно в задних столбах спинного мозга [27, 40, 160, 205, 209]. Ранние компоненты ССВП очень хорошо воспроизводимы, что делает их одним из надежных источников диагностической информации в неврологии [180, 208, 209, 219]. У пациентов с ПСМТ шейного отдела часто наблюдается задержка N 13 компонента, при этом поздние межпиковые латентности меняются в меньшей степени [27, 118, 209, 211].

К.Р. Исангулова (2004) в своей работе анализировала ССВП у пациентов с повреждением средне - и нижнешейного отделов позвоночника в группах с тяжестью повреждений по шкале ASIA D и E. Было отмечено, что нейрофизиологический мониторинг (ССВП, ЭНМГ) позволяет установить функциональные изменения спинного мозга при клиническом очевидном отсутствии неврологического дефицита [46]. J.K. Kramer et. al. (2010) предложил использовать метод ССВП для диагностики травм спинного мозга «из-за недостаточности только терапевтического осмотра» [160].

По результатам исследования А.А. Вишневого (2005) при травмах позвоночника результаты ССВП зависят от характера и тяжести повреждений периферического нерва и сплетения. При этом ССВП оценивают преимущественно функцию задних столбов спинного мозга. Регистрация нормальных результатов не может гарантировать полного сохранения двигательной функции. Преимуществом метода ССВП автор считает то, что метод позволяет оценить в динамике результаты консервативного и оперативного лечения травм позвоночника, кроме того регистрация во время операции обеспечивает наилучший

электрофизиологический контроль состояния чувствительных проводников спинного мозга [23].

Следует отметить, что регистрация ССВП в остром и раннем периоде ПСМТ при частичном повреждении спинного мозга может помочь определить уровень повреждения, а также свидетельствовать о сохранности проводниковой функции спинного мозга при клинической картине его функционального перерыва. Однако, при отсутствии проведения сигнала по проводящим путям спинного мозга мы не можем точно сказать: имеется ли в это время анатомический перерыв спинного мозга или только функциональный [132, 211].

Таким образом, комплексное исследование шейного отдела позвоночника на основе современных медицинских технологий при его травме, помогает определить тип и распространенность травматических повреждений для определения тактики лечения.

1.4. Значение акустических стволовых вызванных потенциалов в оценке функционального состояния головного мозга

Акустические стволовые вызванные потенциалы (АСВП) - неинвазивный метод диагностики, дающий возможность объективной оценки функционального состояния стволовых структур головного мозга [4, 5, 37, 40, 58, 142, 181, 183, 231]. АСВП позволяют оценить функциональное состояние структур медуллопонтomezенцефальных отделов [18, 26, 27, 36, 65, 206, 230, 239]. По литературным данным, АСВП являются высокочувствительными (96%) и специфичными (92%) в диагностике функционального состояния головного мозга [114].

Исследование АСВП особенно показано для ранней диагностики, до развития клинической картины, когда неврологическая симптоматика минимальна [24, 97, 106, 114, 120, 227, 231]. Однако, на сегодняшний день

можно встретить единичные работы, посвященные использованию вызванных потенциалов в частных вопросах неврологии, нейрохирургии для диагностики и прогнозирования течения заболевания [36].

АСВП также используются в оценке состояния ствола мозга у пациентов в коме и вегетативном состоянии [64, 155, 217]. Важно, что АСВП мало изменяются под воздействием лекарственных препаратов и алкоголя [64, 85, 193, 227]. Ствол мозга - древнейшая в филогенезе и важнейшая для жизнедеятельности структура - весьма устойчив к метаболическим сдвигам, поэтому воздействие алкоголя не вызывает значительных изменений его функций и нарушений параметров АСВП, даже при значительной степени интоксикации, что доказано в исследовании К.Я. Огленезева и соавт. (1987). В связи с этим при сочетании травматического воздействия и алкогольной интоксикации изменения АСВП свидетельствуют о нарушениях, вызванных травмой, а не интоксикацией, что порой очень важно для дифференциации центральных поражений [85].

Проводились исследования АСВП при черепно-мозговой травме (ЧМТ) и сосудистой патологии головного мозга. Оценке значения АСВП, как предиктора тяжести и последствий ЧМТ посвящены многочисленные исследования, однако, данные авторов неоднозначны и противоречивы [17, 37, 54, 58, 64, 85, 106, 115, 120, 183, 192]. Установлено, что при сотрясениях головного мозга отмечается увеличение амплитуды, преимущественно поздних компонентов как зрительных ВП, так и ССВП, а АСВП изменены в минимальной степени. Поскольку АСВП генерируются структурами, лежащими, главным образом, ниже диэнцефального уровня, черепно-мозговые повреждения не вызывают нарушений пока нет воздействия на понтомезенцефальные структуры [64, 225]. Т. Tsubokawa и соавт. (1980) утверждают, что нарушения АСВП наблюдаются, обычно, при средних и тяжелых степенях ЧМТ, как в результате первичного поражения ствола, так

и вторичных причин (сдавление) [225]. По данным В.П. Рожкова и соавт.(2001), при сотрясении головного мозга в период до 48 часов, на фоне головокружения может регистрироваться удлинение межпиковых интервалов [106]. В исследованиях С.Ю. Щедринской (2004) не было выявлено изменений при регистрации АСВП у детей после легкой ЧМТ [54].

Связь вызванных потенциалов с параметрами мозгового кровотока исследовалась неоднократно [24, 97, 114, 237]. Установлено, что значительное увеличение латентности пиков или отсутствие компонентов АСВП у пациентов с цереброваскулярными заболеваниями, является абсолютно неблагоприятным прогностическим признаком [114]. В работе И.Л. Приза (2004) проведен анализ показателей ВП при стенотических атеросклеротических поражениях сонных артерий. Наиболее чувствительные к изменению кровоснабжения мозга являются АСВП. У больных со стенозом от 25 до 45% отмечалось увеличение латентностей ответов от слухового нерва до нижних бугорков четверохолмия с увеличением времени проведения. При стенозе от 75% до 99% выявлялись изменения в функциональной активности ствола мозга, что проявляется в увеличении латентностей пиков I-V с обеих сторон с увеличением интервалов I-V, III-V гомолатеральных стенозу и I-III и III-V на контралатеральной стороне вследствие диффузного поражения сосудов атеросклерозом [97].

Существует недостаточное число публикаций, посвященным дисфункции стволовых структур при повреждении спинного мозга, что значительно затрудняют объективный анализ результатов исследований. В настоящее время существуют работы, анализирующие стволовые нарушения при родовой травме [42, 61, 104]. Заинтересованность данной проблемой обусловлена прогрессирующим ростом церебральных нарушений у новорожденных, получивших родовую травму. Считается, что родовая травма шей-

ного отдела позвоночника может стать причиной ДЦП [42]. А.Ю. Ратнер (2006) полагал, что основную роль в возникновении стволовых дисфункций при родовой травме играют сосудистые нарушения в ВББ [104].

В работе Г.А. Иваничева (2007) проведена нейрофизиологическая оценка состояния спинальных и супраспинальных структур мозга у пациентов в позднем резидуальном периоде натальной цервикальной травмы. При исследовании были выявлены признаки дисфункции стволовых структур мозга с преобладанием дисфункции на понтомезенцефальном уровне с замедлением проведения на супраспинальном уровне [42].

С.Ю. Патюков (2011) с целью улучшения диагностики мальформации Киари I типа, предложил проводить комплексное клиническое, нейровизуализационное и нейрофизиологическое обследование с обязательным включением мультимодальных вызванных потенциалов, необходимых для объективной оценки функционального состояния центральной нервной системы. Предложил использовать АСВП при данной патологии для оценки топической диагностики и распространенности стволовых дисфункций [88].

Сведений в литературных источниках об исследовании функциональных нарушений стволовых структур головного мозга у пациентов с позвоночно-спинномозговой травмой шейного отдела мы не нашли.

1.5. Церебральная гемодинамика при травме шейного отдела позвоночника

Отличительной особенностью шейного отдела позвоночника является прохождение позвоночной артерии (ПА) через одноименный канал, начинающийся в 89,8% случаев на уровне С6, реже - С5 или С7 позвонков и простирающийся до основания черепа [33, 101, 133, 134, 135]. В канале позвоночная артерия имеет механические контакты с передними буграми

суставных отростков, унковертебральными суставами, а также с передними секторами корешков спинного мозга на уровне межпозвоночных артерий [78, 98, 135]. Кроме того, ПА тесно прилегает к телам позвонков [1, 21, 41, 55, 60]. Уникальной особенностью ПА является слияние внутри черепа в одну основную, благодаря этому, ствол мозга защищен от ишемии (при условии адекватно функционирующих коллатералей) [20, 43, 94]. Артерии верте-брально-базилярного бассейна (ВББ) снабжают кровью ствол мозга, затылочные доли, части зрительного бугра, гипоталамическую область, задне-медиобазальные отделы височных долей, мозжечок, шейный отдел спинного мозга и лабиринт внутреннего уха [20, 55, 66, 71, 73, 80, 83, 172].

Позвоночная артерия делает на своем пути четыре изгиба, легко подвергаясь компрессии в физиологических условиях, обычно на уровне заднего края атланта при растяжении или перемещении головы [102]. Следствием этого является уменьшение кровотока преимущественно в одной из ПА, что, однако не сказывается на кровоснабжении головного мозга [20, 107, 109]. Ишемические изменения не развиваются в соответствующих отделах головного мозга благодаря быстрому включению компенсаторных механизмов, действие которых направлено на устранение воздействия указанных экстравазальных факторов [20].

Особой угрозой подвергается сегмент ПА, проходящий через поперечные отверстия шейных позвонков [33, 66, 98, 232, 233]. И.Р. Шмидт (2001) считает, что механическая компрессия одной ПА имеет клиническое значение и может служить предпосылкой для развития нарушения мозгового кровообращения только в случае функциональной неполноценности второй артерии, например гипоплазии [133].

С.Т. Ветрилэ и соавт. (2004) проводились экспериментальные работы по изучению состояния ПА на блоках ШОП при вывихах шейных позвонков на уровне С3-С6. Было выявлено, что максимальная деформация ПА наблюдается при сцепившихся вывихах, при этом степень деформации ПА

зависит от степени смещения и величины наклона вывихнутого позвонка. При подвывихах со смещением дугоотростчатых суставов, не превышающих половины их суставной поверхности, деформаций ПА не происходит [45].

Ряд авторов [171, 177, 228, 229] использовали магнитно-резонансную ангиографию и МРТ, чтобы оценить повреждения ПА при тупой травме шеи. В исследовании D. Friedman et al. (1995) обнаружили вид повреждений, который позволяет с высокой вероятностью предсказать повреждение ПА - это оскольчатые переломы стенок поперечных отростков с костными фрагментами в нем [228].

В исследовании L.M. Veras с соавторами установлено, что на посттравматическую окклюзию ПА оказывали влияние вывихи в межпозвоночных суставах и переломы на уровне С5-С6, распространяющиеся на стенки поперечных отверстий, при этом механизм повреждения обычно заключался в сгибании шейного отдела позвоночника с перерастяжением [229].

Таким образом, можно сделать вывод, что при травмах ШОП экстравазальная компрессия ПА встречается при вывихах и переломовывихах на уровне С5-С6 и зависит от величины смещения и угла наклона вывихнутого позвонка, а также при переломах с повреждением поперечных отростков. Недооценка фактора экстравазальной компрессии и роли деформации внутричерепных отделов ПА является одной из диагностических ошибок и причиной безуспешного медикаментозного лечения.

1.6. Алгоритмы лечения травм шейного отдела позвоночника

Улучшение исходов повреждения позвоночника зависит, прежде всего, от дифференцированного подхода к лечению различных клинических форм этих повреждений [10, 28, 47, 52, 63, 91, 93, 126, 201, 210].

Существует несколько аспектов, которые необходимо выполнить как можно быстрее у пациентов с травмой шейного отдела позвоночника и/или спинного мозга. В первую очередь нужно оценить состояние больного и провести рентгенологическое исследование с целью определения стабильности повреждения. Деформации и смещения необходимо устранить и обеспечить адекватную иммобилизацию, а также предотвратить развитие осложнений, связанных с повреждением шейного отдела спинного мозга [22,105, 150, 152, 176, 190]. В большинстве случаев повреждение позвоночника требует специализированной помощи.

Цели лечения были сформулированы еще W.A. Rogers в 1957 году:

1. защита нервной ткани;
2. вправление переломов и вывихов;
3. стабилизация позвоночника для обеспечения его устойчивости и длительного отсутствия болевого синдрома [204].

Цель специфической терапии - защита нервной ткани за счет минимизации вторичного поражения нейронов спинного мозга вследствие гипоксии и клеточной дисфункции. В настоящее время единственными препаратами, прошедшими несколько обширных клинических испытаний и рекомендуемыми к использованию в терапии острого периода травмы, являются стероидные гормоны. Назначение стероидов в течение первых 8 часов после травмы является стандартом для многих спинальных центров. Рекомендуется метилпреднизолон в дозе 30,0 мг/кг болюсно в течение 15 минут. Последующая поддерживающая доза составляет 5,4 мг/кг/ч в течение последующих 23 часов. Действие метилпреднизолона заключается в том, что он подавляет перекисное окисление липидов, провоцируемое свободными радикалами, поддерживает кровоснабжение ткани спинного мозга и аэробный энергетический обмен, увеличивает возбудимость нейронов и проведение импульсов [188, 198, 210].

При осложненных травмах позвоночника и нестабильных повреждениях применяется хирургическое лечение [11, 14, 130, 131, 176]. Хирургическое лечение направлено на восстановление нормальных топографо-анатомических соотношений между позвоночником и спинным мозгом путем открытого вправления, а также на выполнение декомпрессионных мероприятий и стабилизацию поврежденного сегмента [3, 75, 92, 150, 174]. Раннее восстановление анатомии поврежденного отдела и его надежная стабилизация в течение всего периода репарации создают благоприятные условия для дальнейшего проведения функционально полноценного комплексного восстановительного лечения [62, 81, 90, 156, 191].

Резюме

Таким образом, диагностика тяжести повреждения травмы ПСМТ требует быстрой, точной, достоверной диагностики и раннего лечения для достижения максимальной степени восстановления.

Однако, несмотря на многочисленные работы по изучению диагностики повреждений спинного мозга и активное развитие методов нейровизуализации остается неизученной объективная нейрофизиологическая оценка функциональных нарушений стволовых структур головного мозга при позвоночно-спинномозговой травме шейного отдела. Следует отметить, что современные нейрофизиологические методы диагностики позволяют выявить поражение стволовых структур головного мозга на самых ранних этапах - в острый период, когда важна быстрая диагностика для выбора оптимального лечения и оценки динамики функциональных нарушений на фоне проводимого лечения.

Отсутствие резкой границы перехода спинного мозга в продолговатый мозг [111], тесная взаимосвязь венозного оттока и общность кровоснабжения продолговатого и спинного мозга из бассейна позвоночных

артерий, возможность ирритации ствола головного мозга в результате травмы ШОП явились основополагающими факторами нашей работы. В основу исследования положено изучение функциональных изменений стволовых структур головного мозга в разные периоды позвоночно-спинномозговой травмы на шейном уровне.

ГЛАВА II

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

2.1. Общая характеристика клинического материала

В основу работы положены результаты, полученные при обследовании пациентов с ПСМТ шейного отдела. Исследование проводилось в период с 2007 по 2012 г.г. на базе Бюджетного учреждения здравоохранения «Клинико-медико-хирургический центр Министерства здравоохранения Омской области» (главный врач – Бережной В.Г.) в травматологическом отделении № 2 (заведующий отделением – врач высшей категории Туморин С.Н.) и в неврологическом отделении (заведующая отделением – врач первой категории Вставская Т.Г.) с участием Омского диагностического центра, отделения нейрофизиологической диагностики (заведующий отделением к.м.н. Смяловский В.Э., врач функциональной диагностики к.м.н. Приз И.Л.).

Клинические исследования проводились с учетом требований Положения «Об юридических и этических принципах медико-биологических исследований у человека».

Критерии включения в исследование: пациенты в возрасте от 18 до 45 лет с костно-травматическими повреждениями шейного отдела позвоночника и спинного мозга, подтвержденными методами лучевой диагностики со степенью костных повреждений позвонков «В» и «С»; не имеющие органического поражения центральной нервной системы до получения ПСМТ.

Критерии исключения пациентов из исследования: выявление костных повреждений позвонков степени «А», ушибов головного мозга трех степеней, атеросклеротических поражений артерий в вертебрально-базиллярном бассейне (ВББ), гипоплазии позвоночных артерий (ПА) (менее 2 мм) по данным дуплексного сканирования экстракраниальных артерий, сопутствующих за-

болеваний, способных оказать влияние на течение основного заболевания или показатели АСВП.

С учетом поставленных задач, пациенты с травмой ШОП были разделены на группы по анатомическим особенностям строения шейного отдела позвоночника: I группа - пациенты с позвоночно-спинномозговой травмой С1 - С2 позвонков; II группа - с позвоночно-спинномозговой травмой С3-С7 позвонков.

В зависимости от степени костных повреждений позвоночника, группы были разделены на подгруппы В и С (степень костных повреждений определялась с помощью лучевых методов диагностики). Для уровня С1-С2 использовалась классификация АО/ASIF (Arbeitsgemeinschaft fuer Osteosynthesefragen /Association for Stable Injury Fixation), составленная в соответствии с Универсальной классификацией переломов (1990), которая основана на определении механической нестабильности поврежденного сегмента. Для уровня С3-С7 применялась Чикагская классификация, предложенная Р.Р. Meyer в (1996) (цит. по Баскову А.В., 2003).

Степень тяжести спинальной травмы определялась по клинической симптоматике в соответствии с классификацией ASIA/IMSOP (1992), базирующейся на модифицированной шкале Н.Л. Frankel с соавторами (1969). Пациенты подразделялись по типам (А, В, С, D, E) поражения спинного мозга, что позволяло оценить степень выраженности неврологической симптоматики. Дизайн исследования представлен на рис. 1.

Использованы временные периоды в клинической картине ПСМТ, выделенные И.Я. Раздольским (1963), которые отражают динамику деструктивных и восстановительных процессов [99]. В.П. Береснев с соавторами (1998) дополнил те же периоды клиническими особенностями (цит. по Ульрих Э.В. с соавт.). Данная классификация выделяет следующие периоды:

– острый период (длительностью до 3 суток), характеризуется нестабильной клинической картиной, включая симптоматику спинального шока;



Рис. 1. Дизайн исследования

– ранний период (2-3 недели) соответствует проявлению первичных осложнений: менингита, миелита, пневмонии, уросепсиса, обострение хронических воспалительных заболеваний; – острый период (длительностью до 3 суток), характеризуется некротическими и некробиотическими изменениями в спинном мозге, как за счет непосредственного повреждения и отека спинного мозга, так и в результате крово- и лимфообращения. Нестабильная клиническая картина, включая симптоматику характерную для картины спинального шока;

– промежуточный период (до 3 месяцев) сопровождается развитием гнойных осложнений, на фоне которых развиваются рубцово-фиброзные процессы в поврежденной ткани мозга, формируется костная мозоль переломов;

– поздний период (от 3 месяцев до 1 года) соответствует периоду поздних осложнений: появляется пиелонефрит, энтероколит, трофические нарушения, сепсис, пролежни;

– резидуальный период (более одного года после травм) – период остаточных явлений и последствий [123].

Анализировались данные клинико-нейрофизиологического обследования в острый период (2-3 день от травмы); данные клинического осмотра и АСВП в конце раннего периода (14 день от травмы), в конце промежуточного периода (90 дней от травмы).

В настоящее время считается, что следует отдавать предпочтение параметрам, важным для самого больного, таким как выраженность симптомов или качество жизни [87]. Для оценки качества жизни и учета динамики заболевания в процессе обследования использована шкала Карновского (Karnofsky D.A., Burchenal J.H., 1949) и ECOG - ВОЗ (Всемирная организация здравоохранения), определяющая общий статус в процентах - от 100% при полной (нормальной) активности до 0% (смертельный исход) с градациями в 10% и система ECOG-ВОЗ в баллах от 0 (нормальная активность) до 4 (боль-

ной не в состоянии обслуживать себя, прикован к постели). Считается наиболее правильным включение в клинические испытания больных с индексом активности по шкале Карновского не выше 70% и шкале ECOG - ВОЗ- не более двух баллов (табл. 3) [182].

Таблица 3

Шкалы оценки состояния больного

Шкала Карновского (активность, %)		ECOG - ВОЗ	
Обслуживает себя самостоятельно, не способен к нормальной деятельности или активной работе	70%	2	Больше 50% дневного времени проводит не в постели, но иногда нуждается в отдыхе лежа.
Нуждается порой в помощи, но способен сам удовлетворять значительную часть своих потребностей	60%		
Нуждается в медицинском обслуживании и значительной помощи	50%	3	Нуждается в пребывании в постели более 50% дневного времени.
Инвалид. Нуждается в специальной помощи, в том числе медицинской	40%		
Тяжелая инвалидность, показана госпитализация, хотя смерть не предстоит	30%	4	Не способен обслуживать себя. Прикован к постели
Тяжелый больной. Госпитализация необходима. Необходимо активное лечение	20%		
Умиравший	10%		

В соответствии с указаниями на необходимость набора нормативных данных на имеющейся аппаратной базе с использованием методики, принятой в конкретной лаборатории [27], были проведены нейрофизиологические исследования (АСВП, ССВП, ТДГ и УЗДГ БЦА) у практически здоровых лиц.

В контрольную группу вошли 18 мужчин и 6 женщин; в возрасте $32 \pm 7,1$ лет. Критериями включения в группу были: возраст 18-45 лет; отсутствие жалоб со стороны нервной системы; отсутствие неврологической

симптоматики при объективном обследовании; отсутствие в анамнезе имеющихся или перенесенных ранее заболеваний нервной системы.

Проведенные нами исследования позволили определить параметры, присущие практически здоровым лицам преимущественно среднего возраста и в дальнейшем использовать их для сравнения с аналогичными показателями у пациентов с позвоночно-спинномозговой травмой шейного отдела.

2.2. Клинические методы обследования

В соответствии с поставленной целью исследования всем пациентам производилось тщательное клиничко-неврологическое обследование в острый, ранний и промежуточный периоды. Первоначально оценивался анамнез, жалобы и клинические симптомы, связанные с травмой ШОП. При сборе анамнеза жизни выяснялись заболевания нервной системы, в том числе головного мозга, включая предыдущие травмы, заболевания уха, которые могли повлиять на результаты исследования. Клиническое неврологическое исследование проводилось по стандартной схеме, принятой в клинике нервных болезней [83]. Выявляли время появления, характер и динамику неврологических нарушений.

Для оценки выраженности болевого синдрома использовалась визуально-аналоговая шкала (ВАШ). Уровень испытываемой боли, выражаемый в баллах, пациент показывает на линейке. Начальная точка 0 см соответствует отсутствию боли; точка 2 - очень слабой; 4 - умеренной; 6 - сильной, 8 - сильнейшей боли и конечная точка 10 см (баллов) - невыносимой боли.

2.3. Методы лучевой диагностики

Для подтверждения травмы шейного отдела позвоночника всем пациентам проводились лучевые методы исследования: Рентгенография шейного отдела позвоночника, мультиспиральная компьютерная томография (МСКТ), магнитно-резонансная томография шейного отдела позвоночника. МСКТ исследование выполнялось на аппарате: 64-срезовом мультиспиральном томографе AQUILION-64 фирмы «TOSHIBA» (2006) с обработкой на рабочей станции VITREA. МРТ исследование выполнялось на аппарате Signa Infinity фирмы «General Electric» (2003), с напряженностью 1 Тл.

Первым методом лучевой диагностики повреждений позвоночника была традиционная полипозиционная рентгенография шейного отдела позвоночника, выполненная на рентгеновском аппарате «Арман» (1999).

Но мы в своем исследовании опирались на данные МСКТ и МРТ обследований. МСКТ использовали для оценки костных повреждений. Для объективизации ушиба спинного мозга применяли МРТ шейного отдела позвоночника и спинного мозга на шейном уровне. Программа исследований включала в себя обязательное получение T1 и T2 взвешенных томограмм. На T1 взвешенных томограммах определялась структура тела позвонка, степень листеза и сдавления спинного мозга. В T2 режиме удавалось более детально охарактеризовать степень повреждения межпозвоночного диска, выраженность ишемических расстройств спинного мозга, протяженность очага поражения спинного мозга, который выглядел в виде усиления сигнала.

Анализ патологических изменений на МРТ проводился по следующим признакам: по интенсивности сигнала (гипер-, гипо-, или изоинтенсивный); по степени однородности структуры, по размерам, по форме, по четкости границ, наличию и степени выраженности перифокального отека; оценке состояния окружающих структур (смещение, сдавление).

2.4. Акустические стволовые вызванные потенциалы

В соответствии с поставленными задачами проводилось функциональное исследование стволовых структур головного мозга, включающее в себя исследование акустических стволовых вызванных потенциалов. Исследование производилось на аппарате фирмы «Нейрософт» Нейро-МВП-4 (2006), многофункциональном компьютерном нейрофизиологическом комплексе, состоящем из блока стимуляции, усилителя, персонального компьютера и программного обеспечения.

АСВП вызывались звуковыми щелчками, стимулирующими одно ухо через наушник. Монауральная стимуляция осуществлялась 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, подавался постоянный шум интенсивностью на 30 дБ ниже интенсивности стимула для исключения эффекта «переслушивания» за счет костной проводимости звука при снижении слуха на какое-либо ухо. Активный электрод располагался на сосцевидном отростке (M1, M2), референтный - на вертексе (Cz), заземляющий - на волосистой части головы. Обязательно проводилась повторная запись АСВП. Идентификация компонентов ВП проводилась на канале ипсилатеральном по отношению к стороне стимуляции. При записи устанавливалась чувствительность 0,5 мкВ/дел, частотная полоса 20-2000 Гц. Подэлектродный импеданс не превышал 5 кОм. Эпоха анализа 10 мс. Число усреднений 1500-2000.

Проводился анализ следующих пиков ипсилатеральной по отношению к стимулируемому уху кривой: I - связан с генерацией потенциала дистальной частью слухового нерва; II - отражает активность проксимальной части слухового нерва и ядра кохлеарного комплекса; III - связан с генерацией потенциала оливарным комплексом на уровне нижней части моста; IV - отражает активность восходящих слуховых волокон в ростральной части моста и

боковой петли; V - отражает активность нижних бугров четверохолмия (подкорковый слуховой центр).

Считается, что межпиковой интервал I-III отражает функцию периферической части слуховой системы от внутреннего уха к каудальным отделам моста (медуллопонтинный уровень), а межпиковой интервал III-V - мозгового ствола от каудальных отделов моста до среднего мозга (понтomezенцефальный уровень). Таким образом, АСВП характеризуют проведение импульса по слуховым путям через ствол [4, 27, 181, 187]. Проводилось измерение абсолютных значений латентных периодов I, III, V пиков и межпиковых интервалов I-III, III-V, I-V, так как они являются наиболее ценными в получении информации. Определялись амплитуды I, III, V пиков, оценивались отношения амплитуд. Полученные данные АСВП сравнивались с данными нормативных показателей лиц контрольных групп.

2.5. Соматосенсорные вызванные потенциалы

Исследование производилось на аппарате фирмы «Нейрософт» Нейро-МВП-4 (2006) и выполнялось в ответ на стимуляцию срединного нерва. Проводилась чрезкожная стимуляция *n. medianus* на запястье. Стимулирующий электрод размещался между сухожилиями *m. palmaris longus* и *m. flexor carpi radialis*, приблизительно на 2-3 см проксимальнее сгиба запястья. Анод располагается дистальнее катода.

Стимуляция проводилась импульсным током прямоугольной формы. Длительность импульса 100 мкс. Интенсивность стимуляции подбиралась индивидуально до видимого сокращения мышц тенора, проявляющихся абдукцией большого пальца кисти, и варьировала от 10 до 20 мА. Частота стимуляции 4 Гц. Заземляющий электрод располагался на средней трети предплечья на стороне стимуляции. Регистрация ответа проводилась по 3 каналам: канал 1 C4 (C3)- Fz (C3 и C4 располагаются на 2 см сзади от C3 и C4 по

системе «10-20%» и контрлатерально относительно стимулирующего электрода); канал 2 CVII - Fz; канал 3 Erbi-Erbc. Запись потенциала в точке Эрба по каналу 1 выполнялась для исключения патологии периферической нервной системы.

При записи чувствительность 2 мкВ/дел, полоса частот от 10 до 1000 Гц. Подэлектродный импеданс не превышал 5 кОм. Эпоха анализа 50 мс. Число усреднений от 500. Коэффициент режекции сигнала по амплитуде 100 мкВ. Эпохи, превышающие данное значение, автоматически исключались из усреднения.

При исследовании ССВП измерялись следующие компоненты: пик N 9 - активация нервных ганглиев ипсилатерального плечевого сплетения; пик N13 - постсинаптический потенциал зоны входа 6 и 7 нервных корешков в нижнешейный отдел спинного мозга, а также волокон медиальной петли на уровне нижних отделов ствола; пик N20 - потенциал соматосенсорной коры головного мозга. Оценивался межпиковый интервал N13-N20, отражающий функцию проводящих путей чувствительной системы, который представлял время проведения от шейных отделов спинного мозга и нижних отделов ствола до чувствительной области коры мозга через ствол и таламус (время центрального афферентного проведения) [27, 219, 231].

2.6. Ультразвуковая доплерография и транскраниальная доплерография. Дуплексное сканирование экстракраниальных магистральных артерий мозга

Всем пациентам с травмой шейного отдела позвоночника и пациентам контрольной группы проводилось исследование церебральной гемодинамики по экстра - и интракраниальным артериям мозга с помощью ультразвуковой доплерографии (УЗДГ) и транскраниальной доплерографии (ТКДГ) на аппарате АНГИОДИН-2К фирмы «БИОСС» (2006).

УЗДГ и ТКДГ с спектрально-частотным компьютеризированным анализом показателей кровотока в экстра- и интракраниальных отделах ВББ проводилась по общепринятым методикам [53, 72, 84, 140, 200]. Обследование начинали с УЗДГ: датчиком 4 МГц, работающим в непрерывно-волновом режиме, последовательно регистрировали доплерограммы от общей сонной артерии, внутренней сонной артерии, наружной сонной артерии, позвоночной артерии (ПА) [72, 84, 95]. ТКДГ - исследование проводили датчиком 2 МГц, работающем в импульсном режиме, с пошаговой фокусировкой 2 мм. Через темпоральное окно исследовался кровоток в задних мозговых артериях. Через субокципитальное окно исследовался кровоток в интракраниальных сегментах позвоночных артерий и в основной артерии. Проводились компрессионные пробы для оценки функциональной состоятельности соединительных артерий Виллизиева круга. Количественному анализу доплерограмм сопутствовал качественный анализ: оценивали изменения характерной для данной артерии формы волны, ее деформацию, наличие подсистолического «окна» (ясная область под систолическим пиком), наличие турбулентных выбросов. Проведен анализ абсолютных значений средней скорости кровотока (V_m) в экстра- и интракраниальных отделах ПА, задних мозговых артериях (ЗМА), основной артерии (ОА). Для оценки периферического сопротивления экстракраниальных сосудов использовали индекс периферического сопротивления (RI), а интракраниальных – пульсативный индекс (PI).

Для исключения атеросклеротических изменений сосудов, гипоплазии сосудов, которые могли бы дать ложноположительные результаты при регистрации акустических стволовых вызванных потенциалов, проводилось дуплексное сканирование экстракраниальных артерий. При исследовании выявлялся характер поражения позвоночных артерий. Дуплексное сканирование брахицефальных артерий проводилось на аппарате «VIVID-5» фирмы «General Electric» (2003). Использовался линейный датчик частотой 7,5 МГц в продольной и поперечной плоскостях с использованием В-режима, цветового

и энергетического доплеровского картирования, «b-flow» и режима спектральной доплерографии. Обращали внимание на следующие характеристики: проходимость сосуда (проходим, окклюзирован), размеры сосуда (норма, гипоплазия), направление хода сосуда (наличие деформаций – изгибы, извитости, петли), состояние комплекса интима-медиа-адвентиция, состояние просвета сосуда.

2.7. Принципы лечения

Лечение пациентов проводили консервативно и хирургически. Консервативное лечение включало иммобилизацию шейного отдела позвоночника и медикаментозное лечение. Назначались препараты для купирования боли (нестероидные противовоспалительные препараты, анальгетики), глюкокортикоиды, препараты, улучшающих обмен веществ, капиллярный кровоток и снабжение спинного мозга кислородом, стимулирующие проводимость (нейропротекторы, витамины, миорелаксанты, вазо- и реологически активные средства). Хирургическое лечение в обеих группах проводилось в острый период травмы.

В I группе консервативное лечение и иммобилизацию получили 5 (21,7%) пациентов, из них 3 пациента отказались от оперативного лечения, 2 пациента были направлены на лечение в Новосибирский научно-исследовательский институт травматологии и ортопедии. Хирургическое лечение нестабильных повреждений C1-C2 позвонков состояло в наложении HALO - аппарата для кранио-цервико-торакальной иммобилизации.

Во II группе только консервативное лечение было проведено 3 (7,1%) пациентам, которые отказались от оперативного лечения (пациенты с повреждениями позвонков степени «B»). Хирургическое лечение включало переднюю декомпрессию спинного мозга с передним спондилодезом. Было прооперировано 39 (92,9%) больных.



Рис. 2. Пациент Б., 34 лет после наложения HALO - аппарата.

2.7. Методы статистической обработки данных

Статистическая обработка материала и построение соответствующих диаграмм, рисунков и графиков проводились с использованием лицензионного программного обеспечения MS EXCEL2007, STATISTICA 6,0.

Для расчета минимального объема выборки использовалась номограмма Альтмана [89] со следующими входными параметрами: мощность исследования - 80%, уровень предельной ошибки - 0,05; стандартизированное количественное отличие - $СКО=0,77$.

При анализе распределения выборки выявлено, что распределение было отлично от нормального, в связи с этим при статистической обработке полученных результатов исследования использовались непараметрические методы описательной и сравнительной статистики [127].

Для описания количественных показателей в исследуемых группах вычисляли медиану (Me) и верхний и нижний квартили (соответственно Q_1 и Q_3); для описания качественных признаков - вычисляли процент.

Для выявления достоверности различий в исследуемых группах использовался критерий хи-квадрат в случае качественных переменных (при

необходимости использовалась поправка Йетса для малых выборок) и критерий Манна-Уитни для количественных переменных. Прогностическую значимость рассматриваемых клинических симптомов исследовали по общепринятой методике с расчетами их чувствительности, специфичности, прогностической значимости положительного и отрицательного результата.

Для обобщения полученных данных строилась диагностическая таблица прогностических факторов по А. Вальду [35].

В соответствии с этим методом проводилось вычисление диагностических коэффициентов каждого из признаков по формуле:

$$ДК = 10Lg \frac{P1}{P2},$$

где ДК - диагностический коэффициент;

P1 - относительная частота признака в первом верифицируемом состоянии, выраженная в долях от единицы; P2 - относительная частота признака во втором верифицируемом состоянии, выраженная в долях от единицы.

Информативность каждого из диагностических коэффициентов рассчитывалась по формуле Кульбака [35]:

$$I = ДК \times \frac{1}{2} (P1 - P2),$$

где I - информативность диагностического коэффициента; ДК - диагностический коэффициент; P1 - относительная частота признака в первом верифицируемом состоянии, выраженная в долях от единицы; P2 - относительная частота признака во втором верифицируемом состоянии, выраженная в долях от единицы.

Были заданы пороги, достижение которых при суммировании диагностических коэффициентов позволяет говорить о вероятности исследуемого

признака. Если допустимый процент ошибок первого и второго рода будет задан из расчета не более 5% ($p < 0,05$), то величины пороговых сумм диагностических коэффициентов составят +13 и -13. При достижении порога со знаком «+» выносится решение о высоком риске (95%) развития исследуемого признака, а при достижении порога со знаком «-» - о высокой вероятности (95%) отсутствия исследуемого признака.

Малоинформативные ($J < 1,0$), а также дублирующие признаки были исключены из рассмотрения.

Изучение связи между исследуемыми параметрами проводилось с использованием вычисления коэффициента ранговой корреляции Спирмена (применимым для исследования связи как количественных, так и качественных данных) с определением достоверности полученных результатов в лицензионной программе STATISTICA 6,0.

ГЛАВА III

КЛИНИКО-ДИАГНОСТИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА БОЛЬНЫХ С ПОЗВОНОЧНО-СПИННОМОЗГОВОЙ ТРАВМОЙ ШЕЙНОГО ОТДЕЛА В ОСТРОМ, РАННЕМ И ПРОМЕЖУТОЧНОМ ПЕРИОДАХ

3.1 Общая клиническая характеристика больных с ПСМТ шейного отдела на разных уровнях

Первую группу наблюдения составили 23 (35,4%) пациента с позвоночно-спинномозговой травмой на уровне С-С2 позвонков. По классификации АО/ASIF, составленной в соответствии с Универсальной Классификацией Переломов (1990), повреждения позвонков степени «В» регистрировались у 14 пациентов (60,8%), степени «С» - у 9 (39,2%).

Вторая группа была представлена 42 (65,6%) пациентами с ПСМТ на уровне С3-С7 позвонков. По Чикагской классификации, предложенной Р.Р. Меуер (1996), повреждения позвонков степени «В» выявлялись у 27 пациентов (64,3%), степени «С» - у 15 (35,7%).

Распределение пациентов по полу и возрасту в группах и подгруппах представлено в таблице 4, по причинам травм ШОП - в таблице 5. Среди пострадавших в группах и подгруппах преобладали мужчины ($p < 0,01$), составив в целом 46 (70,8%) наблюдений. Статистически значимых различий среди мужчин и женщин по возрасту выявлено не было ($p > 0,05$).

У большинства (50,8%) пострадавших основной причиной ПСМТ были дорожно-транспортные происшествия ($p < 0,05$), на втором месте - падение с высоты (16,9%) и травма «ныряльщика» (16,9%), эти виды травм были практически одинаково представлены у пациентов подгрупп В и С. Причем травма «ныряльщика» наблюдалась у пациентов II группы. Обращало внимание преобладание у пациентов обеих групп с нестабильностью степени «В» падения с высоты и спортивной травмы ($p < 0,05$).

Таблица 4

Распределение пациентов с ПСМТ на шейном уровне по полу и возрасту

Подгруппы	Пациенты с позвоночно-спинномозговой травмой на шейном уровне											
	I группа (n=23)				II группа (n=42)				ВСЕГО (n=65)			
	мужчины		женщины		мужчины		женщины		мужчины		женщины	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
B	9	39,1*♦	5	21,7	21	50,0**♦	6	14,3♦	30	46,2**♦	11	16,9
C	5	21,7*	4	17,4	11	26,2**	4	9,5	16	24,6**	8	12,3
Всего	14	60,8*	9	39,1	32	76,2**	10	23,8	46	70,8**	19	29,2
Средний возраст Me (Q ₁ ; Q ₃)	31,5 (24,0; 40,5)		30,5 (22,0; 39,5)		32,5 (25,0; 40,0)		32,0 (26,0; 40,0)		32,0 (25,0; 40,5)		31,0 (24,5; 40,0)	

Примечание: Me - медиана, Q₁ - нижний квартиль, Q₃ - верхний квартиль;

* - p<0,05; ** - p<0,01 – уровень статистической значимости различий показателей по полу;

♦ - p<0,05 - уровень статистической значимости различий показателей в подгруппах.

Таблица 5

Распределение пациентов по причинам травм шейного отдела позвоночника

Причины травмы	I группа (n=23)				II группа (n=42)				ВСЕГО (n=65)			
	подгруппы				подгруппы				подгруппы			
	В		С		В		С		В		С	
	п	%	п	%	п	%	п	%	п	%	п	%
Дорожно-транспортные происшествия	6	26,0*	7	30,4*	12	28,6*	8	19,0*	18	27,7*	15	23,1
Падения с высоты	4	17,4♦*	1	4,3	5	11,9♦	1	2,4	9	13,8♦♦	2	3,1
Травма «ныряльщика»	-	-	-	-	6	14,2*	5	11,9*	6	9,2	5	7,7
Спортивная травма	2	8,7♦	1	4,3	3	7,1♦	1	2,4	5	7,7♦♦	2	3,1
Падение предмета на шею	2	8,7	-	-	1	2,4	-	-	3	4,6	-	-
ИТОГО	14	60,9	9	39,1	27	64,3	15	35,7	41	63,1	24	36,9

Примечание; * - $p < 0,05$ – уровень статистической значимости различий показателей по причинам травм ШОП; ♦ - $p < 0,05$ - уровень статистической значимости различий показателей у пациентов подгрупп В и С.

Сравнительный анализ повреждений позвонков у пациентов с ПСМТ выявил, что у 13 (56,5%) пострадавших I группы определялись изолированные переломы С2 позвонка, у 10 (43,5%) - сочетание травмы С1 и С2 позвонков. Изолированные осложненные переломы С1 позвонка не включены в исследование, поскольку такие пострадавшие, как правило, погибают на месте получения травмы от острой дыхательной и сердечнососудистой недостаточности. Так, по данным С.А. Dickman et. al. (1995), на основе 1915 наблюдений установлено, что повреждения спинного мозга при С0-С1 дислокациях встречаются в 100% случаев, а летальность в этой группе пострадавших составляет 82,0% [152]. У 6 (61,9%) пациентов II группы наблюдалось поражение нескольких позвонков, у 16 (38,1%) – одного позвонка, у 25 (59,5%) - травма С6 позвонка, у 20 (47,6%) - травма С5 позвонка, у 9 (21,4%) - С3 позвонка, у 9 (21,4%) - С4 позвонка; у 10 (23,8%) - С7 позвонка. Наиболее распространенными видами повреждения были вывихи позвонков, которые диагностированы у 24 (57,1%) больных.

Сочетание ПСМТ на шейном уровне и СГМ в два раза чаще встречалось у пациентов I группы (10 из 23 наблюдений; 43,5%), у пациентов II группы (10 из 42 наблюдений; 23,8%).

3.2 Клинические проявления в остром периоде

Неврологические нарушения при поступлении имели различную степень выраженности. Согласно классификации ASIA/IMSOP (1992), по типам поражения спинного мозга пациенты распределились следующим образом (таблица 6). Наиболее распространенными типами неврологических нарушений в обеих группах были типы D и C.

Пациенты обеих групп предъявляли жалобы на боль в шейном отделе позвоночника. Оценка по ВАШ в I группе составила 6,5 (6,00; 7,00) баллов, во II - 5,5 (5,00; 6,00) балла. На иррадиацию боли в верхние конечности

**Типы неврологических нарушений по шкале ASIA/IMSOP
у пациентов с ПСМТ шейного отдела в остром периоде**

Группы	Абс. %	Типы неврологических нарушений по ASIA/IMSOP					ВСЕГО
		А	В	С	Д	Е	
I	абс.	-	3	9	11	-	23
	%	-	13,0	39,2	47,8●	-	100,0
II	абс.	-	7	14	21	-	42
	%	-	16,7	33,3	50,0●	-	100,0
ИТОГО	абс.	-	10	23	32	-	65
	%	-	15,4	35,4	49,2●	-	100,0

●- $p < 0,05$ – уровень статистической значимости различий показателей у пациентов с ПСМТ по типу неврологического нарушения.

указывали 19 (82,6%) и 36 (85,7%); парестезии и онемение в конечностях - 18 (78,3%) и 40 (95,2%); головные боли 11 (47,8%) и 10 (23,8%); головокружение 15 (65,2%) и 17 (40,5%) пациентов I и II групп соответственно. Статистически значимых различий при анализе жалоб у пациентов обеих групп выявлено не было ($p > 0,05$).

Анализ жалоб у больных обеих групп подгрупп В и С практически не отличались ($p > 0,05$), за исключением жалоб на головокружение, которое преобладало у пациентов с нестабильностью позвонков типа «С» ($p < 0,05$).

Пациенты I группы подгрупп В и С отмечали иррадиацию боли в верхние конечности в 11 (78,6%) и 8 (88,8%); парестезии и онемение в конечностях – в 10 (71,4%) и 8 (88,8%); головные боли - в 7 (50,0%) и 4 (77,7%); головокружение - в 8 (57,1%) и 7 (77,7%) случаях соответственно. Пациенты II группы подгрупп В и С предъявляли жалобы на иррадиацию боли в верхние конечности в 22 (81,5%) и 14 (93,3%); парестезии и онемение в конечностях –

в 25 (92,6%) и 15 (100%); головные боли – в 7 (30,4%) и 3 (20,0%); на головокружение - в 8 (34,8%) и 9 (60,0%) случаях соответственно.

Таблица 7

**Неврологическая симптоматика у пациентов с ПСМТ
шейного отдела в остром периоде**

СИМПТОМЫ и СИНДРОМЫ	Абс. %	Группы		Подгруппы			
		I (n=23)	II (n=42)	IV (n=14)	IC (n=9)	IIV (n=27)	IIC (n=15)
Нистагм	абс.	15	17	7	9	8	9
	%	65,2	40,5	50,0	100,0♦	29,6	60,0♦
Верхний монопарез по центральному типу	абс.	9	3	6	3	2	1
	%	39,1**	7,1	66,6	33,3	7,4	6,6
Верхний монопарез по периферическо- му типу	абс.	-	17	-	-	16	1
	%	-	40,5**	-	-	59,6♦♦	6,6
Верхний парапарез по центральному типу	абс.	14	2	8	6	0	2
	%	60,9**	4,8	57,1	66,6	0,0	13,3
Верхний парапарез по периферическо- му типу	абс.	-	20	-	-	9	11
	%	-	47,6**	-	-	33,3	73,3♦
Нижняя параплегия	абс.	2	7	1	1	-	7
	%	8,7	16,7	7,1	11,1	-	46,6♦♦
Нижний парапарез	абс.	16	26	8	8	18	8
	%	69,6	61,9	57,1	88,8	66,6	53,3
Проводниковая гипестезия	абс.	15	30	7	8	16	14
	%	65,2	71,4	50,0	88,8♦	59,6	93,3♦
Тазовые нарушения по центральному типу	абс.	10	25	4	6	12	13
	%	43,4	59,5	28,6	66,6♦	44,4	86,6♦

Примечание: уровень статистической значимости различий показателей * - $p < 0,05$; ** - $p < 0,01$ - у пациентов I и II групп (критерий хи-квадрат); ♦ - $p < 0,05$; ♦♦ - $p < 0,01$ - у пациентов подгрупп В и С (критерий хи-квадрат).

Горизонтальный нистагм наблюдался у 65,2% пациентов I и 40,5% пациентов II группы, будучи практически одинаково представленным у пациентов подгрупп В и С I группы и существенно превалируя ($p < 0,05$) у пациентов II группы с нестабильностью типа «С».

В острый период травмы у пациентов I группы наблюдались верхний моно- и парапарез по центральному типу, а у больных II группы - верхний моно- и парапарез по периферическому типу ($p < 0,05$) (табл. 7), что полностью соответствует топической локализации процесса. Такие неврологические синдромы, как нижняя параплегия, нижний парапарез, проводниковая гипестезия, тазовые нарушения по центральному типу регистрировались практически в одних и тех же соотношениях у пациентов I и II групп.

По данным неврологического осмотра у пациентов I группы установлено, что нестабильные повреждения степени «С» чаще приводили к чувствительным нарушениям по проводниковому типу, нижней параплегии, тазовым нарушениям по центральному типу ($p < 0,05$).

По данным неврологического осмотра у пациентов II группы подгруппы С преобладали верхний парапарез по периферическому типу, нижняя параплегия, проводниковая гипестезия и тазовые нарушения по центральному типу ($p < 0,05$) подгруппы В - верхний монопарез по периферическому типу ($p < 0,05$).

Качество жизни по шкале Карновского у пациентов обеих групп было снижено, составив у больных подгруппы В - 60,0 (50,0; 60,0) баллов, подгруппы С - 40,0 (40,0; 50,0) баллов, вместе с тем было выше у пациентов с нестабильностью степени «В» ($p < 0,05$).

Таким образом, при повреждении позвонков степени «С» у пациентов обеих групп выявлялись более выраженные клинические симптомы поражения спинного мозга ($p < 0,05$), соответствующие уровню поражения ШОП.

3.3. Клинические проявления в раннем периоде

Оценка неврологических нарушений по шкале ASIA/IMSOP в ранний период (14 день от момента травмы) представлена в таблице 8. Установлено, что по шкале ASIA/IMSOP характер неврологических нарушений в ранний период не изменился по сравнению с аналогичными показателями в остром периоде, наиболее распространенными были D и C типы неврологических нарушений (табл. 8).

Таблица 8

Тип неврологических нарушений по шкале ASIA/IMSOP в раннем периоде

Группы	Абс. %	Тип неврологических нарушений по ASIA/IMSOP					ВСЕГО
		A	B	C	D	E	
I	абс.	-	3	9	11	-	23
	%	-	13,0	39,2	47,8●	-	100
II	абс.	-	7	14	21	-	42
	%	-	16,7	33,3	50,0●	-	100
ИТОГО	абс.	-	10	23	32	-	65
	%	-	15,4	35,4	49,2●	-	100

●- $p < 0,05$ – уровень статистической значимости различий показателей у пациентов с ПСМТ по типу неврологического нарушения.

Основные жалобы у всех пациентов обеих групп в раннем периоде ПСМТ сохранялись. Оценка по ВАШ боли в I группе составила 5,00 (4,00; 5,00) баллов, во II – 5,50 (5,00; 6,00) баллов. На иррадиацию боли в верхние конечности указывали 19 (82,6%) и 34 (80,9%); на парестезии и онемение в конечностях - 18 (78,3%) и 34 (80,9%); на головные боли 8 (34,8%) и 7

(16,7%); на головокружение 13 (56,5%) и 15 (35,7%) пациентов I и II групп соответственно ($p > 0,05$).

Больные I группы подгрупп В и С предъявляли жалобы: на иррадиацию боли в верхние конечности в 11 (73,3%) и 8 (88,8%); парестезии и онемение в конечностях – в 10 (71,4%) и 8 (88,8%); головные боли - в 5 (35,7%) и 3 (33,3%); на головокружение – в 6 (42,9%) и 7 (77,7%) случаев соответственно. Пациенты II группы подгрупп В и С предъявляли жалобы на иррадиацию боли в верхние конечности в 21 (77,7%) и 13 (86,7%); парестезии и онемение в конечностях в - 20 (74,1%) и 14 (93,3%); головные боли - в 4 (14,5%) и 3 (20,0%); на головокружение – в 7 (25,9%) и 8 (53,3%) наблюдений соответственно.

В ранний период ПСМТ отмечено уменьшение числа пациентов I группы с жалобами на головные боли; головокружение (пациенты подгруппы В), а среди пациентов II группы подгрупп В и С - снижение количества больных, предъявляющих жалобы на иррадиацию боли в верхние конечности, парестезии, онемение конечностей, головокружение ($p < 0,05$).

Обращало внимание преобладание головокружения среди пациентов обеих групп с нестабильностью позвонков степени «С».

В ранний период травмы у пациентов I группы также статистически значимо при неврологическом исследовании выявлялись верхний моно- и парапарез по центральному типу; верхний моно- и парапарез по периферическому типу – II группы ($p < 0,05$) (табл. 9). У больных II группы подгруппы В преобладал верхний периферический монопарез ($p < 0,05$); подгруппы С - верхний периферический парапарез ($p < 0,05$).

У больных обеих групп при нестабильных повреждениях ШОП степени «С» также преобладали больные с нарушением чувствительности по проводниковому типу ($p < 0,05$), с нижней параплегией и тазовыми нарушениями по центральному типу ($p < 0,05$), что свидетельствовало об отсутствии динамики неврологического статуса в раннем периоде ПСМТ на шейном уровне.

**Неврологическая симптоматика у пациентов с ПСМТ
шейного отдела в раннем периоде**

СИМПТОМЫ и СИНДРОМЫ	Абс/ %	Группы		Подгруппы			
		I (n=23)	II (n=42)	IV (n=14)	IC (n=9)	IV (n=27)	IC (n=15)
Нистагм	абс.	9	13	4	5	6	7
	%	39,1■	30,9	28,6■	55,5◆	22,2	46,7◆
Верхний монопарез по центральному типу	абс.	10	3	7	3	2	1
	%	43,5**	7,1	50,0	33,3	7,4	6,6
Верхний монопарез по периферическому типу	абс.	0	19	-	-	17	2
	%	0,0	45,2**	-	-	59,6◆◆	6,6
Верхний парапарез по центральному типу	абс.	13	2	7	6	0	2
	%	56,5**	4,8	50,0	66,6	0,0	13,3
Верхний парапарез по периферическому типу	абс.	0	18	-	-	8	10
	%	0,0	42,8**	-	-	29,6	66,6◆
Нижняя параплегия	абс.	3	7	-	3	-	7
	%	13,0	16,7	-	33,3◆	-	46,6◆◆
Нижний парапарез	абс.	16	26	8	8	18	8
	%	69,6	61,9	57,1	88,8◆	66,6	53,3
Проводниковая гипестезия	абс.	15	29	7	8	15	14
	%	65,2	69,0	50,0	88,8◆	55,5	93,3◆
Тазовые нарушения по центральному типу	абс.	10	23	4	6	10	13
	%	43,4	54,8	28,6	66,6◆	37,0	86,6◆◆

Примечание: * - $p < 0,05$; ** - $p < 0,01$ - уровень статистической значимости различий показателей у пациентов I и II групп (критерий хи-квадрат); ◆ - $p < 0,05$; ◆◆ - $p < 0,01$ - у пациентов подгрупп В и С (критерий хи-квадрат); ■ - $p < 0,05$ – по отношению к показателям острого периода (табл. 7).

Обращало внимание снижение числа больных с выявляемым горизонтальным нистагмом только среди пациентов I группы и только за счет подгруппы В, а также больных с жалобами на головную боль в обеих подгруппах. В остальном неврологическая симптоматика у пациентов обеих групп подгрупп В и С в раннем периоде ПСМТ шейного отдела не имела положительной динамики.

В ранний период качество жизни по шкале Карновского у пациентов обеих групп подгруппы В составило 60,0 (55,0; 60,0) баллов, подгруппы С - 40,0 (40,0; 50,0) баллов и практически не отличалось от показателей острого периода, будучи несколько выше у пациентов с нестабильностью степени «В» ($p < 0,05$).

У пациентов обеих групп при повреждении позвонков степени «С» в раннем периоде по-прежнему выявлялись более выраженные клинические симптомы поражения спинного мозга, в соответствии с уровнем поражения ШОП ($p < 0,05$).

3.4. Клинические проявления в промежуточном периоде

Промежуточный период исследования соответствовал временному интервалу – 90 дней от момента травмы (конец промежуточного периода). Оценка тяжести неврологических нарушений по шкале ASIA/IMSOP в промежуточный период представлена в таблице 10. В промежуточном периоде ПСМТ у 31 (48,5%) пациента наблюдался тип D неврологических нарушений по шкале ASIA/IMSOP, у 7 (10,8%) - неврологический дефицит регрессировал преимущественно за счет пациентов подгруппы В обеих групп.

В промежуточном периоде пациенты I и II групп предъявляли жалобы на боли в шейном отделе позвоночника в 14 (60,9%) и 32 (76,2%), иррадиацию боли в верхние конечности – в 11 (47,8%) и 23 (54,8%); парестезии и онемение в конечностях – в 11 (47,8%) и 27 (64,3%), головные боли - в 5

(21,7%) и 4 (9,5%), головокружение - в 6 (26,0%) и 8 (19,0%) случаях соответственно. Оценка болевого синдрома по ВАШ у пациентов I группы составила 3,0 балла, II группы - 4,0 балла. Пациенты I группы подгрупп В и С отмечали боли в шейном отделе позвоночника в 6 (26,0%) и 8 (19,0%), с иррадиацией боли в верхние конечности - в 5 (35,7%) и 6 (77,7%); парестезии и онемение в конечностях – в 5 (35,7%) и 6 (77,7%); головные боли - в 3 (21,4%) и 2 (22,2%); головокружение – в 3 (21,4%) и 3 (33,3%) случаях соответственно.

Анализируя клинические проявления в динамике, можно отметить, что имеет место тенденция к уменьшению больных I группы обеих подгрупп с жалобами на боли в ШОП, на иррадиацию боли в верхние конечности, на парестезии и онемение в конечностях, головокружение и головную боль преимущественно у пациентов подгруппы В ($p < 0,05$). Отмечено снижение интенсивности болевого синдрома по шкале ВАШ ($p < 0,05$).

Таблица 10

**Тип неврологических нарушений по шкале ASIA/IMSOP
в промежуточном периоде**

Группы	Абс. %	Тип неврологических нарушений по ASIA/IMSOP					ВСЕГО
		A	B	C	D	E	
I	абс.	-	2	8	11	2	23
	%	-	8,7■	34,8	47,8●	8,7■	100
II	абс.	-	7	10	21	4	42
	%	-	16,7	23,9■	50,0●	9,4■	100
ИТОГО	абс.	-	9	18	32	6	65
	%	-	13,9	27,7	49,2●	9,2	100

●- $p < 0,05$ – уровень статистической значимости различий показателей у пациентов с ПСМТ по типу неврологического нарушения; ■ - $p < 0,05$ – по отношению к острому периоду (табл. 6).

Пациенты II группы подгрупп В и С отмечали боли в шейном отделе позвоночника в 20 (74,1%) и 12 (80,0%), с иррадиацией боли в верхние конечности - в 12 (57,1%) и 11 (73,3%); парестезии и онемение в конечностях – в 15 (55,5%) и 12 (80,0%); головные боли – в 3 (11,1%) и 1 (6,7%); головокружение – в 4 (14,8%) и 4 (26,7%) случаях соответственно.

Среди пациентов II группы подгруппы В и С также наблюдалось уменьшение числа пациентов с жалобами на боли в ШОП и снижением интенсивности болевого синдрома по шкале ВАШ, иррадиацию боли в верхние конечности, онемение и парестезии в конечностях, головные боли, головокружение. В неврологическом статусе у пациентов обеих групп существенной динамики в промежуточном периоде ПСМТ не выявлено (табл. 11). Сохранялось преобладание ($p < 0,05$) пациентов с нижней параплегией, нарушением чувствительности по проводниковому типу, тазовыми нарушениями по центральному типу среди больных с ПСМТ со степенью нестабильности «С».

Наметился регресс неврологической симптоматики преимущественно среди пациентов с ПСМТ независимо от уровня поражения с нестабильностью позвонков «В» в виде регресса верхнего парапареза по периферическому типу, нижнего парапареза, снижения уровня чувствительных нарушений (проводниковой гипестезии) и тазовых дисфункций по центральному типу. Уменьшалось количество пациентов с верхним монопарезом как по центральному типу, так и по периферическому типу. Однако выявленные изменения не были статистически достоверными.

Обращало внимание уменьшение числа больных с наличием горизонтального нистагма ($p < 0,05$), которое коррелировало с уменьшением числа пациентов с жалобами на головокружение.

**Неврологическая симптоматика у пациентов с ПСМТ
шейного отдела в промежуточном периоде**

СИМПТОМЫ и СИНДРОМЫ	Абс/ %	Группа		Подгруппы			
		I (n=23)	II (n=42)	IV (n=14)	IC (n=9)	IIV (n=27)	IIC (n=15)
Нистагм	абс.	3	4	1	2	2	2
	%	13,0■	9,5■	7,1■■	22,2◆■	7,4■■	13,3◆■■
Верхний монопарез по центральному типу	абс.	10	2	7	3	1	1
	%	43,5**	4,8	50,0	33,3	3,7	6,6
Верхний монопарез по периферическо- му типу	абс.	0	20	-	-	18	2
	%	0,0	47,6**	-	-	66,6◆◆	6,6
Верхний парапарез по центральному типу	абс.	10	2	4	6	-	2
	%	43,5**	4,8	28,6	66,6	-	13,3
Верхний парапарез по периферическо- му типу	абс.	0	14	-	-	5	9
	%	0,0	33,3**	-	-	18,5	60,0◆
Нижняя параплегия	абс.	2	6	-	2	-	6
	%	8,7	14,3	-	22,2◆	-	40,0◆◆
Нижний парапарез	абс.	11	17	4	7	10	7
	%	47,8	40,5	28,6	77,7◆	37,0	46,6
Проводниковая гипестезия	абс.	13	24	5	8	11	13
	%	56,5	57,1	35,7	88,8◆	40,7	86,6◆
Тазовые нарушения по центральному типу	абс.	9	17	4	5	7	10
	%	39,1	40,5	28,6	55,5◆	25,9	66,6◆

Примечание: * - $p < 0,05$; ** - $p < 0,01$ - уровень статистической значимости различий показателей у пациентов I и II групп (критерий хи-квадрат); ◆ - $p < 0,05$; ◆◆ - $p < 0,01$ – у пациентов подгрупп В и С (критерий хи-квадрат); ■ - $p < 0,05$ – по отношению к показателям острого периода (табл. 7).

В промежуточном периоде Качество жизни по шкале Карновского улучшилось по сравнению с острым периодом у пациентов I и II групп подгруппы В, составив 70,0 баллов (60,0; 80,0) ($p < 0,05$) и 50 (50,0; 60,0) баллов у пациентов подгруппы С, однако было статистически недостоверно ($p > 0,05$). Это обусловлено более грубыми неврологическими нарушениями (наличие верхнего парапареза, нижней параплегии, проводниковой гипестезии, тазовых нарушений) у пациентов обеих групп с нестабильностью степени «С».

Клинический анализ у пациентов с ПСМТ в промежуточном периоде выявил более выраженные клинические синдромы поражения спинного мозга, соответствующие уровню поражения шейного отдела позвоночника, при нестабильности позвонков степени «С» ($p < 0,05$) и отсутствие статистически достоверной положительной динамики, независимо от уровня поражения у пациентов подгрупп В и С.

Резюме

Среди больных с ПСМТ преобладали мужчины ($p < 0,01$), составив в целом 46 (70,8%) наблюдений. Средний возраст мужчин и женщин составил ($32,0 \pm 7,4$) лет.

Уровень ПСМТ и степень нестабильности позвонков в определенной степени были обусловлены механизмом травмы. Преобладающие виды травм дорожно-транспортные происшествия (50,8%), падение с высоты (16,9%) и травма «ныряльщика» (16,9%) были практически одинаково представлены у пациентов подгрупп В и С. Причем травма «ныряльщика» наблюдалась у пациентов II группы. У пациентов обеих групп с нестабильностью степени «В» преобладали падения с высоты и спортивная травма ($p < 0,05$).

При клиническом неврологическом обследовании больных с ПСМТ шейного отдела в острый, ранний и промежуточный периоды травмы определены основные неврологические синдромы, характерные для топического

повреждения спинного мозга на уровне С1-С2 и С3-С7 позвонков. Вместе с тем грубой очаговой симптоматики, указывающей на поражения стволовых структур головного мозга, у пациентов выявлено не было. На заинтересованность стволовых структур могли указывать лишь жалобы на головокружение и выявляемый горизонтальный нистагм, который в остром периоде наблюдался у 65,2% больных I и 40,5 % - II группы, существенно преобладая у пациентов с нестабильностью типа «С». В раннем периоде ПСМТ уменьшилось число больных с наличием горизонтального нистагма среди пациентов I группы. В конце промежуточного периода наблюдалось уменьшение числа больных обеих групп с наличием горизонтального нистагма ($p < 0,05$), которое коррелировало с уменьшением числа пациентов с жалобами на головокружение.

Выраженность очаговой неврологической симптоматики и ее динамика к концу промежуточного периода были обусловлены не столько уровнем поражения шейного отдела позвоночника, сколько степенью нестабильности позвонков. Так, у большинства пациентов обеих групп с нестабильностью позвонков степени «С» по-прежнему выявлялись нарушения всех видов чувствительности по проводниковому типу, центральные тазовые нарушения, нижняя параплегия или глубокий нижний центральный парепарез. Верхне- или нижнешейный уровень ПСМТ определял наличие периферического или центрального парепареза. Верхние монопарезы периферического и центрального характера преобладали у пациентов обеих групп с нестабильностью позвонков степени В.

В промежуточном периоде у пациентов обеих групп при нестабильности позвонков степени В сохранялась грубая очаговая неврологическая симптоматика, соответствующая уровню поражения спинного ($p < 0,05$). Статистически достоверной положительной динамики при некотором регрессе неврологической симптоматики у пациентов с нестабильностью «В» независимо от уровня поражения не отмечено.

Во все периоды ПСМТ у пациентов обеих групп субъективная оценка качества жизни по шкале Карновского при повреждениях (нестабильности) степени «С» была ниже, чем при повреждениях степени «В». В промежуточном периоде у пациентов обеих групп при нестабильности позвонков степени «В» наблюдалось улучшение качества жизни по шкале Карновского ($p < 0,05$).

Выявленная клиническая симптоматика у пациентов с позвоночно-спинномозговой травмой в остром периоде ПСМТ, обнаруживая грубый неврологический дефект поражения спинного мозга, не позволяет достоверно определить нарушение стволовых структур головного мозга, своевременная диагностика которых и адекватные лечебные мероприятия позволят предотвратить жизненно важные осложнения.

ГЛАВА IV

КЛИНИКО-НЕЙРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ У ПАЦИЕНТОВ С ПОЗВОНОЧНО-СПИННОМОЗГОВОЙ ТРАВМОЙ НА РАЗНЫХ УРОВНЯХ ШЕЙНОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА

Изучены результаты исследования ССВП и АСВП у больных с ПСМТ на разных уровнях ШОП (двух групп подгрупп В и С) в остром периоде травмы. Дана сравнительная характеристика, проведены клинические сопоставления, выявлены некоторые особенности, прослежена динамика АСВП в раннем, промежуточном периодах, результаты представлены в следующих разделах.

4.1. Характеристика показателей соматосенсорных вызванных потенциалов у пациентов в остром периоде травмы

Анализ средних показателей ССВП у пациентов обеих групп в острый период (табл.12) выявил абсолютные двусторонние изменения латентностей N13, МПИ N13-N20, а также удлинение N20 компонента с двух сторон, по сравнению с аналогичными показателями контрольной группы ($p < 0,05$). Выявленные изменения ССВП позволяют предполагать, что ПСМТ шейного отдела приводит к изменениям в соматосенсорной системе не только спинного, но и в проводящих путях головного мозга билатерально. Двусторонние нарушения в центральных отделах соматосенсорной системы связаны с нарушениями в шейных отделах спинного мозга, стволовых структурах головного мозга, которые оказывают влияние на поздние компоненты латентностей N20 с двух сторон, вызывая относительное увеличение данного показателя.

Независимо от уровня повреждения, но с увеличением степени нестабильности позвонков наблюдалось двустороннее увеличение латентности

№ 13 компонента и, по-видимому, вследствие этого компонента №20. Двусторонние изменения показателей ССВП имели место у пациентов обеих групп подгрупп В и С, однако преобладали у пациентов с нестабильностью типа «С» ($p < 0,05$) (табл.13). Выявленные изменения свидетельствуют о наличии двусторонних изменений в соматосенсорной системе (на уровне шейных сегментов спинного мозга и головного мозга), независимо от уровня ПСМТ.

Таблица 12

Показатели ССВП у пациентов с ПСМТ на разных уровнях шейного отдела позвоночника в остром периоде

Латентности компонентов (мс)		I группа (n=23) Me (Q ₁ ; Q ₃)	II группа (n=42) Me (Q ₁ ; Q ₃)	Контрольная группа (n=25) Me (Q ₁ ; Q ₃)
№9	на стороне травмы	9,70 (9,60; 9,80)	9,85 (9,70; 10,00)	9,80 (9,60; 9,90)
	контрлатерально	9,80 (9,60; 9,90)	9,85 (9,70; 9,95)	9,80 (9,60; 9,90)
№13	на стороне травмы	15,00*** (14,50; 15,80)	15,50*** (13,90; 16,00)	13,40 (13,20; 13,90)
	контрлатерально	14,50*** (14,00; 15,00)	14,70*** (14,00; 15,20)	13,40 (13,20; 13,80)
№20	на стороне травмы	21,25*** (19,65; 21,80)	21,60*** (19,60; 21,90)	19,40 (19,00; 20,10)
	контрлатерально	20,90*** (19,65; 21,40)	21,10*** (19,90; 21,50)	19,25 (19,10; 20,00)
МПИ №13-№20	на стороне травмы	6,30* (5,82; 6,40)	6,20* (5,85; 6,45)	5,80 (5,60; 5,90)
	контрлатерально	6,40* (5,80; 6,60)	6,35* (5,80; 6,55)	5,80 (5,60; 6,00)

Примечание: * - $p < 0,05$; ** - $p < 0,01$; *** - $p < 0,01$ - уровень статистической значимости различий показателей по отношению к контрольным (критерий Манна-Уитни); Me - медиана, Q₁- нижний квартиль, Q₃- верхний квартиль.

Таблица 13

Показатели соматосенсорных вызванных потенциалов у пациентов с ПСМТ шейного отдела в зависимости от степени нестабильности в остром периоде

Латентности компонентов (мс)		Подгруппы				Контрольная группа (n=25) Me (Q ₁ ; Q ₃)
		I В (n=14) Me (Q ₁ ; Q ₃)	I С (n=9) Me (Q ₁ ; Q ₃)	II В (n=27) Me (Q ₁ ; Q ₃)	II С (n=15) Me (Q ₁ ; Q ₃)	
N13	на стороне травмы	14,65*** (14,02; 15,30)	15,60***◆◆ (15,60; 16,00)	14,40** (13,90; 15,60)	15,85***◆◆ (15,80; 16,20)	13,40 (13,20; 13,90)
	контрлатерально	14,05** (13,70; 14,85)	14,80***◆ (14,60; 15,05)	14,00* (13,50; 14,55)	15,00***◆◆ (14,00; 15,80)	13,40 (13,20; 13,80)
N20	на стороне травмы	20,80** (19,70; 21,07)	21,80***◆ (21,00; 22,00)	20,60** (19,40; 21,75)	22,00***◆◆ (21,60; 22,10)	19,40 (19,00; 20,10)
	контрлатерально	20,80** (19,62; 21,25)	21,20***◆ (21,10; 21,60)	20,30* (19,20; 21,00)	21,20***◆ (20,90; 21,65)	19,25 (19,10; 20,00)
МПИ N13-N20	на стороне травмы	6,20* (5,70; 6,30)	6,25* (5,90; 6,40)	6,20* (5,75; 6,40)	6,20* (5,85; 6,45)	5,80 (5,60; 5,90)
	контрлатерально	6,25* (5,80; 6,37)	6,35* (6,00; 6,60)	6,25* (5,80; 6,45)	6,25* (6,00; 6,50)	5,80 (5,60; 6,00)

Примечание: уровень статистической значимости различий показателей * - $p < 0,05$; ** - $p < 0,01$; *** - $p < 0,01$ -по отношению к контрольным (критерий Манна-Уитни); ◆ - $p < 0,05$; ◆◆ - $p < 0,01$ по отношению к показателям пациентов подгруппы В (критерий Манна-Уитни); Me - медиана, Q₁- нижний квартиль, Q₃- верхний квартиль.

Были рассчитаны чувствительность, специфичность, диагностическая ценность положительного и отрицательного результатов статистически значимых изменений в показателях ССВП. Диагностическая ценность статистически значимых показателей ССВП в остром периоде травмы С1- С2 и С3 - С7 позвонков представлена в таблице 14.

Таблица 14

Диагностическая ценность показателей ССВП в остром периоде позвоночно-спинномозговой травмы на разных уровнях шейного отдела

Латентности компонентов		ОШ	Нижняя граница 95% ДИ	Верхняя граница 95% ДИ	Se (%)	Sp (%)	PV(+) (%)	PV(-) (%)
у пациентов I группы								
Гомолатерально	N13	0,28	0,06	1,24	86,95	34,78	51,14	72,27
	N20	0,66	0,19	2,35	73,91	34,78	53,12	57,14
	МПИ N13- N20	1,00	0,30	3,37	65,22	34,78	50,00	50,00
Контрлатерально	N13	0,82	0,24	2,82	69,56	34,78	51,61	53,33
	N20	1,00	0,30	3,37	65,22	34,78	50,00	50,00
	МПИ N13- N20	1,00	0,30	3,37	65,22	34,78	50,00	50,00
у пациентов II группы								
Гомолатерально	N13	0,30	0,10	0,94	88,09	30,95	56,06	72,22
	N20	1,12	0,45	2,79	66,66	30,95	49,12	48,14
	МПИ N13- N20	1,52	0,62	3,73	59,52	30,95	46,26	43,33
Контрлатерально	N13	1,52	0,62	3,73	59,52	30,95	46,26	43,33
	N20	1,67	0,68	4,10	57,14	30,95	45,28	41,93
	МПИ N13- N20	1,67	0,68	4,10	57,14	30,95	45,28	41,93

Примечание: ОШ – отношение шансов, ДИ – доверительный интервал, Se – чувствительность, Sp – специфичность, PV (+) – диагностическая ценность положительного результата, PV(-) – диагностическая ценность отрицательного результата.

Удлинение среднего значения латентности компонента N13 на стороне травмы было наиболее чувствительным в диагностике поражения соматосенсорных путей спинного мозга на шейном уровне и составило при травме С3-С7 позвонков - 88,09%, С1-С2 - 86,95%, чувствительность в диагностике функциональных нарушений проводящих соматосенсорных путей головного мозга - 65,2% (при травме С1- С2 позвонков) и 59,52% (при травме С3-С7 позвонков). Метод парных ранговых корреляций Spearman применен для оценки взаимосвязи между наличием основных объективных неврологических синдромов и типов неврологических нарушений по шкале ASIA/IMSOP с показателями ССВП, характеризующими нарушения соматосенсорных путей на уровне шейных сегментов спинного мозга и стволовых структур головного мозга. Данные значений коррелятивных связей представлены в таблицах 15, 16.

У пациентов I группы обнаружена прямая корреляционная связь между всеми статистически значимыми двусторонними измененными показателями ССВП и наличием проводниковой гипестезии, тазовых нарушений по центральному типу, типом неврологических нарушений С; обратная - с типом D. Выявлена прямая корреляционная зависимость между наличием нижней параплегии, типом неврологических нарушений В и удлинением МПИ 13-20 билатерально (время центрального афферентного проведения), а также увеличением латентности компонента N13 на стороне травмы.

У пациентов II группы регистрировалась прямая корреляционная связь между наличием нижней параплегии, проводниковой гипестезии, тазовых нарушений по центральному типу, типом неврологических нарушений В и двусторонним удлинением латентности N13 компонента, МПИ 13-20. Прямая корреляционная зависимость установлена между наличием верхнего парализа по периферическому типу и увеличением латентности N13 компонента, МПИ N13-N20 гомолатерально, между наличием верхнего парализа по периферическому типу и двусторонним увеличением N13 компонента.

Таблица 15

Значения коррелятивных связей между наличием основных неврологических симптомов и показателями ССВП в остром периоде ПСМТ

Синдромы		ССВП I группа				ССВП II группа			
		гомолатрально		контрлатрально		гомолатрально		контрлатрально	
		N13	МПИ N13- N20	N13	МПИ N13- N20	N13	МПИ N13- N20	N13	МПИ N13- N20
Верхний монопарез по центр. типу	r	-0,324	-0,181	-0,186	-0,314	+0,027	+0,040	-0,040	-0,040
	p	0,130	0,406	0,393	0,143	0,864	0,799	0,799	0,799
Верхний монопарез по перифер. типу	r	-	-	-	-	-0,516	-0,419	-0,305	-0,164
	p	-	-	-	-	0,004	0,005	0,049	0,297
Верхний парапарез по центр. типу	r	+0,324	+0,181	+0,255	+0,314	+0,054	+0,184	+0,043	+0,043
	p	0,130	0,406	0,300	0,208	0,730	0,242	0,784	0,784
Верхний парапарез по перифер. типу	r	-	-	-	-	+0,516	+0,322	+0,305	-0,040
	p	-	-	-	-	0,004	0,037	0,049	0,799
Нижний парапарез	r	+0,152	+0,186	+0,292	+0,071	-0,038	+0,010	+0,058	+0,058
	p	0,488	0,393	0,175	0,747	0,807	0,908	0,711	0,711
Нижняя параплегия	r	+0,431	+0,592	+0,329	+0,486	+0,539	+0,528	+0,374	+0,374
	p	0,039	0,002	0,124	0,018	<0,001	0,004	0,014	0,014
Проводниковая гипестезия	r	+0,533	+0,479	+0,574	+0,469	+0,556	+0,555	+0,406	+0,406
	p	0,008	0,020	0,004	0,023	<0,001	<0,001	0,007	0,007
Тазовые нарушения по центр. типу	r	+0,499	+0,565	+0,491	+0,643	+0,550	+0,519	+0,643	+0,374
	p	0,015	0,004	0,017	<0,001	<0,001	0,004	<0,001	0,014

Примечание. * - Использован метод парных ранговых корреляций Spearman; r - коэффициент корреляции; p – статистическая значимость различий. Выделены значимые показатели.

Таблица 16

Значения коррелятивных связей между типами неврологических нарушений по шкале ASIA/IMSOP и показателями ССВП в остром периоде травмы

Типы по шкале ASIA/IMSOP		ССВП I группа				ССВП II группа			
		гомолатрально		контрлатрально		гомолатрально		контрлатрально	
		N13	МПИ N13- N20	N13	МПИ N13- N20	N13	МПИ N13- N20	N13	МПИ N13- N20
B	r	+0,431	+0,592	+0,329	+0,486	+0,549	+0,528	+0,374	+0,374
	p	0,039	0,002	0,124	0,018	<0,001	0,004	0,014	0,014
C	r	+0,552	+0,457	+0,431	+0,552	+0,212	+0,173	-0,054	+0,228
	p	0,006	0,028	0,039	0,006	0,177	0,272	0,732	0,145
D	r	-0,634	-0,431	-0,593	-0,588	-0,638	-0,557	-0,366	-0,562
	p	0,001	0,039	0,002	0,003	<0,001	<0,001	0,016	<0,001

Примечание. * - Использован метод парных ранговых корреляций Spearman; r - коэффициент корреляции; p - достоверность различий. Выделены значимые показатели.

Обратная корреляционная связь определялась между типом неврологических нарушений D и двусторонним увеличением латентности N13, МПИ 13-20, а также верхним монопарезом по периферическому типу и увеличением латентности N13, МПИ 13-20 гомолатерально.

Полученные данные свидетельствуют о взаимосвязи грубого неврологического дефицита и функциональных нарушений проводящих соматосенсорных путей шейного отдела спинного и головного мозга.

4.2. Характеристика показателей акустических стволовых вызванных потенциалов у пациентов в остром периоде травмы

Проведен анализ средних показателей АСВП у пациентов обеих групп в остром периоде, который выявил двусторонние изменения латентностей III, V пиков и соответственно МПИ I-III, III-V, I-V (табл.16), по сравнению с аналогичными данными лиц контрольной группы ($p < 0,05$).

Средние значения амплитудных показателей I, III, V пиков АСВП обнаруживали тенденцию к снижению при отсутствии достоверных различий по отношению к контрольным показателям (табл.17).

Таким образом, в остром периоде ПСМТ независимо от уровня повреждения шейного отдела (C1-C2 и C3-C7 позвонков) позвоночника определялись одинаковые статистически значимые изменения АСВП, свидетельствующие о функциональном нарушении стволовых структур головного мозга.

При оценке влияния степени нестабильности позвонков на изменения показателей АСВП, было отмечено, что у пациентов I группы подгрупп В и С увеличивались средние латентности пиков III, V, МПИ I-III, III-V, I-V с двух сторон ($p < 0,05$) с преобладанием увеличения МПИ I-III у пациентов I группы со степенью нестабильности «С» ($p < 0,05$) (табл.18).

Показатели АСВП (латентности пиков и МПИ) у пациентов с ПСМТ на разных уровнях шейного отдела позвоночника в остром периоде

Латентности пиков и МПИ (мс)		I группа (n=23) Me (Q ₁ ; Q ₃)	II группа (n=42) Me (Q ₁ ; Q ₃)	Контрольная группа (n=25) Me (Q ₁ ; Q ₃)
I	на стороне травмы	1,64 (1,55; 1,68)	1,64 (1,52; 1,68)	1,62 (1,50; 1,67)
	контрлатерально	1,64 (1,55; 1,68)	1,64 (1,58; 1,66)	1,60 (1,50; 1,65)
III	на стороне травмы	3,90*** (3,80; 4,04)	3,88*** (3,79; 3,90)	3,65 (3,60; 3,71)
	контрлатерально	3,89*** (3,78; 4,00)	3,90*** (3,80; 3,98)	3,62 (3,57; 3,67)
V	на стороне травмы	5,90*** (5,80; 6,00)	5,90*** (5,83; 6,00)	5,60 (5,50; 5,65)
	контрлатерально	5,92*** (5,80; 6,00)	5,91*** (5,80; 6,00)	5,58 (5,36; 5,62)
I-III	на стороне травмы	2,25** (2,16; 2,38)	2,28** (2,10; 2,40)	2,10 (2,04; 2,18)
	контрлатерально	2,24** (2,08; 2,30)	2,26** (2,12; 2,30)	2,08 (2,02; 2,16)
III-V	на стороне травмы	2,05** (1,94; 2,12)	2,00** (1,94; 2,12)	1,89 (1,86; 2,00)
	контрлатерально	2,03** (1,97; 2,10)	2,04** (1,98; 2,10)	1,87 (1,80; 1,98)
I-V	на стороне травмы	4,28*** (4,18; 4,39)	4,30*** (4,17; 4,36)	3,92 (3,85; 4,00)
	контрлатерально	4,24*** (4,10; 4,34)	4,29*** (4,09; 4,39)	3,93 (3,90; 4,01)

Примечание: * - $p < 0,05$; ** - $p < 0,01$; *** - $p < 0,001$ – уровень статистической значимости различий показателей по отношению к контрольным. Me - медиана, Q1- нижний квартиль, Q3- верхний квартиль.

**Показатели АСВП (амплитуда пиков) у пациентов с ПСМТ
на разных уровнях шейного отдела позвоночника в остром периоде**

Пики		Амплитуды пиков (мкВ)		
		I группа (n=23) Me (Q ₁ ; Q ₃)	II группа (n=42) Me (Q ₁ ; Q ₃)	Контрольная группа (n=25) Me (Q ₁ ; Q ₃)
I	на стороне травмы	0,24 (0,19; 0,35)	0,25 (0,20; 0,35)	0,28 (0,23; 0,33)
	контрлате- рально	0,26 (0,21; 0,39)	0,28 (0,22; 0,34)	0,30 (0,25; 0,39)
III	на стороне травмы	0,20 (0,18; 0,29)	0,22 (0,18; 0,31)	0,23 (0,21; 0,32)
	контрлате- рально	0,23 (0,18; 0,32)	0,22 (0,19; 0,33)	0,25 (0,22; 0,33)
V	на стороне травмы	0,37 (0,32; 0,46)	0,36 (0,32; 0,45)	0,42 (0,35; 0,48)
	контрлате- рально	0,38 (0,30; 0,47)	0,38 (0,35; 0,47)	0,43 (0,38; 0,49)

Примечание: Me - медиана, Q₁- нижний квартиль, Q₃- верхний квартиль.

У пациентов II группы подгрупп В и С наблюдались сходные изменения показателей в виде двустороннего увеличения латентностей III, V пиков и МПИ I-III, I-V ($p < 0,05$). Однако у пациентов II группы с нестабильностью типа «С» наблюдалось преобладание ($p < 0,05$) средних значений латентности V пика, МПИ I-III и I-V с двух сторон (табл. 19). Выявленные изменения АСВП позволяют предполагать большую степень воздействия на медулло-понтomezенцефальном уровне стволовых структур нестабильности типа «С».

Средние значения амплитудных показателей I, III, V пиков АСВП у пациентов обеих групп подгруппы В обнаруживали тенденцию к снижению при отсутствии достоверных различий по отношению к контрольным показателям ($p > 0,05$). У пациентов обеих групп подгруппы С выявлено снижение амплитудных характеристик III и V пиков с двух сторон по сравнению с показателями контрольных лиц ($p < 0,05$) (табл. 20).

Таблица 18

Показатели АСВП (латентности пиков и МПИ) у пациентов I группы в зависимости от степени нестабильности в остром периоде ПСМТ

Латентности пиков и МПИ (мс)		Подгруппы		Контрольная группа (n=25) Me (Q ₁ ; Q ₃)
		I B (n=14) Me (Q ₁ ; Q ₃)	I C (n=9) Me (Q ₁ ; Q ₃)	
I	на стороне травмы	1,64 (1,55; 1,68)	1,65 (1,55; 1,68)	1,62 (1,50; 1,67)
	контрлатерально	1,64 (1,55; 1,67)	1,60 (1,53; 1,60)	1,60 (1,50; 1,65)
III	на стороне травмы	3,85** (3,78; 3,95)	3,98*** (3,86; 4,00)	3,65 (3,60; 3,71)
	контрлатерально	3,80** (3,70; 3,89)	3,94*** (3,79; 4,02)	3,62 (3,57; 3,67)
V	на стороне травмы	5,88** (5,80; 5,93)	5,94*** (5,86; 6,10)	5,60 (5,50; 5,65)
	контрлатерально	5,85** (5,78; 5,94)	5,95*** (5,91; 6,00)	5,58 (5,36; 5,62)
I-III	на стороне травмы	2,20* (2,10; 2,33)	2,31**♦ (2,20; 2,40)	2,10 (2,04; 2,18)
	контрлатерально	2,14* (2,10; 2,30)	2,38**♦ (2,28; 2,40)	2,08 (2,02; 2,16)
III-V	на стороне травмы	2,00* (1,94; 2,10)	2,03** (1,98; 2,14)	1,89 (1,86; 2,00)
	контрлатерально	2,00* (1,99; 2,09)	2,03** (1,95; 2,10)	1,87 (1,80; 1,98)
I-V	на стороне травмы	4,24** (4,14; 4,30)	4,36*** (4,20; 4,40)	3,92 (3,85; 4,00)
	контрлатерально	4,20** (4,14; 4,33)	4,25*** (4,20; 4,35)	3,93 (3,90; 4,01)

Примечание: уровень статистической значимости различий показателей
 * - $p < 0,05$; ** - $p < 0,01$; *** - $p < 0,001$ по отношению к контрольным;
 ♦ - $p < 0,05$ – по отношению к показателям пациентов подгруппы B; Me –
 - медиана, Q₁- нижний квартиль, Q₃- верхний квартиль.

Таблица 19

**Показатели АСВП (латентности пиков и МПИ) у пациентов II группы
в зависимости от степени нестабильности в остром периоде ПСМТ**

Латентности пиков и МПИ (мс)		Подгруппы		Контрольная группа (n=25) Me (Q ₁ ; Q ₃)
		II B (n=27) Me (Q ₁ ; Q ₃)	II C (n=15) Me (Q ₁ ; Q ₃)	
I	на стороне травмы	1,60 (1,44; 1,65)	1,62 (1,52; 1,70)	1,62 (1,50; 1,67)
	контрлатерально	1,60 (1,53; 1,66)	1,60 (1,55; 1,62)	1,60 (1,50; 1,65)
III	на стороне травмы	3,85** (3,78; 3,90)	3,90*** (3,85; 3,95)	3,65 (3,60; 3,71)
	контрлатерально	3,80** (3,72; 3,89)	3,90*** (3,89; 3,99)	3,62 (3,57; 3,67)
V	на стороне травмы	5,88** (5,78; 5,93)	5,96***♦ (5,91; 6,06)	5,60 (5,50; 5,65)
	контрлатерально	5,80** (5,68; 5,88)	5,98***♦♦ (5,89; 6,01)	5,58 (5,36; 5,62)
I-III	на стороне травмы	2,18* (2,10; 2,30)	2,30**♦ (2,25; 2,40)	2,10 (2,04; 2,18)
	контрлатерально	2,18* (2,10; 2,27)	2,30**♦ (2,28; 2,36)	2,08 (2,02; 2,16)
III-V	на стороне травмы	2,00* (1,90; 2,08)	2,05** (1,98; 2,14)	1,89 (1,86; 2,00)
	контрлатерально	2,00* (1,94; 2,09)	2,06** (2,00; 2,12)	1,87 (1,80; 1,98)
I-V	на стороне травмы	4,20** (4,12; 4,31)	4,35***♦ (4,25; 4,45)	3,92 (3,85; 4,00)
	контрлатерально	4,21** (4,08; 4,32)	4,35***♦ (4,20; 4,40)	3,93 (3,90; 4,01)

Примечание: уровень статистической значимости различий показателей

* - $p < 0,05$; ** - $p < 0,01$; *** - $p < 0,001$ по отношению к контрольным ; ♦ - $p < 0,05$; ♦♦ - $p < 0,01$ по отношению к показателям пациентов подгруппы B; Me - медиана, Q₁- нижний квартиль, Q₃- верхний квартиль.

Таблица 20

**Показатели АСВП (амплитуда пиков в мкВ) у пациентов в подгруппах с ПСМТ
на разных уровнях шейного отдела позвоночника в остром периоде**

Пики		Амплитуды пиков (мкВ)				Контрольная группа (n=25) Me (Q ₁ ; Q ₃)
		подгруппы				
		I В (n=14) Me (Q ₁ ; Q ₃)	I С (n=9) Me (Q ₁ ; Q ₃)	II В (n=27) Me (Q ₁ ; Q ₃)	II С (n=15) Me (Q ₁ ; Q ₃)	
I	на стороне травмы	0,26 (0,19; 0,39)	0,24 (0,19; 0,35)	0,26 (0,20; 0,40)	0,25 (0,21; 0,35)	0,28 (0,23; 0,33)
	контрлатерально	0,25 (0,20; 0,40)	0,24 (0,25; 0,38)	0,28 (0,20; 0,31)	0,28 (0,20; 0,39)	0,30 (0,25; 0,39)
III	на стороне травмы	0,22 (0,18; 0,30)	0,18* (0,15; 0,22)	0,22 (0,20; 0,35)	0,19* (0,17; 0,22)	0,23 (0,21; 0,32)
	контрлатерально	0,23 (0,19; 0,30)	0,19* (0,17; 0,23)	0,24 (0,20; 0,34)	0,20* (0,17; 0,26)	0,25 (0,22; 0,33)
V	на стороне травмы	0,38 (0,33; 0,48)	0,34* (0,29; 0,38)	0,38 (0,35; 0,46)	0,33* (0,30; 0,37)	0,42 (0,35; 0,48)
	контрлатерально	0,39 (0,33; 0,48)	0,34* (0,30; 0,40)	0,40 (0,35; 0,45)	0,36* (0,34; 0,40)	0,43 (0,38; 0,49)

Примечание: * - $p < 0,05$ - уровень статистической значимости различий показателей по отношению к контрольным; Me - медиана, Q₁- нижний квартиль, Q₃- верхний квартиль.

Отмеченные изменения у пациентов обеих групп подгруппы С, по-видимому, связаны с восходящим отеком и микроциркуляторными нарушениями, которые наиболее выражены при нестабильных повреждениях позвонков степени «С».

В связи с тем, что ПСМТ у 20 (30,8%) пациентов (в том числе у 10 из 23; 43,5% - I группы и 10 из 42; 23,8% - II группы) сочеталась с сотрясением головного мозга (СГМ), проведен сравнительный анализ показателей АСВП у больных с СГМ (n=20) и без СГМ (n=45). Результаты сравнительного анализа показателей АСВП у пациентов с ПСМТ на шейном уровне без СГМ и с СГМ представлены на рисунках 3 и 4.

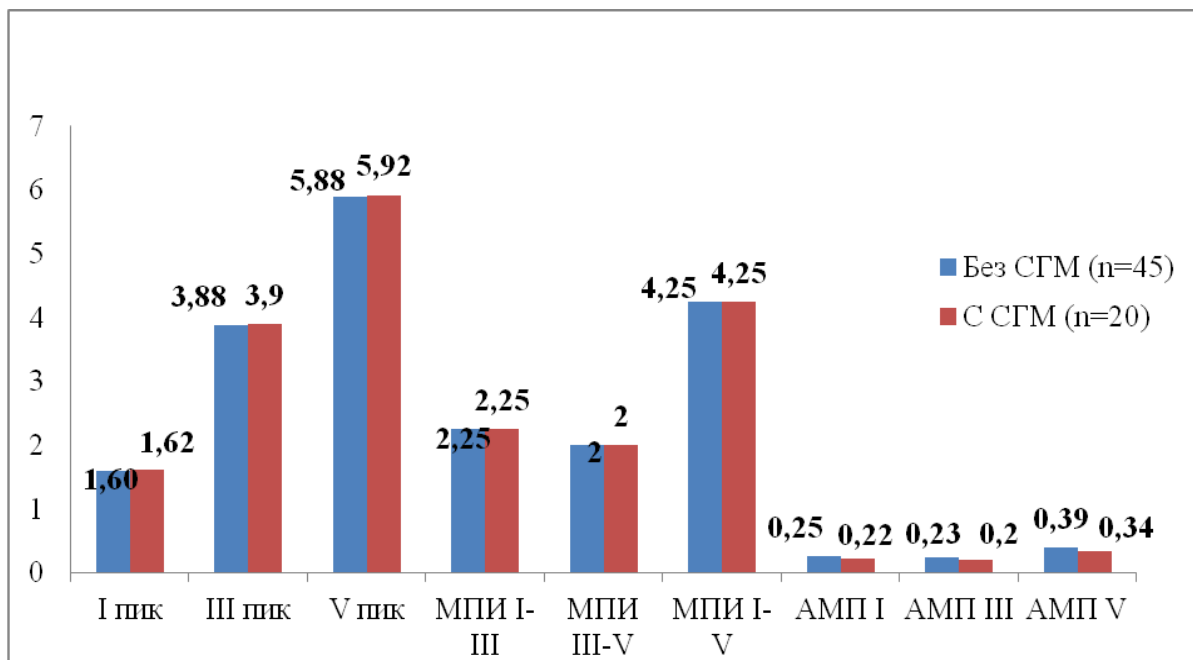


Рис. 3. Значения показателей АСВП на стороне травмы у пациентов без СГМ и с СГМ.

При сравнении результатов АСВП у больных этих групп статистически значимых изменений выявлено не было ($p > 0,05$). По-видимому, по данным АСВП, выполненным в остром периоде у пациентов с уже имеющимися функциональными перестройками в стволовых структурах, вызванными

ПСМТ, установить влияние сотрясения головного мозга на стволые структуры с помощью АСВП не представляется возможным.

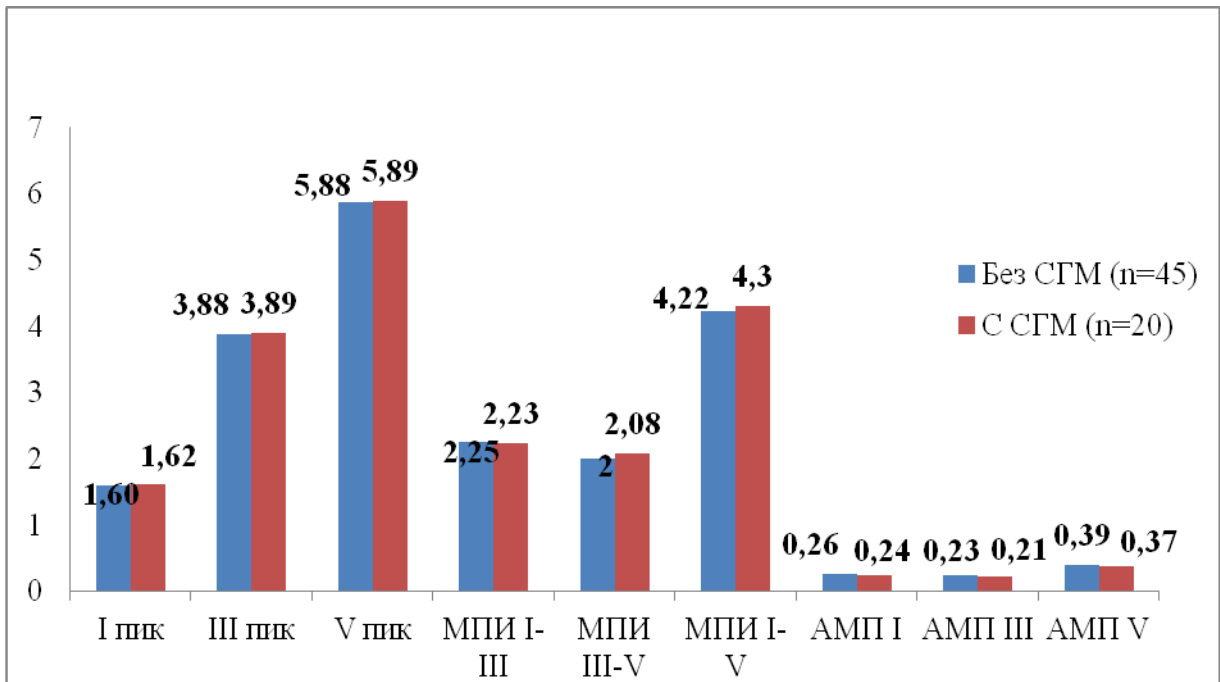


Рис. 4. Значения показателей АСВП на противоположной стороне травмы у пациентов без СГМ и с СГМ.

Наряду с этим изучены результаты исследования АСВП у больных с ПСМТ на разных уровнях шейного отдела позвоночника в зависимости от клинических проявлений и тяжести неврологических нарушений по шкале ASIA/IMSOP в острый период.

Сопоставление с помощью метода парных ранговых корреляций Spearman показало у пациентов I группы прямую связь между наличием верхнего парапареза и увеличением латентности V пика гомолатерально, III пика и МПИ I-V с двух сторон; между наличием нижнего парапареза и удлинением МПИ III-V контрлатерально; наличием нижней параплегии и увеличением латентности V пика гомолатерально, III пика, МПИ I-III, I-V с двух сторон (табл. 21).

Таблица 21

Значения коррелятивных связей между наличием неврологических симптомов, типом нарушений по шкале ASIA/IMSOP и показателями АСВП у пациентов I группы в остром периоде ПСМТ

Синдромы		АСВП гомолатерально травме					АСВП контрлатерально травме					
		ПИКИ		МПИ			ПИКИ		МПИ			
		III	V	I - III	III - V	I - V	III	V	I - III	III - V	I - V	
Верхний монопарез по центр. типу	r	-0,163	-0,392	-0,020	-0,297	-0,440	-0,297	-0,202	-0,094	-0,392	-0,512	
	p	0,456	0,063	0,926	0,168	0,135	0,168	0,986	0,666	0,063	0,014	
Верхний парапарез по центр. типу	r	+0,400	+0,440	+0,020	+0,168	+0,440	+0,440	+0,202	+0,094	+0,392	+0,512	
	p	0,050	0,035	0,926	0,442	0,035	0,035	0,986	0,666	0,063	0,014	
Нижний парапарез	r	+0,269	+0,129	+0,229	+0,349	+0,308	+0,393	+0,278	+0,366	+0,536	+0,386	
	p	0,213	0,566	0,293	0,101	0,151	0,060	0,197	0,085	0,008	0,075	
Нижняя парапле- гия	r	+0,529	+0,430	+0,500	+0,371	+0,400	+0,463	+0,392	+0,529	+0,377	+0,450	
	p	0,009	0,040	0,017	0,302	0,050	0,025	0,063	0,009	0,070	0,035	
Проводниковая гипестезия	r	+0,221	+0,284	+0,020	+0,161	+0,041	+0,201	+0,332	+0,041	+0,371	+0,131	
	p	0,310	0,187	0,925	0,571	0,850	0,356	0,121	0,850	0,081	0,155	
Газовые нарушения по центр. типу	r	+0,092	+0,289	+0,099	+0,311	+0,132	+0,393	+0,299	+0,053	+0,119	+0,106	
	p	0,673	0,192	0,650	0,147	0,952	0,063	0,165	0,803	0,585	0,629	
Типы по шкале ASIA/IMSOP	B	r	+0,529	+0,430	+0,500	+0,256	+0,400	+0,463	+0,392	+0,529	+0,396	+0,450
		p	0,009	0,040	0,017	0,237	0,050	0,025	0,063	0,009	0,060	0,035
	C	r	+0,126	+0,333	+0,172	+0,463	+0,540	+0,359	+0,358	+0,273	+0,430	+0,430
		p	0,566	0,119	0,430	0,025	0,007	0,090	0,092	0,206	0,040	0,040
	D	r	-0,276	-0,331	-0,298	+0,315	+0,403	-0,402	-0,303	-0,146	-0,185	-0,230
		p	0,201	0,122	0,165	0,142	0,056	0,056	0,159	0,504	0,397	0,302

Примечание: использован метод парных ранговых корреляций Spearman; r - коэффициент корреляции; p - статистическая значимость различий. Выделены значимые корреляционные связи.

У пациентов II группы прямая корреляционная зависимость отмечалась (табл. 22, 23) между наличием верхнего периферического парапареза и увеличением латентности V пика, МПИ I-V с двух сторон, увеличением МПИ III-V гомолатерально, III пика контрлатерально и МПИ I-III контрлатерально, между наличием нижнего парапареза и удлинением V пика с двух сторон, МПИ III-V, I-V гомолатерально; между наличием нижней параплегии и увеличением латентности III пика, МПИ I-III с двух сторон, МПИ I-V гомолатерально; между наличием проводниковой гипестезии и увеличением латентности III пика с двух сторон, V пика гомолатерально; между наличием тазовых нарушений и увеличением латентности III пика с двух сторон; между типом B неврологических нарушений по шкале ASIA/IMSOP и увеличением латентности III пика, МПИ I-III, I-V с двух сторон, типом C и увеличением латентности III пика с двух сторон, МПИ III-V гомолатерально.

Полученные данные позволяют предполагать корреляцию выраженных функциональных нарушений на медуллопонтomezенцефальном уровне со степенью неврологического дефицита, вызванного не только поражением спинного мозга, но и сопутствующими гемодинамическими расстройствами, обусловленными как самой ПСМТ, так и ее рефлекторными воздействиями на сосуды ВББ в остром периоде травмы.

Таблица 22

Значения коррелятивных связей между наличием неврологических симптомов и показателями АСВП у пациентов II группы в остром периоде ПСМТ

Синдромы		АСВП гомолатерально травме					АСВП контрлатерально травме				
		ПИКИ		МПИ			ПИКИ		МПИ		
		III	V	I - III	III - V	I - V	III	V	I - III	III - V	I - V
Верхний монопарез по центральному типу	r	-0,072	-0,022	-0,094	0,039	-0,148	-0,172	-0,015	-0,015	+0,126	-0,277
	p	0,647	0,885	0,666	0,805	0,346	0,275	0,923	0,923	0,424	0,075
Верхний монопарез по перифер. типу	r	-0,182	-0,301	-0,193	-0,247	-0,019	-0,209	-0,296	-0,156	-0,228	-0,354
	p	0,248	0,052	0,219	0,118	0,901	0,182	0,056	0,322	0,146	0,075
Верхний парапарез по центральному типу	r	+0,171	+0,194	+0,015	+0,283	+0,194	+0,027	+0,296	+0,019	+0,296	+0,296
	p	0,278	0,217	0,923	0,072	0,217	0,861	0,056	0,901	0,056	0,056
Верхний парапарез по перифер. типу	r	+0,294	+0,404	+0,175	+0,356	+0,307	+0,312	+0,447	+0,304	+0,277	+0,304
	p	0,058	0,007	0,272	0,022	0,047	0,043	0,002	0,049	0,075	0,049
Нижний парапарез	r	+0,109	+0,357	+0,099	+0,338	+0,516	+0,296	+0,324	+0,004	+0,012	+0,064
	p	0,489	0,020	0,530	0,030	<0,001	0,056	0,036	0,979	0,938	0,264
Нижняя параплегия	r	+0,361	+0,375	+0,338	+0,134	+0,361	-0,516	+0,382	+0,358	+0,025	+0,324
	p	0,018	0,014	0,030	0,401	0,018	<0,001	0,012	0,019	0,151	0,036
Проводниковая гипестезия	r	+0,324	+0,338	+0,193	+0,175	+0,189	+0,460	+0,296	+0,269	+0,219	+0,301
	p	0,036	0,011	0,220	0,272	0,229	0,002	0,056	0,084	0,161	0,052
Тазовые нарушения по центральному типу	r	+0,418	+0,143	+0,133	+0,202	+0,133	+0,460	+0,234	+0,247	+0,133	+0,278
	p	0,005	0,370	0,398	0,197	0,400	0,002	0,144	0,113	0,398	0,074

Примечание: использован метод парных ранговых корреляций Spearman; r - коэффициент корреляции; p – статистическая значимость различий. Выделены значимые корреляционные связи.

Таблица 23

**Значения коррелятивных связей между типами неврологических нарушений
по шкале ASIA/IMSOP и показателями АСВП у пациентов
II группы в остром периоде ПСМТ**

Типы по шкале ASIA/IMSOP		АСВП гомолатерально травме					АСВП контрлатерально травме				
		ПИКИ		МПИ			ПИКИ		МПИ		
		III	V	I - III	III - V	I - V	III	V	I - III	III - V	I - V
B	r	+0,361	+0,375	+0,338	+0,134	+0,361	+0,516	+0,382	+0,358	+0,025	+0,324
	p	0,018	0,014	0,030	0,401	0,018	<0,001	0,012	0,019	0,151	0,036
C	r	+0,312	+0,029	+0,117	+0,392	+0,091	+0,399	+0,200	+0,923	+0,038	+0,062
	p	0,044	0,805	0,459	0,011	0,563	0,008	0,203	0,560	0,812	0,693
D	r	-0,400	-0,229	-0,307	-0,287	-0,116	-0,508	-0,229	-0,354	-0,203	-0,137
	p	0,008	0,053	0,047	0,068	0,464	0,005	0,053	0,021	0,096	0,831

Примечание. Использован метод парных ранговых корреляций Spearman; r - коэффициент корреляции; p – статистическая значимость различий.

4.3. Характеристика показателей акустических стволовых вызванных потенциалов у пациентов в раннем периоде травмы

Проведен анализ полученных данных АСВП в динамике (конец раннего периода травмы). Определение средних показателей АСВП у пациентов обеих групп выявило, что в раннем периоде травмы сохраняются двусторонние изменения латентностей III, V пиков и МПИ I-III, III-V, I-V по сравнению с аналогичными данными лиц контрольной группы (табл.24) ($p < 0,05$). Средние значения амплитуд I, III, V пиков также оставались без изменений (табл.25).

У пациентов обеих групп подгрупп В и С отмечались сходные с острым периодом изменения показателей АСВП ($p < 0,05$). Установлено двустороннее увеличение латентностей III, V пиков, МПИ I-III, III-V, I-V с преобладанием продолжительности МПИ I-III у пациентов I группы с нестабильностью степени «С» (табл. 26) и удлинения латентности V пика и МПИ I-III, I-V у пациентов II группы с нестабильностью степени «С» (табл. 27). Сохранялась тенденция к снижению амплитуд III, V пиков у больных обеих групп подгруппы с нестабильными повреждениями степени «С» (табл. 28).

Отсутствие динамики показателей АСВП у пациентов обеих групп подгрупп В и С свидетельствуют о сохраняющихся двусторонних функциональных изменениях в стволовых структурах головного мозга в раннем периоде ПСМТ.

Таблица 24

Показатели АСВП (латентности пиков и МПИ) у пациентов с ПСМТ на разных уровнях шейного отдела позвоночника в раннем периоде

Латентности пиков и МПИ(мс)		I группа (n=23) Me (Q ₁ ; Q ₃)	II группа (n=42) Me (Q ₁ ; Q ₃)	Контрольная группа (n=25) Me (Q ₁ ; Q ₃)
I	на стороне травмы	1,64 (1,53; 1,68)	1,60 (1,55; 1,70)	1,62 (1,50; 1,67)
	контрлатерально	1,64 (1,52; 1,68)	1,62 (1,50; 1,66)	1,60 (1,50; 1,65)
III	на стороне травмы	3,88** (3,78; 3,99)	3,85*** (3,78; 3,90)	3,65 (3,60; 3,71)
	контрлатерально	3,85*** (3,73; 4,00)	3,82*** (3,77; 3,96)	3,62 (3,57; 3,67)
V	на стороне травмы	5,88** (5,70; 5,97)	5,90*** (5,83; 5,98)	5,60 (5,50; 5,65)
	контрлатерально	5,91*** (5,80; 6,00)	5,86*** (5,76; 5,98)	5,58 (5,36; 5,62)
I-III	на стороне травмы	2,25** (2,20; 2,36)	2,25** (2,16; 2,34)	2,10 (2,04; 2,18)
	контрлатерально	2,25** (2,11; 2,30)	2,20** (2,12; 2,30)	2,08 (2,02; 2,16)
III-V	на стороне травмы	2,00** (1,95; 2,10)	2,00** (1,94; 2,12)	1,89 (1,86; 2,00)
	контрлатерально	2,00** (1,97; 2,10)	2,00** (1,95; 2,10)	1,87 (1,80; 1,98)
I-V	на стороне травмы	4,25*** (4,18; 4,30)	4,22*** (4,13; 4,31)	3,92 (3,85; 4,00)
	контрлатерально	4,24*** (4,18; 4,34)	4,25*** (4,09; 4,38)	3,93 (3,90; 4,01)

Примечание: * - $p < 0,05$; ** - $p < 0,01$; *** - $p < 0,001$ – уровень статистической значимости различий показателей по отношению к контрольным; Me - медиана, Q1- нижний квартиль, Q3- верхний квартиль.

Таблица 25

Показатели АСВП (амплитуда пиков в мкВ) у пациентов с ПСМТ на разных уровнях шейного отдела позвоночника в раннем периоде

Пики		Амплитуды пиков (мкВ)		
		I группа (n=23) Me (Q ₁ ; Q ₃)	II группа (n=42) Me (Q ₁ ; Q ₃)	Контрольная группа (n=25) Me (Q ₁ ; Q ₃)
I	на стороне травмы	0,25 (0,20; 0,35)	0,25 (0,20; 0,35)	0,28 (0,23; 0,33)
	контрлатерально	0,25 (0,19; 0,39)	0,28 (0,20; 0,34)	0,30 (0,25; 0,39)
III	на стороне травмы	0,20 (0,16; 0,23)	0,20 (0,18; 0,26)	0,23 (0,21; 0,32)
	контрлатерально	0,23 (0,18; 0,28)	0,23 (0,21; 0,33)	0,25 (0,22; 0,33)
V	на стороне травмы	0,38 (0,33; 0,46)	0,37 (0,33; 0,45)	0,42 (0,35; 0,48)
	контрлатерально	0,39 (0,32; 0,47)	0,39 (0,35; 0,47)	0,43 (0,38; 0,49)

Примечание: Me - медиана, Q1- нижний квартиль, Q3- верхний квартиль.

Показатели АСВП (латентности пиков и МПИ) у пациентов I группы в зависимости от степени нестабильности в раннем периоде ПСМТ

Латентности пиков и МПИ (мс)		Подгруппы		Контрольная группа (n=25) Me (Q ₁ ; Q ₃)
		I B (n=14) Me (Q ₁ ; Q ₃)	I C (n=9) Me (Q ₁ ; Q ₃)	
I	на стороне травмы	1,64 (1,53; 1,68)	1,65 (1,52; 1,67)	1,62 (1,50; 1,67)
	контрлатерально	1,64 (1,55; 1,67)	1,66 (1,45; 1,70)	1,60 (1,50; 1,65)
III	на стороне травмы	3,85** (3,74; 3,89)	3,90*** (3,82; 4,00)	3,65 (3,60; 3,71)
	контрлатерально	3,81** (3,75; 3,87)	3,90*** (3,84; 4,02)	3,62 (3,57; 3,67)
V	на стороне травмы	5,84** (5,80; 5,90)	5,92*** (5,86; 6,10)	5,60 (5,50; 5,65)
	контрлатерально	5,82** (5,78; 5,94)	5,90*** (5,82; 6,00)	5,58 (5,36; 5,62)
I-III	на стороне травмы	2,20* (2,12; 2,28)	2,35**♦ (2,20; 2,40)	2,10 (2,04; 2,18)
	контрлатерально	2,17* (2,10; 2,30)	2,30**♦ (2,20; 2,40)	2,08 (2,02; 2,16)
III-V	на стороне травмы	2,00* (1,94; 2,06)	2,02** (1,95; 2,10)	1,89 (1,86; 2,00)
	контрлатерально	2,00* (2,00; 2,10)	2,00* (1,92; 2,10)	1,87 (1,80; 1,98)
I-V	на стороне травмы	4,20** (4,14; 4,30)	4,35*** (4,20; 4,40)	3,92 (3,85; 4,00)
	контрлатерально	4,20** (4,17; 4,33)	4,28*** (4,20; 4,35)	3,93 (3,90; 4,01)

Примечание: уровень статистической значимости различий показателей * - $p < 0,05$; ** - $p < 0,01$; *** - $p < 0,01$ по отношению к контрольным; ♦ - $p < 0,05$ – по отношению к показателям пациентов подгруппы B; Me – медиана, Q₁- нижний квартиль, Q₃- верхний квартиль.

Показатели АСВП (латентности пиков, МПИ) у пациентов II группы в зависимости от разной степени нестабильности в раннем периоде ПСМТ

Латентности пиков и МПИ (мс)		Подгруппы		Контрольная группа (n=25) Me (Q ₁ ; Q ₃)
		II В (n=27) Me (Q ₁ ; Q ₃)	II С (n=15) Me (Q ₁ ; Q ₃)	
I	на стороне травмы	1,64 (1,50; 1,66)	1,60 (1,50; 1,60)	1,62 (1,50; 1,67)
	контрлатерально	1,60 (1,53; 1,69)	1,63 (1,55; 1,70)	1,60 (1,50; 1,65)
III	на стороне травмы	3,80** (3,75; 3,90)	3,88*** (3,80; 3,92)	3,65 (3,60; 3,71)
	контрлатерально	3,80** (3,72; 3,89)	3,86*** (3,80; 3,94)	3,62 (3,57; 3,67)
V	на стороне травмы	5,84** (5,78; 5,93)	5,96***♦ (5,91; 6,05)	5,60 (5,50; 5,65)
	контрлатерально	5,80** (5,68; 5,88)	5,95***♦ (5,89; 6,01)	5,58 (5,36; 5,62)
I-III	на стороне травмы	2,16* (2,10; 2,32)	2,30**♦ (2,18; 2,37)	2,10 (2,04; 2,18)
	контрлатерально	2,16* (2,10; 2,26)	2,30**♦ (2,18; 2,32)	2,08 (2,02; 2,16)
III-V	на стороне травмы	2,02** (1,90; 2,09)	2,00* (1,98; 2,10)	1,89 (1,86; 2,00)
	контрлатерально	2,00* (1,94; 2,09)	2,06** (2,00; 2,12)	1,87 (1,80; 1,98)
I-V	на стороне травмы	4,15** (4,12; 4,29)	4,30***♦ (4,18; 4,39)	3,92 (3,85; 4,00)
	контрлатерально	4,16** (4,10; 4,32)	4,39***♦ (4,25; 4,40)	3,93 (3,90; 4,01)

Примечание: * - $p < 0,05$; ** - $p < 0,01$; *** - $p < 0,01$ - уровень статистической значимости различий показателей по отношению к контрольным; ♦ - $p < 0,05$ - уровень статистической значимости различий показателей по отношению к показателям пациентов подгруппы В; Me - медиана, Q₁- нижний квартиль, Q₃- верхний квартиль.

Таблица 28

Показатели АСВП (амплитуда пиков в мкВ) у пациентов обеих групп в зависимости от степени нестабильности позвоночника в раннем периоде ПСМТ

Пики		Амплитуды пиков (мкВ)				Контрольная группа (n=25) Me (Q ₁ ; Q ₃)
		подгруппы				
		I В (n=14) Me (Q ₁ ; Q ₃)	I С (n=9) Me (Q ₁ ; Q ₃)	II В (n=27) Me (Q ₁ ; Q ₃)	II С (n=15) Me (Q ₁ ; Q ₃)	
I	на стороне травмы	0,26 (0,19; 0,39)	0,24 (0,19; 0,35)	0,25 (0,20; 0,40)	0,23 (0,19; 0,35)	0,28 (0,23; 0,33)
	контрлатерально	0,25 (0,20; 0,40)	0,24 (0,25; 0,38)	0,28 (0,20; 0,31)	0,28 (0,20; 0,39)	0,30 (0,25; 0,39)
III	на стороне травмы	0,21 (0,18; 0,26)	0,18* (0,15; 0,23)	0,22 (0,20; 0,29)	0,19* (0,16; 0,22)	0,23 (0,21; 0,32)
	контрлатерально	0,23 (0,19; 0,30)	0,19* (0,16; 0,25)	0,23 (0,20; 0,34)	0,19* (0,17; 0,24)	0,25 (0,22; 0,33)
V	на стороне травмы	0,39 (0,34; 0,48)	0,33* (0,29; 0,38)	0,38 (0,35; 0,46)	0,33* (0,30; 0,37)	0,42 (0,35; 0,48)
	контрлатерально	0,40 (0,33; 0,48)	0,35* (0,30; 0,42)	0,40 (0,35; 0,45)	0,36* (0,34; 0,40)	0,43 (0,38; 0,49)

Примечание: * - $p < 0,05$ - уровень статистической значимости различий показателей по отношению к контрольным; Me - медиана, Q₁- нижний квартиль, Q₃- верхний квартиль.

4.4. Характеристика показателей акустических стволых вызванных потенциалов у пациентов в промежуточном периоде травмы

Исследование АСВП в промежуточном периоде ПСМТ у пациентов I, II групп выявляло удлинение средних значений латентности III, V пиков, МПИ I-III, III-V, I-V на стороне травмы ($p < 0,05$) (табл. 29), что свидетельствовало об односторонних функциональных нарушениях на медуллопонтomezенцефальном уровне ствола головного мозга. Средние значения амплитуд I, III, V пиков не отличались от контрольных показателей и показателей пациентов в остром и раннем периодах (табл. 30).

Сравнение показателей АСВП у пациентов обеих групп подгрупп В и С к концу промежуточного периода выявило удлинения средних значений латентностей III и V пиков, МПИ I-III, III-V, I-V гомолатерально травме ($p < 0,05$) только у больных со степенью нестабильности «С» (табл. 31, 32). У больных обеих групп подгруппы В к концу промежуточного периода показатели АСВП полностью соответствовали контрольным значениям. Средние значения амплитуд у больных обеих групп подгрупп В и С были не изменены (табл. 33), в отличие от показателей у пациентов в раннем периоде ПСМТ (табл. 28).

Таким образом, к концу промежуточного (в отличие от острого и раннего периодов) периода ПСМТ у пациентов обеих групп с нестабильностью степени «С» сохраняются односторонние функциональные нарушения стволых структур головного мозга на медуллопонтomezенцефальном уровне по данным АСВП.

Показатели АСВП (латентности пиков, МПИ) у пациентов с ПСМТ на разных уровнях шейного отдела в промежуточном периоде

Латентности пиков и МПИ (мс)		I группа (n=23) Me (Q ₁ ; Q ₃)	II группа (n=42) Me (Q ₁ ; Q ₃)	Контрольная группа (n=25) Me (Q ₁ ; Q ₃)
I	на стороне травмы	1,60 (1,55; 1,68)	1,61 (1,50; 1,68)	1,62 (1,50; 1,67)
	контрлатерально	1,61 (1,55; 1,65)	1,61 (1,58; 1,68)	1,60 (1,50; 1,65)
III	на стороне травмы	3,75* (3,66; 3,87)	3,76* (3,66; 3,89)	3,65 (3,60; 3,71)
	контрлатерально	3,64 (3,54; 3,77)	3,65 (3,53; 3,83)	3,62 (3,57; 3,67)
V	на стороне травмы	5,71* (5,58; 5,77)	5,75* (5,60; 5,78)	5,60 (5,50; 5,65)
	контрлатерально	5,60 (5,50; 5,70)	5,60 (5,55; 5,76)	5,58 (5,36; 5,62)
I-III	на стороне травмы	2,16* (2,15; 2,25)	2,16* (2,10; 2,25)	2,10 (2,04; 2,18)
	контрлатерально	2,02 (2,00; 2,14)	2,04 (2,00; 2,18)	2,08 (2,02; 2,16)
III-V	на стороне травмы	1,95* (1,88; 2,02)	1,95* (1,85; 2,00)	1,89 (1,86; 2,00)
	контрлатерально	1,95 (1,88; 2,03)	1,95 (1,85; 1,99)	1,87 (1,80; 1,98)
I-V	на стороне травмы	4,10* (3,95; 4,14)	4,05* (3,90; 4,14)	3,92 (3,85; 4,00)
	контрлатерально	3,96 (3,90; 4,05)	3,98 (3,85; 4,10)	3,93 (3,90; 4,01)

Примечание: * - $p < 0,05$ - уровень статистической значимости различий показателей по отношению к контрольным (критерий Манна-Уитни); Me - медиана, Q₁- нижний квартиль, Q₃- верхний квартиль.

Таблица 30

Показатели АСВП (амплитуда пиков в мкВ) у пациентов с ПСМТ на разных уровнях шейного отдела в промежуточном периоде

Пики		Амплитуды пиков (мкВ)		
		I группа (n=23) Me (Q ₁ ; Q ₃)	II группа (n=42) Me (Q ₁ ; Q ₃)	Контрольная группа (n=25) Me (Q ₁ ; Q ₃)
I	на стороне травмы	0,28 (0,20; 0,38)	0,26 (0,20; 0,40)	0,28 (0,23; 0,33)
	контрлатерально	0,29 (0,22; 0,39)	0,28 (0,20; 0,34)	0,30 (0,25; 0,39)
III	на стороне травмы	0,22 (0,20; 0,28)	0,24 (0,20; 0,29)	0,23 (0,21; 0,32)
	контрлатерально	0,24 (0,21; 0,30)	0,25 (0,21; 0,33)	0,25 (0,22; 0,33)
V	на стороне травмы	0,40 (0,30; 0,45)	0,40 (0,31; 0,44)	0,42 (0,35; 0,48)
	контрлатерально	0,45 (0,34; 0,50)	0,43 (0,36; 0,49)	0,43 (0,38; 0,49)

Примечание: $p > 0,05$; Me - медиана, Q₁- нижний квартиль, Q₃- верхний квартиль.

**Показатели АСВП (латентности пиков и МПИ) у пациентов
I группы в зависимости от степени нестабильности
в промежуточном периоде ПСМТ**

Латентности пиков и МПИ (мс)		Подгруппы		Контрольная группа (n=25) Me (Q ₁ ; Q ₃)
		I B (n=14) Me (Q ₁ ; Q ₃)	I C (n=9) Me (Q ₁ ; Q ₃)	
I	на стороне травмы	1,60 (1,53; 1,70)	1,60 (1,52; 1,67)	1,62 (1,50; 1,67)
	контрлатерально	1,61 (1,55; 1,67)	1,60 (1,45; 1,68)	1,60 (1,50; 1,65)
III	на стороне травмы	3,65 (3,56; 3,75)	3,76*♦ (3,59; 3,86)	3,65 (3,60; 3,71)
	контрлатерально	3,64 (3,53; 3,73)	3,65 (3,57; 3,75)	3,62 (3,57; 3,67)
V	на стороне травмы	5,60 (5,45; 5,67)	5,75*♦ (5,60; 5,80)	5,60 (5,50; 5,65)
	контрлатерально	5,55 (5,50; 5,70)	5,62 (5,50; 5,80)	5,58 (5,36; 5,62)
I-III	на стороне травмы	2,01 (1,96; 2,18)	2,16*♦ (1,98; 2,22)	2,10 (2,04; 2,18)
	контрлатерально	2,04 (1,94; 2,05)	2,00 (1,96; 2,18)	2,08 (2,02; 2,16)
III-V	на стороне травмы	1,94 (1,82; 2,07)	2,00* (1,95; 2,05)	1,89 (1,86; 2,00)
	контрлатерально	1,95 (1,88; 2,02)	1,96 (1,90; 2,00)	1,87 (1,80; 1,98)
I-V	на стороне травмы	3,95 (3,86; 4,07)	4,12*♦ (3,89; 4,18)	3,92 (3,85; 4,00)
	контрлатерально	3,98 (3,88; 4,05)	3,98 (3,90; 4,06)	3,93 (3,90; 4,01)

Примечание: уровень статистической значимости различий показателей * -
- $p < 0,05$ - по отношению к контрольным (критерий Манна-Уитни); ♦- $p < 0,05$ - по отношению к показателям пациентов подгруппы В (критерий Манна-Уитни); Me - медиана, Q₁- нижний квартиль, Q₃- верхний квартиль.

**Показатели АСВП (латентности пиков и МПИ) у пациентов
II группы в зависимости от степени нестабильности
в промежуточном периоде ПСМТ шейного отдела**

Латентности пиков и МПИ (мс)		Подгруппы		Контрольная группа (n=25) Me (Q ₁ ; Q ₃)
		II B (n=27) Me (Q ₁ ; Q ₃)	II C (n=15) Me (Q ₁ ; Q ₃)	
I	на стороне травмы	1,60 (1,50; 1,69)	1,60 (1,50; 1,70)	1,62 (1,50; 1,67)
	контрлатерально	1,61 (1,48; 1,70)	1,60 (1,51; 1,70)	1,60 (1,50; 1,65)
III	на стороне травмы	3,65 (3,60; 3,75)	3,76*♦ (3,66; 3,89)	3,65 (3,60; 3,71)
	контрлатерально	3,63 (3,50; 3,73)	3,65 (3,57; 3,80)	3,62 (3,57; 3,67)
V	на стороне травмы	5,60 (5,53; 5,70)	5,73*♦ (5,58; 5,78)	5,60 (5,50; 5,65)
	контрлатерально	5,58 (5,50; 5,68)	5,60 (5,55; 5,76)	5,58 (5,36; 5,62)
I-III	на стороне травмы	2,05 (1,90; 2,08)	2,18*♦ (1,95; 2,16)	2,10 (2,04; 2,18)
	контрлатерально	2,00 (1,92; 2,04)	2,02 (1,94; 2,12)	2,08 (2,02; 2,16)
III-V	на стороне травмы	1,95 (1,85; 1,97)	1,98* (1,86; 2,04)	1,89 (1,86; 2,00)
	контрлатерально	1,95 (1,85; 1,98)	1,95 (1,86; 2,00)	1,87 (1,80; 1,98)
I-V	на стороне травмы	3,95 (3,88; 4,00)	4,00* (3,88; 4,10)	3,92 (3,85; 4,00)
	контрлатерально	3,95 (3,85; 4,04)	3,98 (3,85; 4,06)	3,93 (3,90; 4,01)

Примечание: уровень статистической значимости различий показателей * - $p < 0,05$ - по отношению к контрольным (критерий Манна-Уитни); ♦ - $p < 0,05$ - по отношению к показателям пациентов подгруппы B (критерий Манна-Уитни); Me - медиана, Q₁- нижний квартиль, Q₃- верхний квартиль.

Таблица 33

Показатели АСВП (амплитуда пиков) у пациентов в подгруппах с ПСМТ на разных уровнях шейного отдела позвоночника в промежуточный период

Пики		Амплитуды пиков (мкВ)				
		подгруппы				Контрольная группа (n=25) Me (Q ₁ ; Q ₃)
		I В (n=14) Me (Q ₁ ; Q ₃)	I С (n=9) Me (Q ₁ ; Q ₃)	II В (n=27) Me (Q ₁ ; Q ₃)	II С (n=15) Me (Q ₁ ; Q ₃)	
I	на стороне травмы	0,26 (0,22; 0,30)	0,26 (0,22; 0,32)	0,25 (0,22; 0,30)	0,27 (0,19; 0,32)	0,28 (0,23; 0,33)
	контрлатерально	0,28 (0,25; 0,34)	0,27 (0,24; 0,33)	0,30 (0,24; 0,38)	0,28 (0,23; 0,36)	0,30 (0,25; 0,39)
III	на стороне травмы	0,21 (0,19; 0,25)	0,20 (0,18; 0,25)	0,22 (0,19; 0,26)	0,21 (0,19; 0,25)	0,23 (0,21; 0,32)
	контрлатерально	0,23 (0,19; 0,26)	0,24 (0,20; 0,27)	0,25 (0,20; 0,30)	0,27 (0,22; 0,30)	0,25 (0,22; 0,33)
V	на стороне травмы	0,40 (0,34; 0,45)	0,40 (0,30; 0,44)	0,43 (0,36; 0,50)	0,39 (0,33; 0,45)	0,42 (0,35; 0,48)
	контрлатерально	0,41 (0,34; 0,46)	0,40 (0,35; 0,42)	0,43 (0,36; 0,46)	0,41 (0,37; 0,45)	0,43 (0,38; 0,49)

Примечание: * - $p < 0,05$ - уровень статистической значимости различий показателей по отношению к контрольным; Me - медиана, Q₁- нижний квартиль, Q₃- верхний квартиль.

Резюме

Проведенные нейрофизиологические исследования, выявили изменения в показателях акустических стволовых вызванных потенциалов на уровне стволовых структур головного мозга, соматосенсорных вызванных потенциалах на уровне шейного отдела спинного мозга и стволовых структур головного мозга.

В острый и ранний периоды у пациентов с ПСМТ шейного отдела независимо от уровня повреждения по данным акустических стволовых вызванных потенциалов установлены двусторонние функциональные нарушения стволовых структур головного мозга на медуллопонтomezенцефальном уровне с преобладанием выраженности изменений у пациентов с нестабильностью позвонков степени «С».

В промежуточном периоде у пациентов с ПСМТ и степенью нестабильности «С» независимо от уровня травмы (С1-С2; С3-С7) наблюдалась положительная динамика АСВП с латерализацией и локализацией функциональных изменений стволовых структур головного мозга на медуллопонтomezенцефальном уровне в виде удлинения латентности III, V пиков, МПИ I-III, III-V, I-V гомолатерально преимущественному травматическому воздействию.

Определена сопряженность динамики показателей акустических стволовых вызванных потенциалов независимо от уровня повреждения с тяжестью позвоночно-спинномозговой травмы шейного отдела (костного повреждения - степенью нестабильности) типом неврологических нарушений по шкале ASIA/IMSOP и периодом после травмы.

У пациентов с ПСМТ и нестабильными повреждениями степени «С» в острый и ранний периоды выявлялись не только удлиненные латентности III, V пиков и межпиковых интервалов, но и уменьшение амплитуды III и V пиков. У пациентов с ПСМТ и нестабильными повреждениями степени «В» наблюдалось восстановление показателей АСВП к концу промежуточного периода, а у

больных с ПСМТ и нестабильными повреждениями степени «С» сохранялись односторонние функциональные нарушения на медуллопонтomezенцефальном уровне ствола головного мозга соответственно стороне преимущественного травматического воздействия.

Подтверждена корреляционная связь умеренной и средней силы функциональных нарушений на медуллопонтomezенцефальном уровне с тяжестью клинических проявлений поражения спинного мозга в остром периоде травмы ($0,31 < R < 0,54$).

Установить какие-либо изменения АСВП у пациентов с ПСМТ и сотрясением головного мозга не удалось.

В остром периоде у пациентов с ПСМТ шейного отдела независимо от уровня повреждения по данным соматосенсорных вызванных потенциалов выявлены функциональные нарушения в соматосенсорной системе не только на уровне шейных сегментов спинного мозга, но и в проводящих путях головного мозга. Установлена зависимость изменений показателей соматосенсорных вызванных потенциалов от тяжести ПСМТ (степени нестабильности), типа неврологических нарушений по шкале ASIA/IMSOP и неврологического дефицита.

Метод акустических стволовых вызванных потенциалов позволяет выявить «функциональные» нарушения стволовых структур головного мозга, которые сложно определить при осмотре пострадавшего и нейровизуализации (МРТ головного и спинного мозга). Метод соматосенсорных вызванных потенциалов дополняет клинические и лучевые методы исследования.

ГЛАВА V

ОСОБЕННОСТИ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ГЕМОДИНАМИКИ ВЕРТЕБРАЛЬНО-БАЗИЛЯРНОГО БАССЕЙНА В ОСТРОМ ПЕРИОДЕ ПОЗВОНОЧНО-СПИННОМОЗГОВОЙ ТРАВМЫ НА РАЗНЫХ УРОВНЯХ ШЕЙНОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА

Изучены результаты исследования ТКДГ и УЗДГ БЦА у больных с ПСМТ на разных уровнях ШОП (подгрупп В и С) в остром периоде травмы. Дана сравнительная характеристика полученных гемодинамических показателей, проведены клинические сопоставления, корреляционный анализ со статистически значимыми динамическими показателями АСВП в остром периоде результаты представлены в следующих разделах.

5.1. Характеристика гемодинамических показателей вертебрально-базиллярного бассейна в остром периоде

В острый период ПСМТ изменения параметров гемодинамики в ВББ наблюдались у 16 (69,6%) пациентов I группы (у 6 (26,0%) - односторонние; у 10 (43,6%) – двусторонние) и у 31 (73,8%) II группы (у 13 (30,9%) - односторонние; у 18 (42,9%) – двусторонние).

У больных I группы регистрировались снижение средней скорости кровотока (V_m) в интракраниальных (V4) отделах позвоночных артерий на стороне травмы ($p < 0,01$) и контрлатерально ($p < 0,05$), в ОА ($p < 0,05$); повышение пульсационного индекса (PI) в V4 сегменте ПА на стороне травмы ($p < 0,05$). У пациентов II группы установлено уменьшение средней скорости кровотока в V4 ПА на стороне травмы ($p < 0,01$) и контрлатерально ($p < 0,05$), в ОА ($p < 0,05$), а также снижение средней скорости кровотока в V2 ПА при повышении индекса резистентности (RI) на стороне травмы ($p < 0,05$) (табл. 34).

Гемодинамические показатели в ВББ у пациентов с ПСМТ на разных уровнях шейного отдела позвоночника в остром периоде

Показатели		Me (Q1; Q3)	Me (Q1; Q3)	Me (Q1; Q3)	
ЗМА	Vm	на стороне травмы	40,00 (35,00; 44,00)	39,00 (33,00; 43,50)	41,00 (39,00; 44,00)
		контрлатерально	41,00 (36,00; 43,00)	38,00 (32,00; 44,00)	41,00 (39,00; 44,00)
	PI	на стороне травмы	0,67 (0,61; 0,75)	0,68 (0,60; 0,72)	0,67 (0,63; 0,69)
		контрлатерально	0,69 (0,65; 0,75)	0,69 (0,60; 0,75)	0,67 (0,63; 0,69)
ПА (V4)	Vm	на стороне травмы	26,00** (22,00; 32,00)	26,00** (24,00; 34,75)	35,00 (32,00; 40,00)
		контрлатерально	30,00* (24,50; 37,00)	29,00* (25,25; 37,00)	35,00 (32,00; 40,00)
	PI	на стороне травмы	0,70* (0,66; 0,78)	0,67 (0,62; 0,72)	0,64 (0,60; 0,69)
		контрлатерально	0,67 (0,62; 0,71)	0,66 (0,60; 0,70)	0,65 (0,60; 0,69)
ПА (V2)	Vm	на стороне травмы	38,00 (30,00; 44,00)	29,00* (27,00; 41,75)	42,00 (32,00; 45,00)
		контрлатерально	40,00 (34,00; 45,00)	36,00* (27,25; 40,00)	42,00 (32,00; 45,00)
	RI	на стороне травмы	0,58 (0,52; 0,63)	0,63* (0,57; 0,68)	0,58 (0,52; 0,58)
		контрлатерально	0,59 (0,52; 0,61)	0,59 (0,55; 0,65)	0,58 (0,52; 0,58)
ОА	Vm	38,50* (32,00; 44,00)	39,00* (30,00; 45,50)	44,00 (38,00; 50,00)	
	PI	0,68 (0,63; 0,69)	0,65 (0,55; 0,77)	0,65 (0,61; 0,70)	

Примечание: * - $p < 0,05$; ** - $p < 0,01$ уровень статистической значимости различий показателей по отношению к контрольным (критерий Манна-Уитни); Me - медиана, Q1- нижний квартиль, Q3- верхний квартиль; Vm (см/с) - средняя скорость кровотока, PI - пульсационный индекс, RI - индекс резистентности.

При углубленном анализе влияния степени нестабильности позвонков на показатели гемодинамики в ВББ у пациентов I группы подгруппы С было выявлено снижение средней скорости кровотока в интракраниальном (V4) отделе ПА на стороне травмы ($p < 0,01$) и контрлатерально ($p < 0,05$); увеличение PI в V4 ПА ($p < 0,05$); уменьшение средней скорости кровотока в ЗМА на стороне травмы и в ОА ($p < 0,05$) (табл. 35).

У пациентов I группы подгруппы В установлено снижение средней скорости кровотока в V4 сегменте ПА ($p < 0,05$) только на стороне травмы. Снижение средней скорости кровотока в V4 отделе ПА на стороне травмы зависело от степени нестабильности поврежденных позвонков и превалировало при повреждениях степени «С» ($p < 0,05$), по сравнению с аналогичным показателем при степени «В» (табл. 35).

У больных II группы подгруппы С установлено снижение средней скорости кровотока в экстракраниальном (V2) и интракраниальном (V4) отделах ПА на стороне травмы ($p < 0,01$) и контрлатерально ($p < 0,05$) при повышении индекса резистентности в V2 сегменте ПА на стороне травмы ($p < 0,05$); снижение средней скорости кровотока в ОА и ЗМА на стороне травмы по сравнению с аналогичными показателями у лиц контрольной группы. При повреждениях степени «В» определялось снижение средней скорости кровотока в V2, а также в V4 сегментах ПА на стороне травмы ($p < 0,05$), которое преобладало при повреждениях степени «С» ($p < 0,05$) по сравнению со средней скоростью при повреждении «В» (табл. 36). Данные изменения, по-видимому, были связаны с экстравазальной компрессией ПА, обусловленной нестабильностью, нарушением топографо-анатомического взаимоотношения позвонков и ПА, рефлекторной вазоконстрикцией, вызванной механическим воздействием на ПА.

Таким образом, в острый период травмы на показатели гемодинамики в ВББ оказывали влияние уровень травмы (С1-С2; С3-С7), а также степень повреждения (нестабильность) позвонков.

**Гемодинамические показатели в ВББ у пациентов с ПСМТ I группы при
разной степени нестабильности позвонков в остром периоде**

Показатели			Подгруппы		Контрольная группа (n=25) Me (Q1; Q3)
			IV (n=14) Me (Q1; Q3)	IC (n=9) Me (Q1; Q3)	
ЗМА	Vm	на стороне травмы	42,00 (37,50; 44,00)	38,00* (37,00; 41,00)	41,00 (39,00; 44,00)
		контрлатерально	41,00 (33,00; 42,00)	41,00 (30,00; 46,00)	41,00 (39,00; 44,00)
	PI	на стороне травмы	0,68 (0,60; 0,74)	0,67 (0,60; 0,76)	0,67 (0,63; 0,69)
		контрлатерально	0,70 (0,63; 0,74)	0,69 (0,65; 0,75)	0,67 (0,63; 0,69)
ПА (V4)	Vm	на стороне травмы	28,00* (25,00; 31,00)	23,00**♦ (20,00; 26,00)	35,00 (32,00; 40,00)
		контрлатерально	31,00 (25,00; 39,00)	29,00* (26,00; 33,00)	35,00 (32,00; 40,00)
	PI	на стороне травмы	0,67 (0,65; 0,74)	0,70* (0,68; 0,74)	0,64 (0,60; 0,69)
		контрлатерально	0,67 (0,62; 0,68)	0,67 (0,63; 0,80)	0,65 (0,60; 0,69)
ПА (V2)	Vm	на стороне травмы	38,00 (30,00; 42,00)	39,00 (34,00; 44,00)	42,00 (32,00; 45,00)
		контрлатерально	39,00 (34,00; 42,00)	41,00 (30,00; 46,00)	42,00 (32,00; 45,00)
	RI	на стороне травмы	0,58 (0,52; 0,65)	0,62 (0,58; 0,64)	0,58 (0,52; 0,58)
		контрлатерально	0,56 (0,52; 0,63)	0,60 (0,58; 0,66)	0,58 (0,52; 0,58)
ОА	Vm	42,00 (38,00; 53,00)	38,00* (32,00; 45,00)	44,00 (38,00; 50,00)	
	PI	0,68 (0,60; 0,76)	0,65 (0,61; 0,75)	0,65 (0,61; 0,70)	

Примечание: уровень статистической значимости различий показателей * - $p < 0,05$; ** - $p < 0,01$ - по отношению к контрольным (критерий Манна-Уитни); ♦ - $p < 0,05$ - по отношению к показателям пациентов подгруппы В (критерий Манна-Уитни); Me - медиана, Q1- нижний квартиль, Q3- верхний квартиль; Vm (см/с) - средняя скорость кровотока, PI - пульсационный индекс, RI - индекс резистентности.

Гемодинамические показатели в ВББ у пациентов II группы при разной степени нестабильности позвонков в остром периоде

Показатели		Подгруппы		Контрольная группа(n=25) Me (Q ₁ ; Q ₃)	
		II B (n=27) Me (Q ₁ ; Q ₃)	II C (n=15) Me (Q ₁ ; Q ₃)		
ЗМА	Vm	на стороне травмы	39,50 (34,50; 44,00)	37,00* (31,00; 41,00)	41,00 (39,00; 44,00)
		контрлатерально	39,00 (31,50; 44,00)	39,00 (35,00; 41,00)	41,00 (39,00; 44,00)
	PI	на стороне травмы	0,68 (0,60; 0,71)	0,69 (0,59; 0,72)	0,67 (0,63; 0,69)
		контрлатерально	0,67 (0,58; 0,70)	0,70 (0,62; 0,70)	0,67 (0,63; 0,69)
ПА (V4)	Vm	на стороне травмы	28,00* (24,00; 35,50)	25,00** (23,50 29,50)	35,00 (32,00; 40,00)
		контрлатерально	30,00 (27,50; 37,00)	28,00* (25,00; 37,00)	35,00 (32,00; 40,00)
	PI	на стороне травмы	0,63 (0,60; 0,68)	0,64 (0,60; 0,70)	0,66 (0,60; 0,69)
		контрлатерально	0,67 (0,60; 0,70)	0,68 (0,66; 0,75)	0,66 (0,60; 0,69)
ПА (V2)	Vm	на стороне травмы	35,50* (27,50; 43,25)	27,00**♦ (25,00; 33,50)	42,00 (32,00; 45,00)
		контрлатерально	37,50 (29,50; 40,20)	34,00* (26,00; 37,50)	42,00 (32,00; 45,00)
	RI	на стороне травмы	0,61 (0,58; 0,66)	0,65* (0,55; 0,70)	0,58 (0,52; 0,58)
		контрлатерально	0,60 (0,55; 0,65)	0,60 (0,55; 0,66)	0,58 (0,52; 0,58)
ОА	Vm	41,00 (29,00; 44,50)	38,00* (29,50; 45,00)	44,00 (38,00; 50,00)	
	PI	0,67 (0,54; 0,75)	0,68 (0,62; 0,78)	0,65 (0,61; 0,70)	

Примечание: уровень статистической значимости различий показателей * - $p < 0,05$; ** - $p < 0,01$ - по отношению к контрольным (критерий Манна-Уитни); ♦ - $p < 0,05$ - по отношению к показателям пациентов подгруппы В (критерий Манна-Уитни); Me - медиана, Q₁- нижний квартиль, Q₃- верхний квартиль; Vm (см/с) – средняя скорость кровотока, PI – пульсационный индекс, RI – индекс резистентности.

Проведен корреляционный анализ (метод ранговых корреляций по Spearman) между наличием жалоб на головную боль, головокружением, наличием горизонтального нистагма и статистически значимыми изменениями гемодинамики в ВББ в остром периоде.

У пациентов I группы выявлена статистически значимая прямая корреляционная связь между наличием жалоб на головную боль и повышением пульсационного индекса в интракраниальном (V4) отделе ПА на стороне травмы (табл. 37).

У больных II группы обнаружена корреляционная связь между наличием жалоб на головокружение и снижением средней скорости кровотока в интракраниальных отделах позвоночной артерии (V4 ПА) гомо- и контрлатерально травме (табл. 37). По-видимому, жалобы на головные боли, головокружение у пациентов с ПСМТ в определенной степени могли объясняться нарушениями гемодинамики в ВББ.

5.2. Результаты корреляционного анализа гемодинамических показателей в вертебрально-базилярном бассейне с измененными показателями АСВП в остром периоде травмы

Проведено сопоставление изменений гемодинамики в ВББ по данным ТКДГ и УЗДГ БЦА с функциональным состоянием ствола головного мозга по данным акустических стволовых вызванных потенциалов в острый период ПСМТ на разных уровнях шейного отдела (табл. 38, 39, 40, 41) и выявлен ряд закономерностей.

Гомолатерально травме у пациентов I группы установлена обратная корреляционная зависимость между средней скоростью кровотока в интракраниальном (V4) сегменте ПА и увеличением латентностей III, V пиков, МПИ I-III; между показателем средней скорости кровотока в ЗМА и удлинением МПИ III –V. Выявлена обратная корреляционная связь между средней

скоростью кровотока в ОА и удлинением МПИ I- III, III-V, I-V пиков с обеих сторон (табл.36).

Таблица 37

Значения коррелятивных связей между жалобами, наличием нистагма и статистически значимыми показателями гемодинамики в ВББ у пациентов I и II групп в остром периоде травмы

Показатели гемодинамики в ВББ				Жалобы		Наличие нистагма
				Головная боль	Головокружение	
I группа						
Гомолатерально травме	ПА (V4)	Vm	r	-0,217	-0,220	-0,214
			p	0,319	0,311	0,325
	PI	r	+0,546	-0,172	+0,071	
		p	0,006	0,430	0,745	
Vm ОА			r	-0,190	-0,186	-0,135
			p	0,382	0,394	0,536
II группа						
Гомолатерально травме	ПА (V4)	Vm	r	-0,007	-0,487	-0,044
			p	0,963	0,001	0,781
	ПА (V4)	PI	r	+0,031	+0,057	+0,168
			p	0,844	0,716	0,285
	ПА (V2)	Vm	r	-0,045	-0,224	-0,206
			p	0,774	0,152	0,189
	ПА (V2)	PI	r	+0,060	-0,143	-0,034
			p	0,704	0,363	0,829
Контрлатерально травме	ПА (V4)	Vm	r	-0,110	-0,362	-0,262
			p	0,486	0,017	0,092
	ПА (V2)	Vm	r	-0,019	-0,008	-0,224
			p	0,901	0,958	0,158
Vm ОА			r	-0,105	-0,289	-0,108
			p	0,504	0,063	0,251

Примечание: использован метод парных ранговых корреляций по Spearman; r - коэффициент корреляции; p – уровень статистической значимости различий показателей; Vm (см/с) - средняя скорость кровотока, PI - пульсационный индекс. Выделены статистически значимые корреляции.

Контрлатерально травме, у пациентов I группы также наблюдалась обратная корреляционная зависимость между средней скоростью в интракраниальном (V4) сегменте ПА и латентностями III, V пиков, МПИ I-III; между средней скоростью в ЗМА и МПИ III-V (табл. 39).

У больных II группы гомолатерально травме определена обратная корреляционная связь между средней скоростью кровотока в интракраниальном (V4) сегменте ПА и увеличением латентностей III, V пиков, МПИ I-III, III-V, I-V; между средней скоростью кровотока в экстракраниальном (V2) отделе ПА и удлинением III, V пиков; между средней скоростью кровотока в ЗМА и удлинением МПИ III-V. Обратная корреляционная зависимость наблюдалась между средней скоростью в ОА и латентностью III пика, МПИ I-III, III-V, I-V с обеих сторон. Прямая корреляционная зависимость гомолатерально травме у пациентов II группы выявлена между увеличением периферического сопротивления в V2 сегменте ПА и удлинением латентности III пика (табл. 40).

Контрлатерально травме у пациентов II группы установлена обратная корреляционная зависимость между средней скоростью кровотока в V2 сегменте ПА и латентностью III, V пиков; между средней скоростью в V4 сегменте ПА и латентностью III, V пиков, МПИ I-III, III-V, I-V (табл. 41).

Сопоставление изменений показателей гемодинамики в ВББ и показателей АСВП в острый период ПСМТ шейного отдела, выявило умеренной и средней силы ($0,31 < R < 0,66$) корреляционные связи между наличием стволовых дисфункций на медуллопонтomezенцефальном уровне и нарушениями гемодинамики в ВББ, преимущественно по ПА (гомо- и контрлатерально) и ОА независимо от уровня поражения. Это свидетельствует о сложном генезе травматического воздействия на интракраниальные сегменты позвоночных артерий с уменьшением средней скорости кровотока в них и основной артерии, вызывая удлинение латентностей III и V пиков, МПИ I-III, III-V, I-V, вызывая дисфункцию ствола головного мозга на медуллопонтomezенцефальном уровне.

Таблица 38

Значения коррелятивных связей между статистически значимыми показателями АСВП и данными гемодинамики в основной артерии и сосудах (гомолатерально травме) вертебрально-базилярного бассейна у пациентов I группы в остром периоде ПСМТ

Показатели гемодинамики в ВББ			АСВП гомолатерально					АСВП контрлатерально					
			ПИКИ		МПИ			ПИКИ		МПИ			
			III	V	I-III	III-V	I-V	III	V	I-III	III-V	I-V	
ОА	V _m	r	-0,329	-0,276	-0,497	-0,507	-0,420	-0,054	-0,228	-0,415	-0,434	-0,420	
		p	0,125	0,217	0,015	0,013	0,050	0,806	0,294	0,048	0,038	0,050	
	PI	r	+0,052	+0,332	+0,332	+0,009	+0,352	+0,003	+0,202	+0,409	+0,278	+0,346	
		p	0,813	0,121	0,121	0,964	0,099	0,982	0,354	0,052	0,198	0,105	
Гомолатерально травме	ЗМА	V _m	r	-0,328	-0,176	-0,229	-0,434	-0,346	-0,406	-0,244	-0,315	-0,412	-0,296
			p	0,126	0,419	0,292	0,038	0,105	0,054	0,261	0,141	0,051	0,170
		PI	r	+0,141	+0,149	+0,373	+0,153	+0,325	+0,128	+0,176	+0,176	+0,179	+0,398
			p	0,519	0,494	0,079	0,485	0,129	0,558	0,420	0,420	0,413	0,059
	ПА(V4)	V _m	r	-0,462	-0,582	-0,415	-0,099	-0,075	-0,134	-0,373	-0,112	-0,230	-0,092
			p	0,026	0,003	0,048	0,964	0,732	0,540	0,079	0,610	0,289	0,675
		PI	r	+0,237	+0,156	+0,395	+0,035	+0,133	+0,210	+0,184	+0,072	+0,106	+0,095
			p	0,275	0,476	0,061	0,873	0,544	0,335	0,399	0,743	0,628	0,650
	ПА(V2)	V _m	r	-0,218	-0,346	-0,057	-0,127	-0,153	-0,406	-0,215	-0,087	-0,057	-0,074
			p	0,317	0,105	0,794	0,562	0,483	0,054	0,324	0,691	0,794	0,734
		RI	r	+0,045	+0,222	+0,115	+0,014	+0,249	+0,053	+0,307	+0,108	+0,320	+0,219
			p	0,838	0,306	0,600	0,946	0,251	0,806	0,153	0,621	0,135	0,314

Примечание. Использован метод парных ранговых корреляций Spearman; r - коэффициент корреляции; p - достоверность различий; V_m (см/с) - средняя скорость кровотока, PI - пульсационный индекс, RI - индекс резистентности. Выделены статистически значимые корреляции.

Таблица 39

Значения коррелятивных связей между статистически значимыми показателями АСВП и данными гемодинамики в сосудах вертебрально-базиллярного бассейна контрлатерально травме у пациентов I группы в остром периоде ПСМТ

Показатели гемодинамики в ВББ				АСВП гомолатерально					АСВП контрлатерально				
				ПИКИ		МПИ			ПИКИ		МПИ		
				III	V	I-III	III-V	I-V	III	V	I-III	III-V	I-V
Контрлатерально травме	ЗМА	Vm	r	-0,152	-0,055	-0,187	-0,201	-0,412	-0,147	-0,018	-0,396	-0,479	+0,412
			p	0,486	0,801	0,310	0,359	0,051	0,503	0,931	0,061	0,020	0,051
		PI	r	+0,047	+0,215	+0,364	+0,069	+0,130	+0,005	+0,261	+0,281	+0,328	+0,412
			p	0,828	0,323	0,087	0,753	0,552	0,980	0,227	0,198	0,125	0,051
	ПА(V4)	Vm	r	-0,377	-0,357	-0,168	-0,225	-0,122	-0,425	-0,467	-0,522	-0,230	-0,235
			p	0,075	0,093	0,448	0,301	0,577	0,043	0,024	0,010	0,289	0,278
		PI	r	+0,077	+0,282	+0,245	+0,070	+0,247	+0,086	+0,237	+0,405	+0,367	+0,364
			p	0,725	0,191	0,257	0,747	0,254	0,693	0,276	0,055	0,084	0,087
	ПА(V2)	Vm	r	-0,350	-0,203	-0,177	-0,395	-0,078	-0,373	-0,141	-0,079	-0,143	-0,159
			p	0,101	0,351	0,417	0,061	0,723	0,079	0,518	0,719	0,512	0,468
		RI	r	+0,273	+0,281	+0,070	+0,092	+0,186	+0,046	+0,103	+0,015	+0,389	+0,134
			p	0,206	0,193	0,748	0,674	0,395	0,833	0,637	0,943	0,066	0,541

Примечание. Использован метод парных ранговых корреляций Spearman; r - коэффициент корреляции; p - достоверность различий, Vm (см/с) - средняя скорость кровотока, PI - пульсационный индекс, RI - индекс резистентности. Выделены статистически значимые корреляции.

Таблица 40

Значения коррелятивных связей между статистически значимыми показателями АСВП и данными гемодинамики в основной артерии и сосудах (гомолатерально травме) вертебрально-базиллярного бассейна у пациентов II группы в остром периоде ПСМТ

Показатели гемодинамики в ВББ			АСВП гомолатерально					АСВП контрлатерально					
			ПИКИ		МПИ			ПИКИ		МПИ			
			III	V	I-III	III-V	I-V	III	V	I-III	III-V	I-V	
ОА	Vm	r	-0,507	-0,276	-0,306	-0,426	-0,304	-0,387	-0,195	-0,304	-0,318	-0,306	
		p	<0,001	0,076	0,048	0,004	0,049	0,011	0,213	0,049	0,039	0,048	
	PI	r	+0,084	+0,045	+0,032	+0,045	+0,137	+0,276	+0,191	+0,291	+0,163	+0,188	
		p	0,596	0,776	0,832	0,776	0,385	0,076	0,223	0,061	0,307	0,232	
Гомолатерально травме	ЗМА	Vm	r	-0,221	-0,267	-0,226	-0,102	-0,323	-0,291	-0,216	-0,170	-0,294	-0,267
			p	0,160	0,086	0,148	0,503	0,036	0,061	0,168	0,271	0,110	0,086
		PI	r	+0,267	+0,218	+0,087	+0,032	+0,291	+0,176	+0,231	+0,090	+0,174	+0,152
			p	0,086	0,080	0,587	0,824	0,061	0,264	0,140	0,538	0,269	0,355
	ПА(V4)	Vm	r	-0,657	-0,517	-0,316	-0,350	-0,306	-0,294	-0,134	-0,294	-0,164	-0,124
			p	<0,001	<0,001	0,041	0,022	0,048	0,110	0,397	0,110	0,298	0,432
		PI	r	+0,265	+0,119	+0,100	+0,145	+0,149	+0,265	+0,124	+0,209	+0,168	+0,221
			p	0,088	0,459	0,524	0,365	0,335	0,088	0,433	0,182	0,294	0,160
	ПА(V2)	Vm	r	-0,365	-0,304	-0,260	-0,266	-0,240	-0,298	-0,279	-0,298	-0,279	-0,276
			p	0,016	0,049	0,095	0,087	0,124	0,055	0,072	0,055	0,072	0,076
		RI	r	+0,345	+0,158	+0,008	+0,029	+0,014	+0,068	+0,105	+0,181	+0,143	+0,181
			p	0,024	0,315	0,959	0,817	0,928	0,667	0,505	0,250	0,364	0,250

Примечание. Использован метод парных ранговых корреляций Spearman; r - коэффициент корреляции; p – достоверность различий; Vm (см/с) - средняя скорость кровотока, PI - пульсационный индекс, RI - индекс резистентности. Выделены статистически значимые корреляции.

Таблица 41

Значения коррелятивных связей между статистически значимыми показателями АСВП и данными гемодинамики в сосудах вертебрально-базиллярного бассейна контрлатерально травме (по данным ТКДГ и УЗДГ) у пациентов II группы в остром периоде ПСМТ

Показатели гемодинамики в ВББ				АСВП гомолатерально					АСВП контрлатерально				
				ПИКИ		МПИ			ПИКИ		МПИ		
				III	V	I-III	III-V	I-V	III	V	I-III	III-V	I-V
Контрлатерально травме	ЗМА	Vm	r	-0,281	-0,046	-0,006	-0,011	-0,054	-0,189	-0,052	-0,023	-0,170	+0,331
			p	0,070	0,775	0,968	0,944	0,730	0,229	0,742	0,880	0,281	0,032
		PI	r	+0,177	+0,053	+0,023	+0,036	+0,291	+0,263	+0,108	+0,177	+0,103	+0,275
			p	0,261	0,773	0,881	0,822	0,061	0,091	0,488	0,261	0,512	0,077
	ПА(V4)	Vm	r	-0,301	-0,146	-0,098	-0,060	-0,262	-0,387	-0,317	-0,348	+0,398	-0,311
			p	0,051	0,353	0,535	0,706	0,093	0,011	0,040	0,023	0,008	0,014
		PI	r	+0,218	+0,276	+0,050	+0,071	+0,217	+0,193	+0,103	+0,238	+0,115	+0,231
			p	0,081	0,076	0,750	0,631	0,166	0,218	0,512	0,127	0,466	0,140
	ПА(V2)	Vm	r	-0,176	-0,154	-0,209	-0,276	-0,180	-0,389	-0,306	-0,142	+0,301	-0,291
			p	0,162	0,329	0,184	0,076	0,253	0,010	0,048	0,368	0,051	0,061
		RI	r	+0,246	+0,301	+0,294	+0,012	+0,275	+0,076	+0,134	+0,159	+0,099	+0,169
			p	0,116	0,051	0,058	0,938	0,077	0,631	0,394	0,320	0,550	0,282

Примечание. Использован метод парных ранговых корреляций Spearman; r - коэффициент корреляции; p - достоверность различий, Vm (см/с) - средняя скорость кровотока, PI - пульсационный индекс, RI - индекс резистентности. Выделены статистически значимые корреляции.

Приводим 4 клинических наблюдения пациентов (I и II групп) с ПСМТ на разных уровнях шейного отдела с разной степенью нестабильности (подгрупп В и С), с результатами нейрофизиологических обследований (АСВП, ССВП, ТКДГ и УЗДГ), иллюстрирующие отмеченные выше положения работы.

Наблюдение 1.

Пациент Ч., 40 лет, поступил 01.05.10 после ДТП. Предъявлял жалобы на боли в шейном отделе позвоночника с иррадиацией в руки, слабость и онемение в руках и ногах, задержку при мочеиспускании и дефекации.

В неврологическом статусе: со стороны черепных нервов без патологии, горизонтальный нистагм отсутствует. Клинических признаков поражения стволовых структур не выявлялось. Сила снижена в руках до 2,0-2,5 баллов, в ногах до 3,0-3,5 баллов. Сухожильные рефлексы с рук и ног высокие ($D > S$); положительные рефлексы Бабинского, Оппенгейма с двух сторон. Повышен мышечный тонус в ногах. Гипальгезия по проводниковому типу с уровня С4. Нарушение глубокой чувствительности в руках, включая лучезапястные суставы и ногах, включая голеностопные суставы. Нарушение функций тазовых органов по центральному типу. По шкале ASIA/IMSOP тип неврологических нарушений оценивался, как С.

МСКТ шейного отдела (рис. 5) выявила отрывной перелом правой суставной поверхности и шейки зубовидного отростка С2 позвонка с расхождением отломков по оси на 0,34 см, кпереди на 0,59 см и подвывих зубовидного отростка вправо (степень нестабильности «С»).

АСВП (рис. 6) свидетельствуют об изменениях на медуллопонтомезенцефальном уровне в виде задержки латентностей III и V пиков и увеличение МПИ I-III, III-V, I-V с двух сторон.

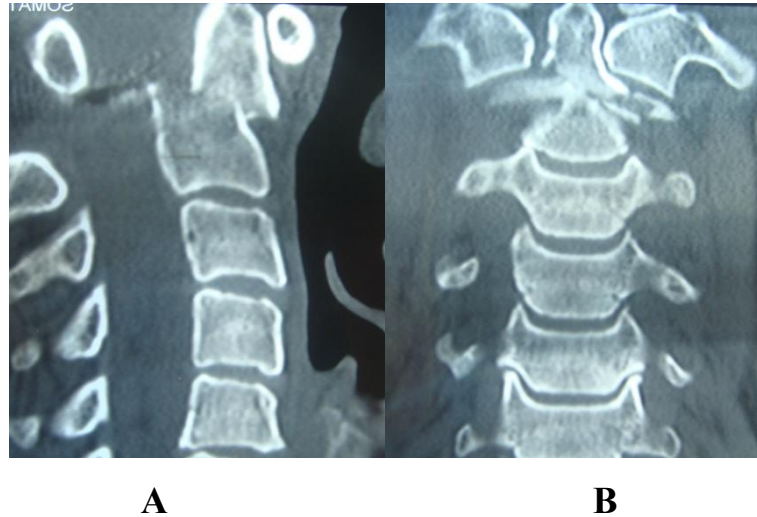
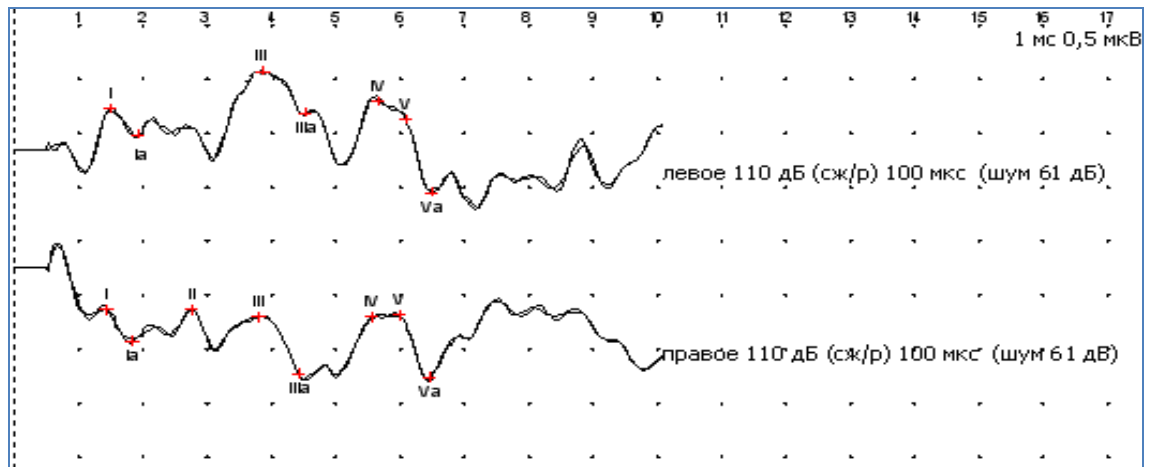


Рис. 5. Наблюдение 1.

МСКТ шейного отдела в прямой (А) и боковой (В) проекциях.

Нестабильный отрывной перелом правой суставной поверхности и шейки зубовидного отростка С2 позвонка.



Сторона исследования	Латентные периоды (мс)			Межпиковые интервалы (мс)		
	I	III	V	I-III	III-V	I-V
Справа	1,55	3,90	6,06	2,35	2,16	4,51
Слева	1,57	3,88	6,02	2,33	2,11	4,44

Рис. 6. Наблюдение 1.

АСВП в остром периоде при бинауральной стимуляции; параметры АСВП указаны в таблице. Представлены все пики, снижена амплитуда основных комплексов, увеличены абсолютные латентности III, V пиков и МПИ I-III, I-V. Отмеченные изменения АСВП свидетельствуют о нарушении на медулло-понтomezенцефальном уровне в острый период ПСМТ.

ТКДГ и УЗДГ БЦА исследование выявило снижение скоростных показателей в V2 сегменте гомолатерально ПА ($V_m = 34,0$ см/с) и контрлатерально ($V_m = 32,0$ см/с); в V4 гомолатерально ПА ($V_m = 22,0$ см/с) и контрлатерально ($V_m = 29,0$ см/с); в ЗМА гомолатерально $V_m = 40,0$ см/с, контрлатерально = $41,0$ см/с; в ОА $V_m = 41,0$ см/с; PI в V2 сегменте ПА гомолатерально составил 0,57, контрлатерально - 0,59; в V4 – ПА гомолатерально - 0,72 и контрлатерально - 0,69; в ЗМА гомолатерально 0,68, контрлатерально – 0,69; в ОА – 0,64. Заключение: зарегистрировано снижение показателей циркуляции в интракраниальных сегментах обеих позвоночных артерий с преобладанием справа (на стороне травмы – подвывих зубовидного отростка вправо).

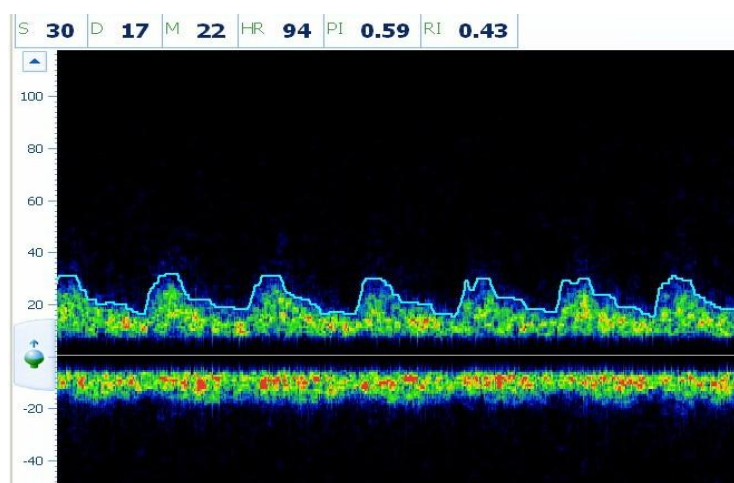
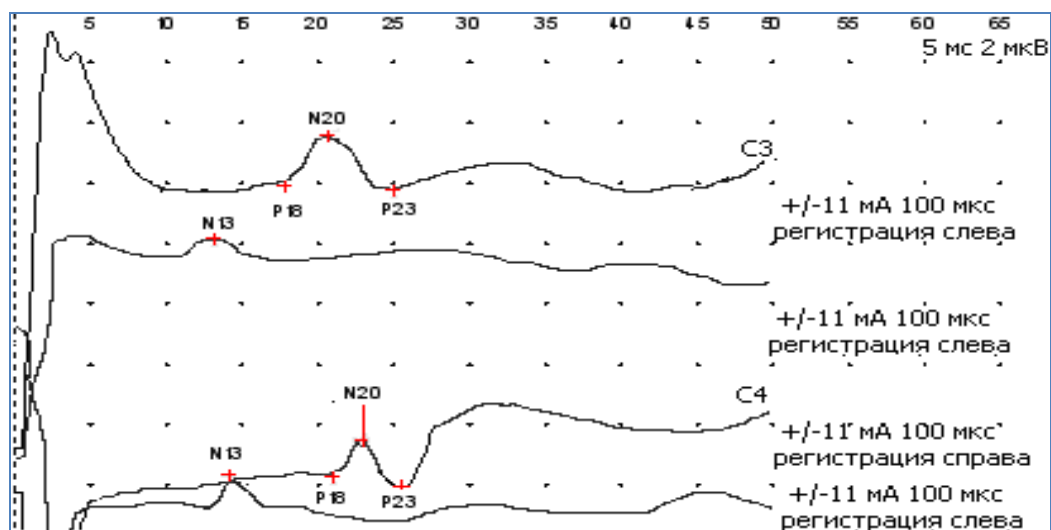


Рис. 7. Наблюдение 1.

Снижение мозгового кровотока в сегменте V4 правой (гомолатеральной) позвоночной артерии.

Исследование ССВП, проведенное в острый период, зарегистрировало удлинение компонента N13 справа (на стороне травмы) и увеличение МПИ N13-20 с двух сторон с преобладанием справа (рис. 8).



Сторона исследования	Латентные периоды (мс)		Межпиковые интервалы (мс)
	N13	N20	N13- N20
Справа	14,98	22,5	7,5
Слева	13,65	20,8	7,1

Рис. 8. Наблюдение 1.

ССВП в остром периоде при двусторонней стимуляции срединного нерва; параметры ССВП указаны в таблице. Представлены все пики, снижена амплитуда основных комплексов, увеличена продолжительность N13 справа и МПИ N13-20 с двух сторон с преобладанием справа, компонента N20 справа. Отмеченные изменения ССВП свидетельствуют о поражении соматосенсорных путей спинного мозга (на стороне травмы) и головного мозга в остром периоде ПСМТ.

Клинический диагноз: Закрытая ПСМТ на верхнешейном уровне. Нестабильный отрывной перелом правой суставной поверхности и шейки зубовидного отростка С2 позвонка. Подвывих зубовидного отростка вправо (степень нестабильности «С»). Острый период. Ушиб спинного мозга. Центральный тетрапарез. Нарушение функции тазовых органов по центральному типу. Вторичная дисгемия в ВББ по данным УЗДГ с функциональной недостаточностью стволовых структур на медуллопонтomezенцефальном уровне по данным АСВП.

В стационаре больному проведено оперативное лечение с наложением Гало-аппарата; к консервативному лечению добавлены сосудистые препараты (Галидор), а также ноотропы (Кортексин), антиоксиданты (Мексидол).

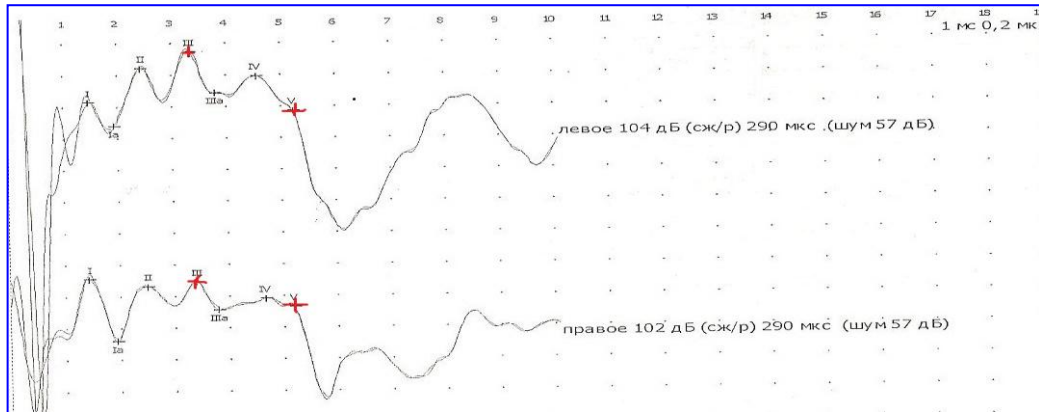
Неврологический статус в конце промежуточного периода (на 90 суток) без положительной динамики - сохранялся парез в руках до 2,5 баллов, в ногах - до 3,0-3,5 баллов. Сухожильные и периостальные рефлексы с рук высокие (D>S), с ног высокие (D>S) с двусторонними патологическими симптомами и резким повышением мышечного тонуса. Сохранились нарушение поверхностной и глубокой чувствительности по проводниковому типу и тазовые расстройства по центральному типу. По шкале ASIA/IMSOP тип неврологических нарушений – С. Клинических признаков поражения стволовых структур также не выявлялось.

Проведенные исследования АСВП в раннем и промежуточном периодах без положительной динамики.

Катамнез через год: пациент предъявлял жалобы на слабость и онемение в руках, неустойчивость в ногах, затруднение при мочеиспускании, склонность к запорам. Отмечена положительная динамика неврологического статуса в виде увеличения силы в дистальных и проксимальных отделах левой руки до 3,5 и 4,5 баллов; правой руки - до 3,5 и 4 баллов соответственно. Сухожильные рефлексы с рук оживлены D>S, с ног повышены с двусторонними патологическими симптомами Бабинского и повышением мышечного тонуса. Сила в ногах – слева – 4-4,5 баллов, справа – 3,5-4 баллов Гипальгезия с уровня С6. Нарушение глубокой чувствительности в пальцах стоп и рук. Тазовые нарушения в виде императивных позывов. Определена II группа инвалидности.

Исследование АСВП в динамике (через год), результаты представлены на рис. 9. Динамика АСВП (через год после острого периода) при бинауральной стимуляции. Параметры АСВП указаны в таблицах. Получены все

комплексы; справа амплитуды II, III, V пиков ниже. Нарушение со стороны латентностей пиков и межпиковых интервалов выявлено не было.



Страна исследования	Латентные периоды (мс)			Межпиковые интервалы (мс)		
	I	III	V	I-III	III-V	I-V
Справа	1,55	3,58	5,41	2,03	1,83	3,86
Слева	1,52	3,56	5,40	2,03	1,84	3,87

Рис. 9. Наблюдение 1.

Заключение: Данное клиническое наблюдение иллюстрирует корреляцию неврологических проявлений и АСВП у пациента с верхней шейной травмой при ПСМТ. Нестабильность степени «С» коррелировала с измененными гемодинамическими показателями в ВББ и двусторонними функциональными нарушениями на медуллопонтomezенцефальном уровне по данным АСВП. Отсутствие в промежуточном периоде положительной динамики в неврологическом статусе сочеталось с отсутствием положительной динамики АСВП. Положительная динамика неврологического статуса через год коррелировала с положительной динамикой АСВП, проявившейся только односторонними нарушениями компонентов АСВП в виде асимметрии амплитуд, гомолатерально травме. Выявленная положительная динамика АСВП, по-видимому, была обусловлена не только устранением компрессионно-ирритативного воздействия на ПА, но и исчезновением отека мозговых структур, характерного для острого и раннего периода ПСМТ.

Наблюдение 2.

Пациентка Р., 36 лет, поступила 24.10.10 после ДТП. Предъявляла жалобы на боли в шейном отделе позвоночника с иррадиацией в левую руку, слабость и онемение в руке и ноге слева, задержки при мочеиспускании, головокружение.

В неврологическом статусе: нистагма нет, лицо симметрично, девиации языка нет. Очаговых признаков поражения стволовых структур не выявлялось. Сила снижена в левой руке до 3,0-3,5 баллов, в правой руке до 4,5 баллов; в левой ноге до 4,0-4,5 баллов, в правой ноге до 4,5 баллов. Сухожильные рефлексы с рук и ног высокие (S>D) положительные рефлексы Бабинского, Оппенгейма с двух сторон, верхний симптом Россолимо слева. Повышен мышечный тонус в ногах. Гипальгезия по проводниковому типу с уровня С5. Нарушение глубокой чувствительности в ногах, включая голеностопные суставы. Нарушение функций тазовых органов по центральному типу. По шкале ASIA/IMSOP тип неврологических нарушений оценивался, как D.

МСКТ шейного отдела (рис.10) выявила нарушение целостности поперечных отростков С2 с расхождением отломков спереди назад на 5,5 мм, по ширине на 4 мм и с нарушением целостности внутренней стенки межпозвонкового отверстия. Слева отмечается расхождение отломков на 3 мм, кверху вниз на 2,3 мм с нарушением целостности внутренней стенки межпозвонкового отверстия. Определяется отрывной перелом нижнего угла тела с расхождением отломков на 3 мм (степень нестабильности «В»).

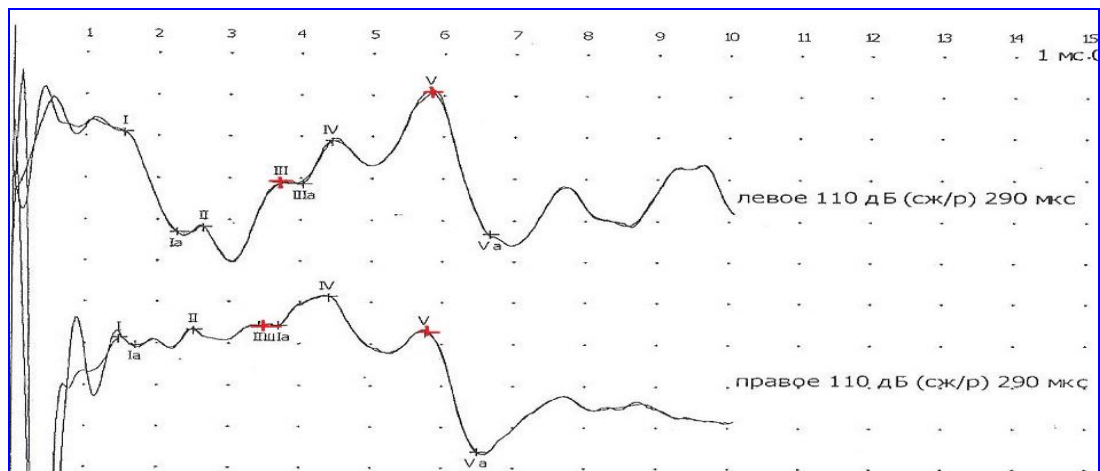
АСВП (рис. 11) свидетельствуют об изменениях на медуллопонтоме-зенцефальном уровне в виде задержки латентностей III и V пиков и увеличение МПИ III-V, I-V с двух сторон с акцентом слева.



Рис. 10. Наблюдение 2.

МСКТ шейного отдела в прямой проекции.

КТ признаки множественных переломов С2 позвонка.



Сторона исследования	Латентные периоды (мс)			Межпиковые интервалы (мс)		
	I	III	V	I-III	III-V	I-V
Справа	1,70	3,87	5,88	2,15	2,02	4,17
Слева	1,68	3,85	5,92	2,15	2,05	4,22

Рис. 11. Наблюдение 2.

АСВП в остром периоде при бинауральной стимуляции; параметры АСВП указаны в таблице. Представлены все пики, снижена амплитуда основных комплексов, увеличены абсолютные латентности III, V пиков и МПИ I-III, III-V, I-V, больше слева. Отмеченные изменения АСВП свидетельствуют о нарушении на медуллопонтomezенцефальном уровне в остром периоде ПСМТ.

ТКДГ и УЗДГ БЦА исследование выявило снижение скоростных показателей в V2 сегменте ПА гомолатерально ($V_m = 32,0$ см/с) и контрлатерально ($V_m = 34,0$ см/с); в V4 ПА гомолатерально ($V_m = 25,0$ см/с) и контрлатерально ($V_m = 28,0$ см/с); в ЗМА гомолатерально $V_m = 40,0$ см/с, контрлатерально = $41,0$ см/с; в ОА $V_m = 40,0$ см/с при PI, который в V2 сегменте ПА гомолатерально составил 0,64 и контрлатерально - 0,56; в V4 ПА гомолатерально 0,47 и контрлатерально - 0,59; в ЗМА гомолатерально - 0,68, контрлатерально – 0,65; в ОА – 0,60. Заключение: зарегистрировано снижение показателей циркуляции в интракраниальных сегментах обеих позвоночных артерий с преобладанием слева (на стороне травмы).

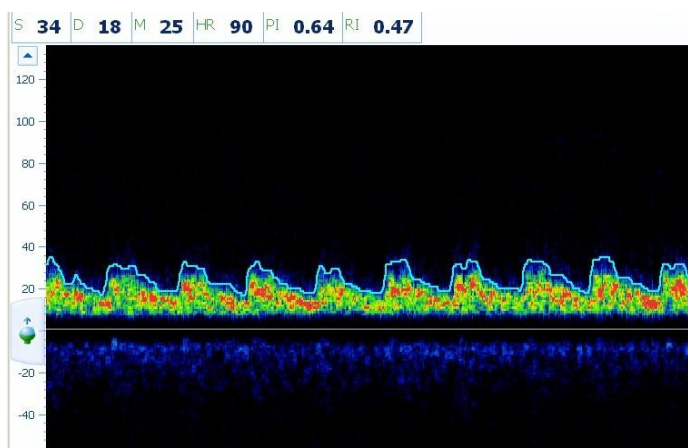
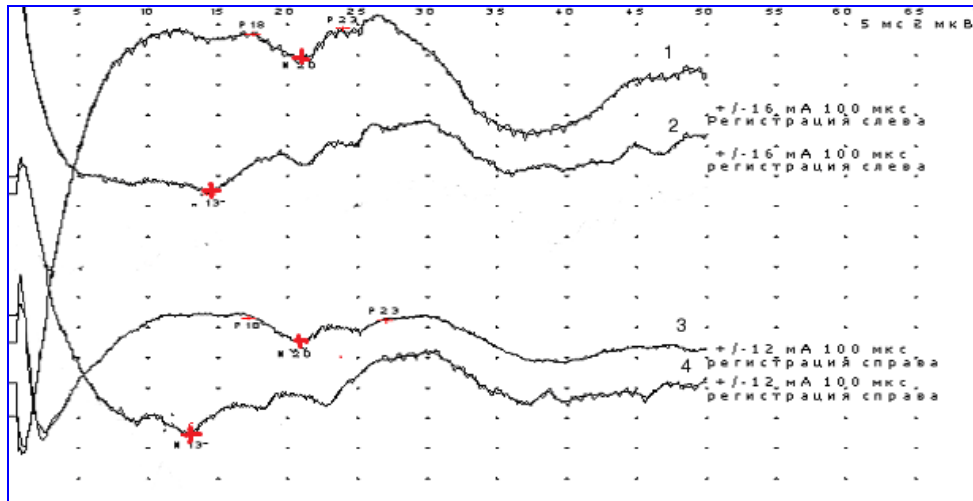


Рис. 12. Наблюдение 2.

Снижение мозгового кровотока в сегменте V4 левой (гомолатеральной) позвоночной артерии.

Исследование ССВП, проведенное в остром периоде, зарегистрировало удлинение латентности компонента N13 слева (на стороне травмы) и увеличение МПИ N13-20 с двух сторон (рис.13).



Сторона исследования	Латентные периоды (мс)		Межпиковые интервалы (мс)
	N13	N20	N13- N20
Справа	13,9	20,8	6,9
Слева	14,9	21,9	7,0

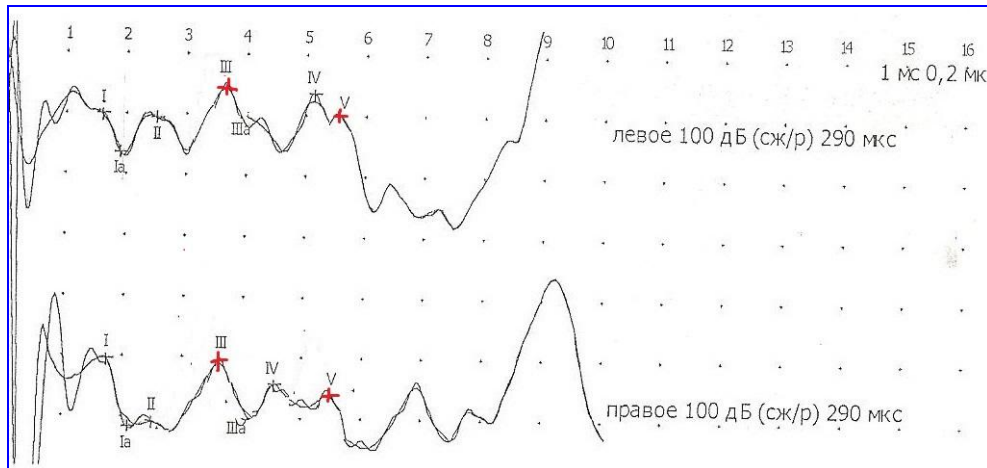
Рис. 13. Наблюдение 2.

ССВП в остром периоде при двусторонней стимуляции срединного нерва; параметры ССВП указаны в таблице. Представлены все пики, снижена амплитуда основных комплексов, увеличена продолжительность N13 слева и незначительное увеличение МПИ N13-20 с двух сторон. Отмеченные изменения ССВП свидетельствуют о нарушении соматосенсорных путей на уровне спинного мозга слева и головного мозга с двух сторон в остром периоде ПСМТ.

Клинический диагноз: Закрытая ПСМТ на верхнешейном уровне с множественными переломами С2 позвонка (степень нестабильности «В»). Острый период. Ушиб спинного мозга. Центральный тетрапарез, преимущественно слева. Нарушение функции тазовых органов по центральному типу. Вторичная дисгемия в ВББ по данным УЗДГ с функциональной недостаточностью стволовых структур на медуллопонтomezенцефальном уровне по данным АСВП.

С учетом результатов нейрофизиологического исследования, кроме иммобилизации были добавлены к лечению сосудистые препараты (Галидор), ноотропы (Кортексин).

В ранний период (рис. 14) в динамике мы наблюдали уменьшение латентности III пика, МПИ I-III, III-V и соответственно I-V, преимущественно слева.

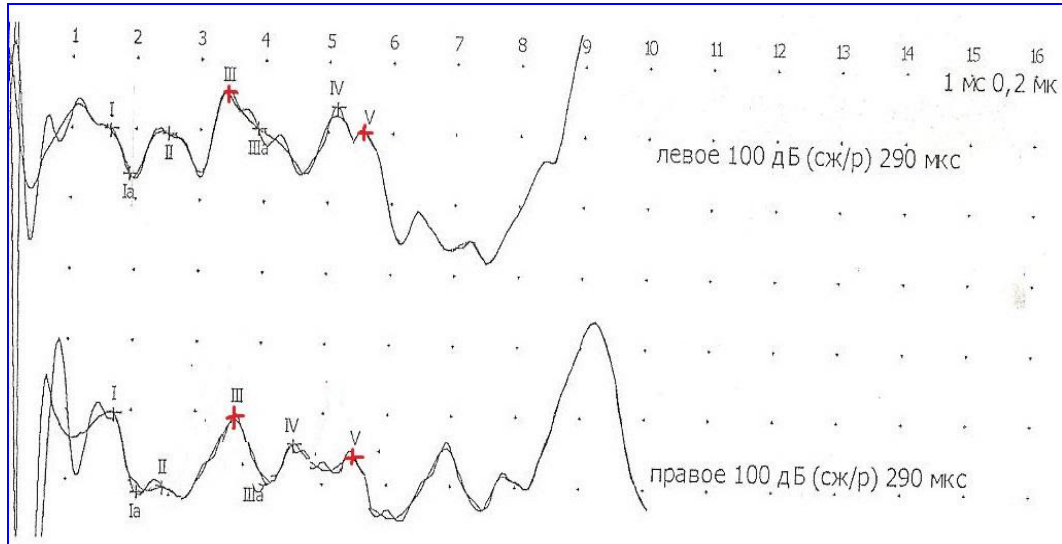


Сторона исследования	Латентные периоды (мс)			Межпиковые интервалы (мс)		
	I	III	V	I-III	III-V	I-V
Справа	1,70	3,74	5,75	2,05	1,97	4,02
Слева	1,70	3,85	5,84	2,15	2,00	4,15

Рис. 14. Наблюдение 2.

АСВП в раннем периоде при бинауральной стимуляции; параметры АСВП указаны в таблице. Представлены все пики, снижена амплитуда V пиков, увеличена латентность III, V пиков и МПИ I-III, III-V, I-V, преимущественно слева, что свидетельствует о регрессе нарушений справа – стороне, менее подвергшейся травматическому воздействию

Неврологический статус в динамике в конце промежуточного периода (на 90 сутки) с положительной динамикой - парез в левой руке до 4 баллов, в левой ноге - до 4,5 баллов, в правой руке и ноге сила восстановилась до 5 баллов. Сухожильные и периостальные рефлексy с рук и ног S>D. Сохраняется гипестезия левой руки, глубокая чувствительность восстановилась. Тазовых нарушений нет. Положительная динамика в неврологическом статусе сочеталась с положительной динамикой по АСВП, мы наблюдали восстановление латентных периодов и МПИ АСВП (рис. 15).



Страна исследования	Латентные периоды (мс)			Межпиковые интервалы (мс)		
	I	III	V	I-III	III-V	I-V
Справа	1,70	3,67	5,64	1,95	1,97	3,92
Слева	1,70	3,65	5,60	1,95	1,95	3,90

Рис. 15. Наблюдение 2.

АСВП в промежуточном периоде при бинауральной стимуляции; параметры АСВП указаны в таблице. Данные АСВП без изменений.

Катамнез через год: пациентка предъявляла жалобы на неловкость в левой руке, периодические боли в шейном отделе позвоночника. Неврологический статус: со стороны черепно-мозговых нервов без патологии, парез в левой руке и ноге до 4-4,5 баллов, в правых конечностях сила восстановилась. Сухожильные и периостальные рефлексы с рук ($S > D$), с ног ($D = S$), повышены. Сохраняется гипестезия левой руки, глубокая чувствительность восстановилась. Тазовых нарушений нет. В группе инвалидности при прохождении медико-социальной экспертизы отказано. Работает педагогом.

Заключение: В острый период травмы у пациентки с ПСМТ на верхнешейном уровне с нестабильностью степени «В» поврежденных позвонков, выявлялись неврологические нарушения типа D, преобладающие слева. Снижение средней скорости кровотока по ПА в интракраниальных сегментах с обеих сторон сочеталось с двусторонними функциональными нарушениями на медуллопонтomezенцефальном уровне по данным АСВП. В раннем перио-

де наблюдались регресс неврологического дефицита, уменьшение стволовых дисфункций с сохранением их на стороне травмы и полным регрессом в промежуточный период. Данное клиническое наблюдение иллюстрирует корреляцию положительной динамики в неврологическом статусе с положительной динамикой АСВП.

Наблюдение 3.

Пациент Л., 24 лет, поступил в отделение 17.07.08. При нырянии в водоем ударился головой о дно. Предъявлял жалобы на боли в ШОП, слабость и онемение в руках, отсутствие движений и онемение в ногах («не чувствую ноги», «не двигаются ноги»). Затруднение при мочеиспускании («не чувствую мочевого пузыря»), задержка мочи и стула.

В неврологическом статусе: со стороны черепных нервов без патологии. Клинических признаков поражения стволовых структур не выявлялось. Сила снижена в руках: проксимально до 3-3,5 баллов, дистально до 1,5-2 баллов, в ногах - плегия. Сухожильные рефлексы с рук (D=S), низкие; с ног высокие (D=S), (+) с. Бабинского с двух сторон. Мышечный тонус при поступлении снижен во всех конечностях. Гипальгезия по проводниковому типу с уровня Th1, анестезия в ногах. Нарушение глубокой чувствительности в руках, включая лучезапястные суставы и ногах, включая тазобедренные суставы. Нарушение функций тазовых органов по центральному типу. По шкале ASIA/IMSOP тип неврологических нарушений оценивался, как В.

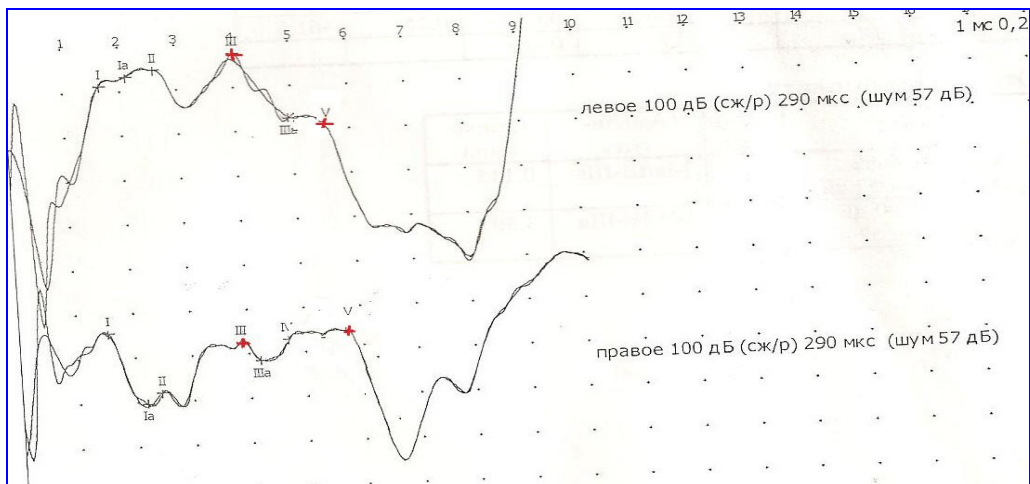
МРТ шейного отдела выявила угловой кифоз на уровне С6 позвонка до 20 градусов, с деформацией С6 позвонка (высота тела позвонка снижена, больше по боковой поверхности справа), сужением позвоночного канала на уровне С6 позвонка до 7 мм (переднезадний размер) с деформацией передней стенки дурального мешка, компрессией спинного мозга и наличием очага ушиба спинного мозга (степень нестабильности «С») (рис.16).



Рис. 16. Наблюдение 2.

МРТ шейного отдела в боковой проекции.

Данные АСВП и описание представлены на рис. 17.



Сторона исследования	Латентные периоды (мс)			Межпиковые интервалы (мс)		
	I	III	V	I-III	III-V	I-V
Справа	1,68	3,95	5,96	2,27	2,01	4,28
Слева	1,65	3,92	5,89	2,27	1,97	4,24

Рис. 17. Наблюдение 3.

АСВП в остром периоде при бинауральной стимуляции; параметры АСВП указаны в таблице. Представлены все пики, снижена амплитуда основных комплексов, значительно увеличены абсолютные латентности III, V пиков, а также МПИ I-III, III-V, I-V с акцентом справа. Отмеченные изменения АСВП

свидетельствуют о выраженных диффузных нарушениях на медуллопонтно-мезенцефальном уровне в остром периоде ПСМТ.

ТКДГ и УЗДГ БЦА исследование выявило снижение скоростных показателей в V2 сегменте ПА гомолатерально ($V_m = 22,0$ см/с) и контрлатерально ($V_m = 29,0$ см/с); в V4 ПА гомолатерально ($V_m = 16,0$ см/с) и контрлатерально ($V_m = 26,0$ см/с); в ЗМА гомолатерально $V_m = 36,0$ см/с, контрлатерально $= 39,0$ см/с; в ОА $V_m = 38,0$ см/с при RI, который в V2 сегменте ПА гомолатерально составил 0,54, контрлатерально - 0,60; в V4 ПА гомолатерально 0,81 и контрлатерально - 0,62; в ЗМА гомолатерально - 0,68, контрлатерально - 0,67; в ОА - 0,67. Заключение: зарегистрировано снижение показателей циркуляции в интракраниальных и экстракраниальных сегментах обеих позвоночных артерий (на преимущественной стороне поражения) с повышением индекса периферического сопротивления справа.

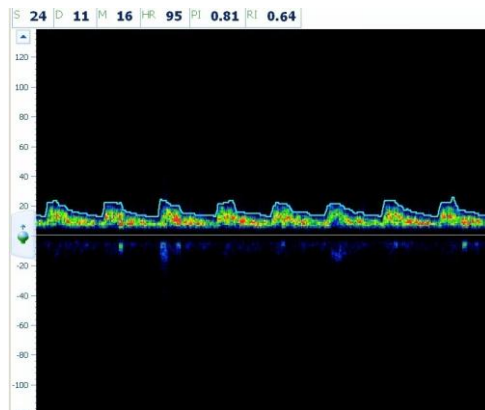
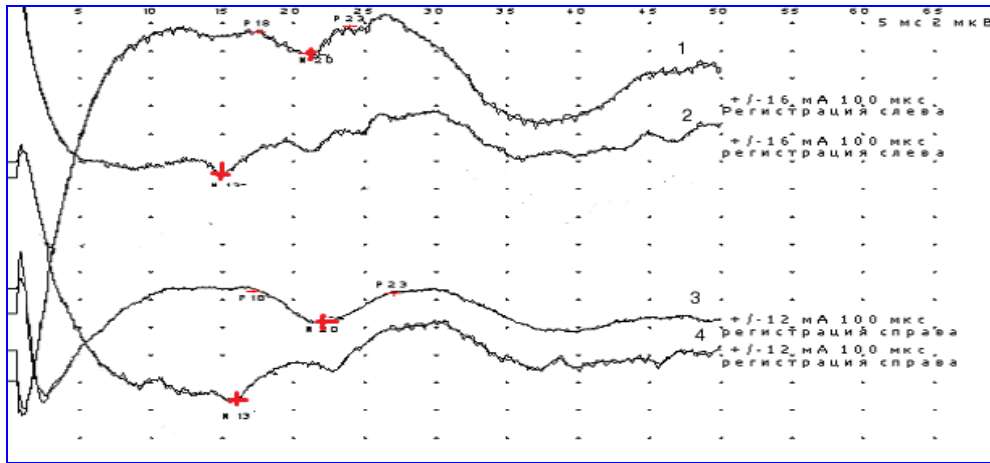


Рис. 18. Наблюдение 3.

Снижение мозгового кровотока в сегменте V2 правой (гомолатерально травме) позвоночной артерии.

Исследование ССВП, проведенное в остром периоде, зарегистрировало удлинение компонентов N13 и увеличение МПИ N13-20 с двух сторон (рис. 19).



Сторона исследования	Латентные периоды (мс)		Межпиковые интервалы (мс)
	N13	N20	N13- N20
Справа	15,7	22,1	6,4
Слева	14,9	21,5	6,6

Рис. 19. Наблюдение 3.

ССВП в остром периоде при двусторонней стимуляции срединного нерва; параметры ССВП указаны в таблице. Трудно определяются основные пики, снижена амплитуда основных комплексов, увеличена продолжительность N13 с двух сторон, преимущественно справа, с незначительным увеличением МПИ N13-20 с двух сторон и компонента N20, также преимущественно справа. Отмеченные изменения ССВП свидетельствуют о нарушении соматосенсорных путей на уровне спинного мозга и головного мозга с двух сторон в остром периоде ПСМТ.

Клинический диагноз: Закрытая ПСМТ на нижнешейном уровне с переломовывихом С6 позвонка (степень нестабильности «С»). Острый период. Ушиб спинного мозга тяжелой степени с частичным перерывом спинного мозга. Периферический верхний парапарез. Центральная нижняя параплегия с проводниковыми чувствительными нарушениями. Нарушение функции тазовых органов по центральному типу. Вторичная дисгемия в ВББ по данным УЗДГ с функциональной недостаточностью стволовых структур на медуллопонтomezенцефальном уровне по данным АСВП.

Проведено оперативное лечение декомпрессия спинного мозга, передний спондилодез, наложена эпицистостома. С учетом результатов нейрофизиологического исследования к лечению были добавлены сосудистые препа-

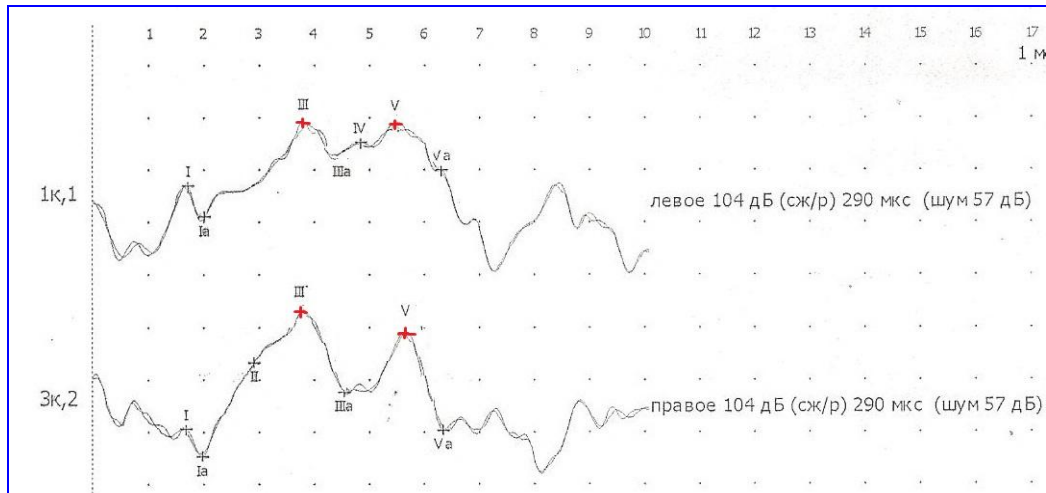
раты (Трентал, Кавинтон), метаболическая и нейропротективная терапия (Кортексин, Глиатилин, Актовегин).

В раннем периоде динамики в неврологическом статусе не выявлено, показатели АСВП без изменений, сохранялись нарушения на медуллопонтomesенцефальном уровне, выявленные для острого периода.

В конце промежуточного периода (на 90 сутки) неврологический статус с мало положительной динамикой. Клинических признаков поражения стволовых структур не выявлялось. Сохранялся парез в руках: проксимально до 3,5-4баллов, дистально - до 2,5-3 баллов, в ногах 1 балл. Сухожильные рефлексy с рук (D=S), низкие; с ног высокие (D=S), (+) с. Бабинского с двух сторон. Мышечный тонус в руках понижен, в ногах – повышен по спастическому типу, спинальные автоматизмы. Гипальгезия по проводниковому типу с уровня Th1 с углублением до полной анестезии с уровня колен. Нарушение глубокой чувствительности в руках, включая лучезапястные суставы и ногах, включая тазобедренные суставы. Тазовые нарушения сохраняются.

В промежуточном периоде наблюдалась положительная динамика компонентов АСВП (рис. 20) в виде восстановления латентных периодов и МПИ на стороне меньшего травматического воздействия.

Катамнез через год: пациент предъявлял жалобы на слабость в руках и практически полное отсутствие движений в ногах, периодические боли в шейном отделе позвоночника. Неврологический статус: со стороны черепно-мозговых нервов без патологии, парез в руках до 4 баллов проксимально и 3,5 баллов дистально; в ногах сила до 2,0 баллов. Сухожильные рефлексy с рук (D=S), низкие; с ног высокие (D=S), (+) с. Бабинского с двух ног. Мышечный тонус в руках понижен, в ногах – повышен по спастическому типу. Гипальгезия по проводниковому типу с уровня Th2. Нарушение глубокой чувствительности в руках, включая лучезапястные суставы и ногах, включая голеностопные суставы. Тазовые нарушения. Определена I группа инвалидности.



Сторона исследования	Латентные периоды (мс)			Межпиковые интервалы (мс)		
	I	III	V	I-III	III-V	I-V
Справа	1,69	3,89	5,90	2,20	2,01	4,20
Слева	1,65	3,75	5,60	2,10	1,85	3,95

Рис. 20. Наблюдение 3.

АСВП в промежуточном периоде при бинауральной стимуляции. Параметры АСВП указаны в таблице. Увеличение амплитуд основных комплексов, уменьшение одностороннее показателей латентностей III, V пиков и МПИ I-III, III-V, I-V на противоположной стороне травмы; на стороне травмы (справа) сохраняются увеличение латентностей III, V пиков и МПИ I-III, III-V, I-V. Полученные изменения АСВП свидетельствуют о сохранении нарушений на медуллопонтomezенцефальном уровне в промежуточном периоде ПСМТ гомолатерально очагу травмы.

Заключение: Тяжесть ПСМТ (повреждения позвонков степени «С»), неврологические нарушения по шкале ASIA/IMSOP типа В) сочетались с гемодинамическими нарушениями в интра- и экстракраниальных сегментах ПА с двух сторон, что привело к выраженным двусторонним функциональными нарушениями на медуллопонтomezенцефальном уровне по данным АСВП, а также к двусторонним нарушениям соматосенсорных потенциалов на уровне спинного и головного мозга в остром периоде травмы. Диффузные функциональные нарушения сохранялись в раннем периоде травмы, будучи обусловлены уровнем поражения, тяжестью травмы со степенью нестабильности С, восходящим отеком спинного мозга, непосредственным и рефлек-

торным воздействием на ПА. Отсутствие положительной динамики в неврологическом статусе в ранний период коррелировало с отсутствием положительной динамики показателей АСВП. В промежуточном периоде сохранялся грубый неврологический дефицит, наблюдались односторонние изменения стволовых структур головного мозга по данным АСВП гомолатерально стороне преимущественного травматического воздействия. При тяжелых ПСМТ с грубым повреждением спинного мозга стволовые дисфункции регрессируют лишь в конце промежуточного периода, но с сохранением измененных показателей АСВП на стороне травмы.

Наблюдение 4.

Пациентка К., 20 лет, поступила в отделение 25.05.10 после ДТП. Момент травмы не помнит. Предъявляла жалобы на боли в ШОП, слабость и онемение в руках и ногах, нарушение мочеиспускания («не чувствую мочевого пузыря»), головокружение.

В неврологическом статусе: со стороны черепных нервов выявлялся мелко размахистый горизонтальный нистагм, лицо симметрично. Очаговых признаков поражения стволовых структур не выявлялось. Сила снижена в руках: справа проксимально до 4-4,5 баллов, дистально до 3,5-4,0 баллов; слева проксимально 3,5 баллов, дистально до 3-2,5 баллов; в ногах справа до 3,5; слева - 3 баллов. Сухожильные рефлексy с рук (D=S), низкие; с ног высокие (D=S), (+) р. Бабинского с двух ног. Мышечный тонус при поступлении с рук снижен, в ногах повышен. Гипальгезия по проводниковому типу с уровня С8. Нарушение глубокой чувствительности в руках, включая лучезапястные суставы и ногах, включая голеностопные суставы. Нарушение функций тазовых органов по центральному типу. По шкале ASIA/IMSOP тип неврологических нарушений - С.

МРТ шейного отдела: выявлен компрессионный оскольчатый перелом тела С5 позвонка с очагом ушиба спинного мозга (степень нестабильности «В») (рис.19).

МРТ головного мозга: очаговых поражений вещества головного мозга не выявлено (рис. 22).

АСВП в остром периоде свидетельствуют об изменениях на медулло-понтomezенцефальном уровне. Описание на рис. 23.

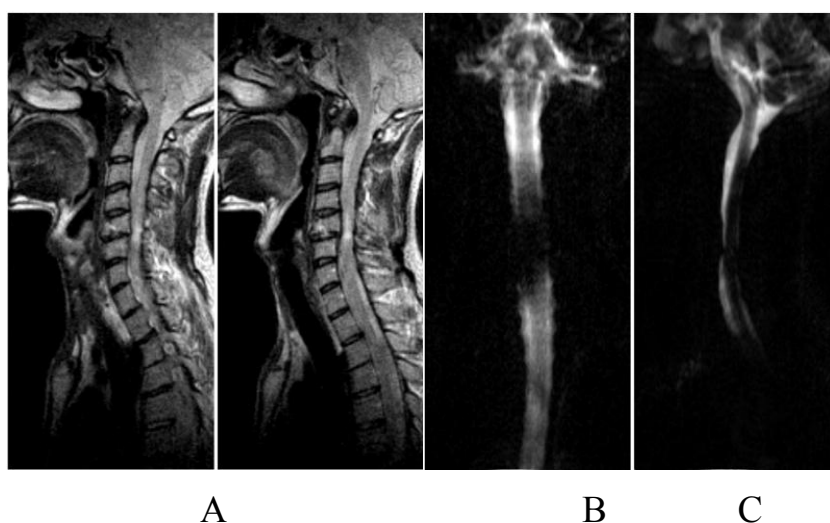


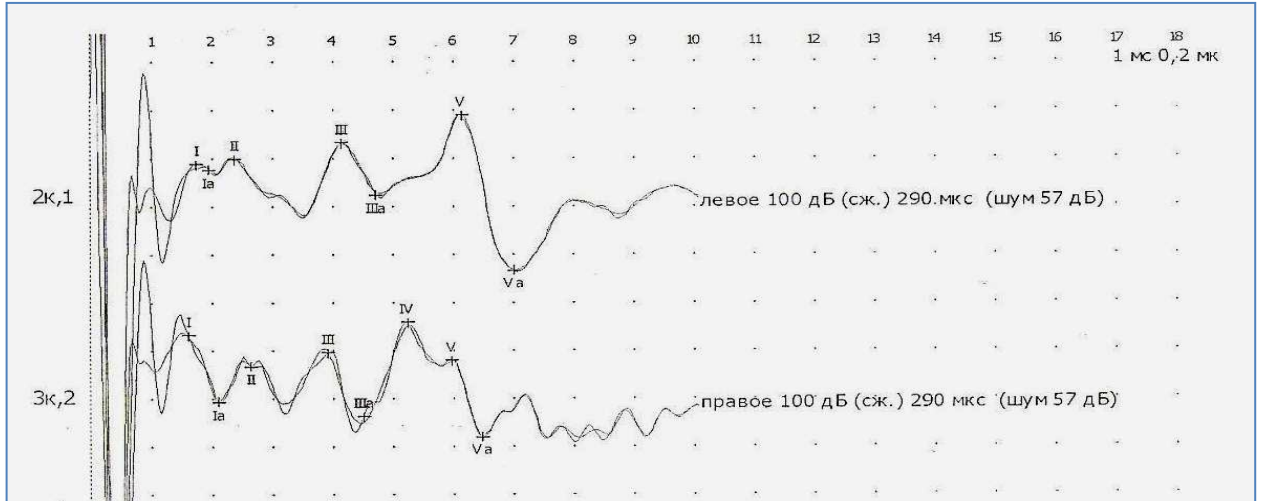
Рис. 21. Наблюдение 4.

МРТ шейного отдела позвоночника и спинного мозга в боковой (А) проекции и МР-миелограмма (В) в прямой и боковой (С) проекциях.



Рис. 20. Наблюдение 4.

МРТ головного мозга в прямой проекции.



Сторона исследования	Латентные периоды (мс)			Межпиковые интервалы (мс)		
	I	III	V	I-III	III-V	I-V
Справа	1,68	3,89	5,97	2,20	2,08	4,30
Слева	1,71	4,10	6,12	2,39	2,02	4,40

Рис. 23. Наблюдение 4.

АСВП в остром периоде при бинауральной стимуляции. Параметры АСВП указаны в таблице. Регистрируются двустороннее увеличение латентностей III, V пиков и МПИ I-III, III-V, I-V с наибольшими показателями слева. Полученные изменения АСВП свидетельствуют о двусторонних нарушениях на медуллопонтomezенцефальном уровне с акцентом слева (на стороне травмы) в остром периоде ПСМТ.

ТКДГ и УЗДГ БЦА исследование выявило снижение скоростных показателей в V2 сегменте ПА гомолатерально ($V_m = 24,0$ см/с) и контрлатерально ($V_m = 29,0$ см/с); в V4 ПА гомолатерально ($V_m = 22,0$ см/с) и контрлатерально ($V_m = 30,0$ см/с); в ЗМА гомолатерально $V_m = 40,0$ см/с, контрлатерально = 41,0 см/с; в ОА $V_m = 38,0$ см/с; RI в V2 сегменте ПА гомолатерально составил 0,51 и контрлатерально - 0,60; в V4 ПА гомолатерально 0,59 и контрлатерально - 0,62; в ЗМА гомолатерально 0,68, контрлатерально - 0,67; в ОА - 0,67. Заключение: зарегистрировано снижение показателей циркуляции в интракраниальных и экстракраниальных сегментах обеих позвоночных артерий с преимущественным поражением слева.

Исследование ССВП, проведенное в острый период, зарегистрировало удлинение компонента N13 слева, увеличение МПИ N13-20 с двух сторон, N20 слева (рис. 25).

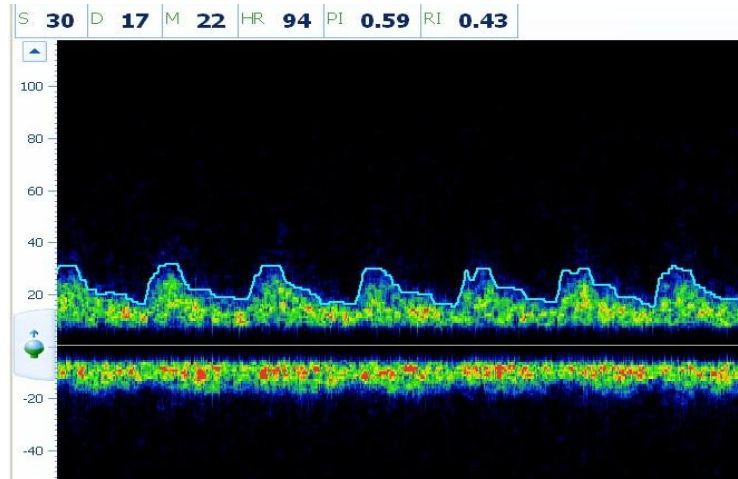
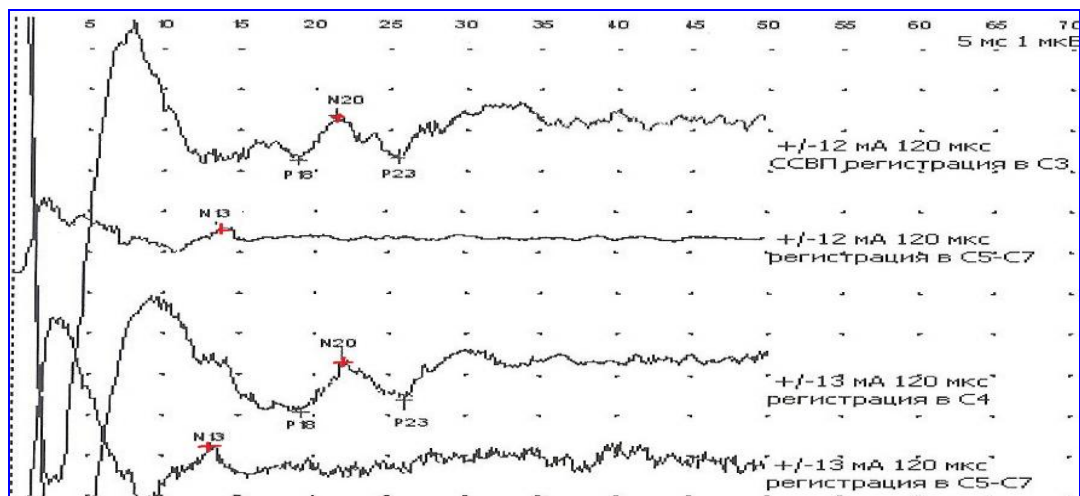


Рис. 24. Наблюдение 4.

Снижение мозгового кровотока в сегменте V2 левой (гомолатеральной) позвоночной артерии.



Сторона исследования	Латентные периоды (мс)		Межпиковые интервалы (мс)
	N13	N20	N13- N20
Справа	14,0	20,9	6,9
Слева	14,8	21,7	6,9

Рис. 25. Наблюдение 4.

ССВП в остром периоде при двусторонней стимуляции срединного нерва; параметры ССВП указаны в таблице. Представлены все пики, увеличена продолжительность N13, преимущественно слева, увеличение МПИ N13-20 с двух сторон, компонента N20, преимущественно слева. Отмеченные изменения ССВП свидетельствуют о нарушении соматосенсорных путей на уровне спинного мозга гомолатерально травме, а также головного мозга.

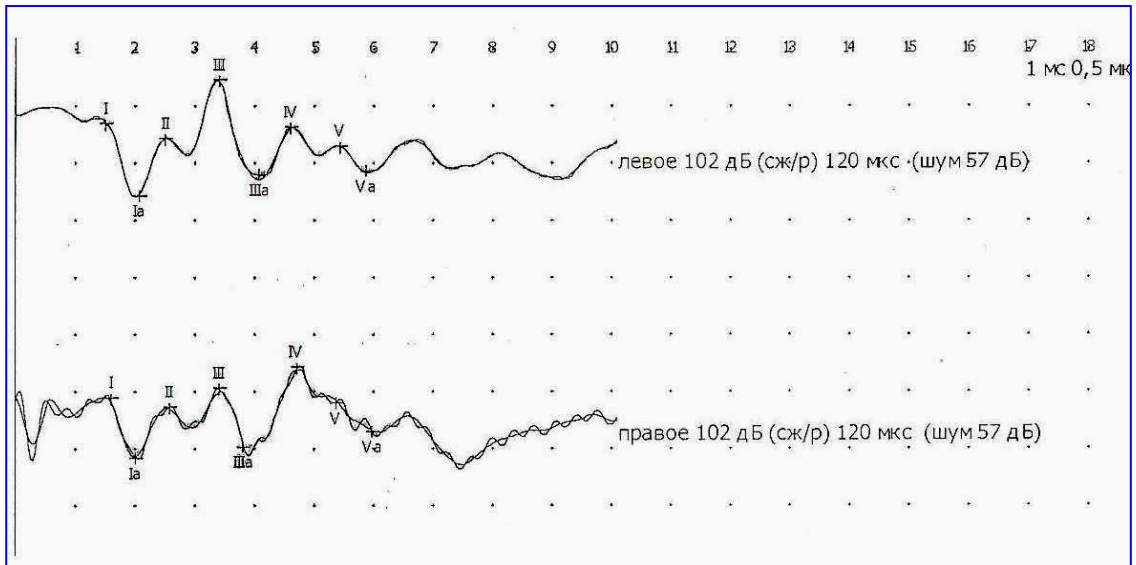
Клинический диагноз: Закрытая ПСМТ на нижнешейном уровне с компрессионным оскольчатым переломом С5 позвонка (степень нестабильности «В»). Острый период. Ушиб спинного мозга. Центральный тетрапарез, более выраженный слева. Нарушение функции тазовых органов по центральному типу. Вторичная дисгемия в ВББ по данным УЗДГ с функциональной недостаточностью на медуллопонтomezенцефальном уровне по данным АСВП. ЗЧМТ. Сотрясение головного мозга, острый период.

Проведено оперативное лечение декомпрессия спинного мозга, передний спондилодез. С учетом результатов нейрофизиологического исследования к лечению были добавлены сосудистые препараты (Галидор), метаболическая терапия (Актовегин), ноотропы (Кортексин).

В раннем периоде положительной динамики со стороны неврологического статуса не выявлено, показатели АСВП без изменений, сохранялись нарушения на медуллопонтomezенцефальном уровне, характерные для острого периода.

В промежуточном периоде отмечалась положительная динамика в неврологическом статусе в виде исчезновения горизонтального нистагма, нарастание силы в руках - проксимально до 4,5 баллов, дистально – до 4 баллов; в ногах - до 3,5-4 баллов, снижения уровня гипестезии с Th2 по проводниковому типу. Тазовые дисфункции сохранялись. Положительная динамика неврологического статуса сочеталась с регрессом функциональных нарушений стволовых структур по данным АСВП.

В промежуточный период положительная динамика АСВП проявлялась восстановлением латентных периодов и МПИ по АСВП (рис. 26).



Сторона исследования	Латентные периоды (мс)			Межпиковые интервалы (мс)		
	I	III	V	I-III	III-V	I-V
Справа	1,66	3,62	5,60	1,96	1,98	3,94
Слева	1,65	3,64	5,61	2,00	1,97	3,97

Рис. 26. Наблюдение 4.

АСВП в промежуточном периоде при бинауральной стимуляции. Параметры АСВП указаны в таблице. Абсолютные латентности III, V пиков и МПИ I-III, III-V, I-V не изменены. Стволовые нарушения не регистрировались.

Катамнез. Через год у пациентки наблюдалась положительная динамика. Сохранялись жалобы на неловкость в руках. Объективно: черепно-мозговые нервы без патологии, сила в руках снижена дистально до 4-4,5 баллов, проксимально - 5 баллов; в ногах сила - до 4 баллов. Рефлексы и мышечный тонус в руках – снижены, в ногах - повышены. Гипальгезия с Th5 уровня по проводниковому типу, мышечно-суставное чувство не нарушено. Нарушение тазовых органов нет. Передвигается самостоятельно с опорой. Инвалид II группы.

Заключение: В данном наблюдении у пациентки в острый период ПСМТ на нижнешейном уровне тип неврологических нарушений ASIA/IMSOP - C сочетался с наличием нестабильности степени «B», гемодинамическими изменениями в виде снижения средней скорости кровотока в интра- и экстракраниальных сегментах ПА и двусторонними стволовыми

дисфункциями на медуллопонтomezенцефальном уровне по данным АСВП. Наиболее выраженные изменения в показателях АСВП и ССВП наблюдались на стороне травмы. В конце промежуточного периода отмечалась положительная динамика в неврологическом статусе, которая коррелировала с уменьшением стволовых дисфункций и восстановлением нормальных показателей по АСВП.

Резюме

Анализ гемодинамики в вертебрально-базиллярном бассейне в острый период ПСМТ на разных уровнях шейного отдела выявил, что на среднюю скорость кровотока и индексы периферического сопротивления оказывали влияние уровень повреждения и степень повреждения (нестабильности) позвонков.

Углубленный анализ показателей в зависимости от степени нестабильности позвонков выявил у пациентов обеих групп с нестабильностью степени «В» измененные гемодинамические показатели только на стороне преимущественного травматического воздействия у пациентов I группы в интракраниальном сегменте ПА, II группы в экстра- и интракраниальном сегментах ПА, которые были менее выражены ($p < 0,05$), по сравнению с аналогичными показателями пациентов этих же групп со степенью нестабильности «С». Вместе с тем при нестабильности позвонков степени «С» у пациентов I группы наблюдалось двустороннее снижение показателей в интракраниальном сегменте ПА ($p < 0,05$), а у пациентов II группы - в экстра и интракраниальном сегментах ПА ($p < 0,05$). У пациентов с нестабильностью «С» независимо от уровня ПСМТ, по-видимому, вследствие значительного увеличения пульсационного и резистивного индексов в ПА на стороне преимущественного травматического воздействия выявлено снижение кровотока в основной и

задней мозговой артерии на стороне преимущественного травматического воздействия.

У пациентов обеих групп в острый период ПСМТ на шейном уровне выявлена сопряженность между наличием жалоб головные боли и головокружение и снижением скоростных показателей артерии и интракраниальном (V4) отделе позвоночных и основной артерий.

Корреляционный анализ определил однотипные умеренной и средней силы корреляционные связи ($0,31 < R < 0,66$) между показателями гемодинамики в вертебрально-базиллярном бассейне и стволовыми дисфункциями на медуллопонтomezенцефальном уровне у пациентов с ПСМТ шейного отдела независимо от уровня повреждения позвонков. Так, двусторонние функциональные нарушения головного мозга на медуллопонтomezенцефальном уровне по данным АСВП коррелировали со снижением средней скорости кровотока по позвоночным и основной артериям.

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Проведено комплексное клиническое и нейрофизиологическое обследование 65 пациентов с позвоночно-спинномозговой травмой шейного отдела на разных уровнях (С1-С2 - I и С3-С7 позвонков- II группа) при разной степени нестабильности позвонков («В» и «С») в разные периоды травмы. В основу исследования положено изучение влияния уровня, тяжести позвоночно-спинномозговой травмы шейного отдела позвоночника и степени повреждения (нестабильности) позвонков на особенности клинических проявлений, результаты нейрофизиологических методов диагностики (по данным АСВП и ССВП), гемодинамику в ВББ и установление зависимости полученных показателей между собой. Анализ результатов клинического и нейрофизиологических методов исследования позволил выявить некоторые особенности.

Среди пострадавших преобладали мужчины, составив 70,8%. Превалирующим видом травмы были дорожно-транспортные происшествия (50,8%), которые практически в равных соотношениях имели место у пациентов обеих групп подгрупп В и С (независимо от степени нестабильности). Это согласуется с данными многих авторов, считающих основной причиной травмы шейного отдела позвоночника дорожную травму [32, 59, 178, 197, 224]. Травма «ныряльщика» наблюдалась только у пациентов II группы, что, по-видимому, объяснялось летальным исходом пострадавших при ПСМТ верхней локализации вследствие поражения жизненно важных образований (стволовых структур и/или диафрагмального центра). Поскольку при нырянии приложение травмирующих сил приводит к взрывным переломам, вследствие внезапной аксиальной нагрузки в состоянии флексии, или дислокации с разрывом связочного комплекса [110, 126, 143, 154].

В острый, ранний и промежуточный периоды ПСМТ шейного отдела наблюдались основные клинические синдромы, характерные для топическо-

го повреждения спинного мозга на уровнях С1-С2 и С3-С7 позвонков. Выраженность очаговой неврологической симптоматики в остром и раннем периодах и ее динамика к концу промежуточного периода были обусловлены не только уровнем поражения шейного отдела позвоночника, но и степенью нестабильности позвонков.

У пациентов обеих групп с нестабильностью позвонков степени «С» во все периоды ПСМТ отмечались нарушения всех видов чувствительности по проводниковому типу, центральные тазовые расстройства, нижняя параплегия или глубокий нижний центральный парапарез, в ряде случаев с незначительной асимметрией в зависимости от стороны преимущественного травматического воздействия. Верхне- или нижнешейный уровень ПСМТ определял наличие периферического или центрального парапареза, также с большей выраженностью, одноименной со стороной наибольшей компрессии. Качество жизни по шкале Карновского в промежуточный период оставалось низким, хотя и было выше по сравнению с его субъективной оценкой пациентами в остром и раннем периодах.

У пациентов обеих групп с нестабильностью позвонков степени «В» преобладали верхние монопарезы периферического и центрального характера, умеренно выраженные нижние центральные парапарезы. К концу промежуточного периода, несмотря на регресс неврологической симптоматики у пациентов обеих групп с нестабильностью степени «В», статистически достоверной положительной динамики неврологического дефекта не выявлено. Вместе с тем по шкале Карновского у этих пациентов наблюдалось улучшение качества жизни ($p < 0,05$).

Во все периоды ПСМТ у пациентов обеих групп субъективная оценка качества жизни по шкале Карновского при повреждениях (нестабильности) степени С была ниже ($p < 0,05$), чем при повреждениях степени «В».

Тип неврологических нарушений по шкале ASIA/IMSOP в ранний период не изменялся, по сравнению с острым периодом и только в промежу-

точном периоде у 10,8% больных обеих групп с нестабильностью степени «В» неврологический дефицит регрессировал до Е стадии неврологических нарушений. Во все периоды травмы у пациентов обеих групп с нестабильностью степени «В» и «С». Преобладали С и D стадий неврологических нарушений, составив в промежуточном периоде у пациентов I группы 34,8% и 43,5%, а у пациентов II группы - 23,9% и 50,0% соответственно.

Выявленные особенности могут свидетельствовать о тяжести полученной травмы. Это согласуется с проведенными анатомо-клиническими сопоставлениями травматического повреждения спинного мозга у человека, обнаружившими отсутствие корреляции глубины анатомического повреждения спинного мозга и глубины выраженности неврологического дефицита. При этом отмечено, что, несмотря на регресс неврологического дефицита, выраженность морфологических нарушений спинного мозга в течение первой недели после травмы может усугубляться. Отмечено также, что независимо от механизма травмы вначале наибольшие изменения спинного мозга выявляются в его центральной части [96, 167, 195]. При морфологических исследованиях показано, что максимальные изменения формируются на поздних этапах развития травматической болезни спинного мозга (распространенная восходящая и нисходящая дегенерация нервных проводников, демиелинизация, гибель части аксонов) [30, 203].

Клиническая картина острого и раннего периодов ПСМТ шейного отдела не выявляла явных очаговых поражений стволовых структур головного мозга, на их заинтересованность могли указывать наличие горизонтального нистагма и беспокоящего пациентов головокружения, которые коррелировали между собой и наблюдались у 65,2% больных I и 40,5 % - II группы. Причем эти проявления преобладали у пациентов с нестабильностью степени «С». Уменьшение числа больных с наличием горизонтального нистагма среди пациентов I группы в раннем периоде ПСМТ ($p < 0,05$), по-видимому, объ-

яснялось устранением отека, улучшением микроциркуляции в области ствола и верхнешейных сегментов спинного мозга в конце второй недели.

В острый период ПСМТ при наличии грубого неврологического дефекта поражения спинного мозга клинические методы обследования не позволили достоверно определить нарушение стволовых структур головного мозга, своевременная диагностика которых важна для адекватных лечебных мероприятий в целях предупреждения осложнения жизненно важных функций.

Так, при аутопсии выявлено, что повреждения спинного мозга обнаруживаются не только на уровне травмы, но и в точках, которые находятся на 2-3 сегмента выше и ниже травмы. Отек спинного мозга может захватывать несколько сегментов, распространяясь в краниальном и каудальном направлениях [25, 51,148]. В результате экспериментальных и клинических наблюдений показано, что первичное повреждение – механическая травма спинного мозга вызывает необратимые изменения нервных клеток и гибель аксонов, а вторичное повреждение обусловлено не только сосудистой ишемией, но и более значимыми биохимическими нарушениями, которые вызывают цепную реакцию, приводящую к некрозу нервной ткани [49,158, 216, 238].

Это и обусловило углубленное исследование функционального состояния стволовых структур головного мозга в разные периоды ПСМТ с помощью метода АСВП для предотвращения возможных осложнений и коррекции терапии. Поскольку, как отмечают многие авторы, исследование АСВП особенно показано для ранней диагностики, до развития клинической картины, когда неврологическая симптоматика минимальна [24, 97, 106, 114, 120, 227, 231].

Установлена сопряженность динамики показателей акустических стволовых вызванных потенциалов независимо от уровня повреждения шейного отдела позвоночника с тяжестью позвоночно-спинномозговой травмы шейного отдела (костного повреждения - степенью нестабильности), типом

неврологических нарушений по шкале ASIA/IMSOP и периодом после травмы.

В острый и ранний периоды у пациентов с ПСМТ обеих групп при нестабильности степени «В» и «С» наблюдались двусторонние изменения показателей АСВП в виде увеличения латентностей III, V пиков и МПИ I-III, III-V, I-V. Причем у пациентов с ПСМТ и нестабильными повреждениями степени «С» в острый и ранний периоды выявлялись более выраженные двустороннее удлиненные латентности III, V пиков, межпиковых интервалов и уменьшение амплитуды III и V пиков. Выявленные изменения показателей свидетельствовали о функциональных нарушениях на медуллопонтomezенцефальном уровне ствола головного мозга и, по-видимому, были связаны с восходящим отеком и микроциркуляторными нарушениями, которые усугублялись нестабильными повреждениями позвонков степени «С».

Сходные с изменениями АСВП при верхнешейной локализации ПСМТ описаны одно- и двусторонние функциональные нарушения акустической системы с вовлечением в патологический процесс медуллопонтomezенцефальных отделов ствола головного мозга в зависимости от степени мальформации Киари I типа [88].

К концу промежуточного периода наблюдалось восстановление показателей АСВП у пациентов обеих групп с нестабильными повреждениями степени «В». У пациентов с ПСМТ и степенью нестабильности «С» независимо от уровня травмы (C1-C2; C3-C7) наблюдалась положительная динамика АСВП с латерализацией и локализацией функциональных изменений стволовых структур головного мозга на медуллопонтomezенцефальном уровне в виде удлинения латентности III и V пиков, межпиковых интервалов I-III, III-V I-V гомолатерально, преимущественной стороне травматического воздействия.

Проведенное с помощью метода парных ранговых корреляций Spearman клинико-нейрофизиологическое сопоставление между измененными

ми показателями АСВП, клиническими проявлениями, типом неврологических нарушений по шкале ASIA/IMSOP выявило корреляционную связь умеренной и средней силы ($0,31 < R < 0,54$) функциональных нарушений на медуллопонтomezенцефальном уровне с тяжестью клинических проявлений поражения спинного мозга в остром периоде травмы.

В связи с тем, что ПСМТ в острый период сочеталась с сотрясением головного мозга, диагностированного клинически, у 43,5% больных I группы и 23,8% - II группы проведен сравнительный анализ показателей АСВП пострадавших с СГМ и без него. Литературные данные в отношении изменений АСВП при черепно-мозговой травме (ЧМТ) довольно противоречивы. Так, по данным Т. Tsubokawa с соавторами. (1981) нарушения АСВП наблюдаются при средних и тяжелых степенях ЧМТ, как в результате первичного поражения ствола, так и вторичных причин (сдавление) [225]. В.П. Рожков с соавторами (2001) при сотрясении головного мозга в период до 48 часов на фоне головокружения регистрировал удлинение межпиковых интервалов [106]. Однако в исследованиях С.Ю. Щедринской (2004) не было выявлено изменений при регистрации АСВП у детей после легкой ЧМТ [54]. В нашей работе установить какие-либо изменения АСВП у пациентов с ПСМТ и сотрясением головного мозга в острый период ПСМТ не удалось. По-видимому, по данным АСВП, выполненным в острый период у пациентов с уже имеющимися функциональными перестройками в стволовых структурах, вызванными ПСМТ, выявить влияние сотрясения головного мозга на стволовые структуры с помощью АСВП не представляется возможным. Это согласуется с тем, что АСВП генерируются структурами, лежащими, главным образом, ниже диэнцефального уровня, а черепно-мозговые повреждения не вызывают нарушений пока нет воздействия на понтomezенцефальные структуры [64, 225].

На чувствительность метода ССВП у пациентов с повреждением средне - и нижнешейного отделов позвоночника при тяжести повреждений D

и E по шкале ASIA указывала К. Р. Исангулова (2004) и отмечала возможность установить функциональные изменения спинного мозга при клинически очевидном отсутствии неврологического дефицита после ПСМТ [46].

В остром периоде у всех обследованных пациентов с ПСМТ шейного отдела независимо от уровня повреждения по данным ССВП выявлены функциональные нарушения в соматосенсорной системе не только на уровне шейных сегментов спинного мозга, но и проводящих путей головного мозга. Установлена зависимость изменений показателей соматосенсорных вызванных потенциалов от тяжести ПСМТ (степени нестабильности), типа неврологических нарушений по шкале ASIA/IMSOP и неврологического дефицита.

Так, установлено, что у пациентов обеих групп в остром периоде при ПСМТ на разных уровнях шейного отдела позвоночника регистрируется увеличение средних латентностей N13 компонента, МПИ N13-N20, а также N20 компонента с двух сторон. Независимо от уровня повреждения, но с увеличением степени нестабильности позвонков наблюдалось двустороннее увеличение латентности N 13 компонента и, по-видимому, вследствие этого N20 компонента. Были рассчитаны чувствительность, специфичность, диагностическая ценность положительного и отрицательного результатов статистически значимых изменений в показателях ССВП. Удлинение среднего значения латентности компонента N13 на стороне травмы было наиболее чувствительным в диагностике поражения соматосенсорных путей спинного мозга на шейном уровне и составило при травме С3-С7 позвонков - 88,09%, С1-С2 - 86,95%, чувствительность в диагностике функциональных нарушений проводящих соматосенсорных путей головного мозга - 65,2% (при травме С1-С2) и 59,52% (при травме С3-С7 позвонков).

Метод парных ранговых корреляций Spearman применен для оценки взаимосвязи между наличием основных объективных неврологических синдромов и типов неврологических нарушений по шкале ASIA/IMSOP с показателями ССВП, характеризующими нарушения соматосенсорных путей на

уровне шейных сегментов спинного мозга и стволовых структур головного мозга. Анализ зависимости изменений параметров ССВП от тяжести неврологических нарушений и клинических симптомов, выявил умеренные и средние ($0,37 < R < 0,65$) корреляционные связи. Полученные данные свидетельствуют о взаимосвязи тяжелого неврологического дефицита и функциональных нарушений проводящих соматосенсорных путей шейного отдела спинного и головного мозга.

Связь вызванных потенциалов с параметрами мозгового кровотока исследовалась многими авторами [24, 97, 114, 237]. Установлено, что значительное увеличение латентности пиков или отсутствие компонентов АСВП у пациентов с цереброваскулярными заболеваниями, является абсолютно неблагоприятным прогностическим признаком [114]. По данным И. Л. Приза (2004) наиболее чувствительные к изменению кровоснабжения мозга являются АСВП, так у больных со стенозом сонных артерий от 25 до 45% отмечается увеличение латентностей ответов от всех структур: от слухового нерва до нижних бугорков четверохолмия с увеличением времени проведения [97].

Проведенный нами анализ результатов исследования мозгового кровотока в вертебрально-базилярном бассейне у больных с ПСМТ на разных уровнях ШОП (подгрупп В и С) в острый период травмы, сравнительная характеристика полученных гемодинамических показателей, клинические сопоставления, корреляционный анализ с показателями АСВП выявил ряд особенностей.

Выявлено, что на среднюю скорость кровотока и индексы периферического сопротивления оказывали влияние уровень и степень повреждения (нестабильности) позвонков.

ПСМТ на уровне С1-С2 позвонков приводила к снижению скорости кровотока в интракраниальных отделах позвоночных артерий с одной стороны при степени нестабильности «В»; с двух сторон с увеличением индекса периферического сопротивления на стороне травмы – при степени неста-

бильности позвонков «С» ($p < 0,05$). ПСМТ на уровне С3-С7 позвонков вызывала снижение скорости кровотока в интра- и экстракраниальном отделах позвоночных артерий с одной стороны при степени нестабильности «В», с двух сторон с повышением индекса резистентности в экстракраниальном отделе позвоночной артерии на стороне травмы – при степени нестабильности позвонков «С» ($p < 0,05$). Вместе с тем, углубленный анализ показателей в зависимости от степени нестабильности у пациентов с нестабильностью «С» независимо от уровня ПСМТ, по-видимому, вследствие значительного увеличения пульсационного и резистивного индексов в ПА на стороне преимущественного травматического воздействия выявил снижение кровотока в основной и задней мозговой артерии на стороне преимущественного травматического воздействия. У пациентов обеих групп с нестабильностью степени «В» измененные гемодинамические показатели наблюдались только на стороне преимущественного травматического воздействия у пациентов I группы в интракраниальном сегменте ПА, II группы в экстра- и интракраниальном сегментах ПА и были менее выражены по сравнению с аналогичными показателями у пациентов этих же групп со степенью нестабильности «С» ($p < 0,05$).

Полученные нами данные можно объяснить тем, что максимальная деформация ПА наблюдается при нестабильных повреждениях позвонков - сцепившихся вывихах, а степень деформации ПА зависит от степени смещения и величины наклона вывихнутого позвонка [45].

Проведенный корреляционный анализ (методом ранговых корреляций по Spearman) установил у пациентов I группы прямую корреляционную связь между наличием жалоб на головную боль и повышением пульсационного индекса в интракраниальном (V4) отделе ПА на стороне травмы. У пострадавших II группы обнаружена корреляционная связь между наличием жалоб на головокружение и снижением средней скорости кровотока в интракраниальных отделах позвоночной артерии гомо- и контрлатерально травме. По-

видимому, жалобы на головные боли, головокружение у пациентов с ПСМТ в определенной степени могли объясняться нарушениями гемодинамики в ВББ.

В остром периоде у пациентов с ПСМТ шейного отдела выявлены корреляционные связи умеренной и средней силы ($0,31 < R < 0,66$) между изменениями статистически значимых показателей АСВП и нарушениями гемодинамики в ВББ (в интракраниальном сегменте ПА с обеих сторон и ОА) независимо от уровня поражения шейного отдела позвоночника. Это свидетельствует о сложном генезе травматического воздействия на интракраниальные сегменты позвоночных артерий с уменьшением средней скорости кровотока в них и основной артерии, вызывая дисгемию ствола головного мозга и, как следствие, удлинение латентностей III и V пиков, МПИ I-III, III-V, I-V, свидетельствующих о дисфункции ствола головного мозга на медуллопонтomezенцефальном уровне.

Сложность патогенетического воздействия на ПА можно объяснить, как рефлекторным воздействием со стороны поврежденных позвоночных сегментов вследствие общности их иннервации с ПА, так и непосредственной компрессией позвоночной артерии смещенными костными структурами вследствие самой ПСМТ ШОП.

Таким образом, травматические повреждения на шейном уровне влияют на кровоток в вертебрально-базилярном бассейне, затрагивают не только структуры спинного мозга в зависимости от уровня травмы и степени нестабильности позвонков, но и оказывают влияние на функциональное состояние ствола головного мозга независимо от уровня ПСМТ, но в зависимости от степени нестабильности позвонков. Нейрофизиологические методы, дополняя клинические и нейровизуализационные (МРТ головного и спинного мозга) методы исследования, позволяют выявить «функциональные» нарушения жизненно важного отдела – ствола головного мозга.

Для обобщения полученных данных построена диагностическая таблица прогностических факторов по методу А. Вальда для определения вероятности поражения стволовых структур головного мозга в острый период ПСМТ на шейном уровне (табл. 42). Поражения стволовых структур головного мозга верифицировали по наличию двусторонних изменений стволовых структур головного мозга в результате данных АСВП. Были заданы пороги, достижение которых при суммировании диагностических коэффициентов позволяет говорить о вероятности риска функциональных стволовых нарушений. Если допустимый процент ошибок первого и второго рода будет задан из расчета не более 5% ($p < 0,05$), то величины пороговых сумм диагностических коэффициентов составят +13 и -13. При достижении порога со знаком «+» выносится решение о высоком риске (95%) развития стволовых дисфункций, а со знаком «-» - о высокой вероятности (95%) отсутствия стволовых нарушений.

Таблица 42

Клинические и диагностические критерии риска развития стволовых дисфункций в острый период позвоночно-спинномозговой травмы шейного отдела

Признак	Варианты	ДК	J
Верхний парапарез (по периферическому или центральному типу)	Да	+4	0,750
	Нет	-4	0,803
Нижний парапарез	Да	+2	0,204
	Нет	-3	0,341
Нижняя параплегия	Да	+14	1,498
	Нет	-1	0,120
Проводниковая гипестезия	Да	+3	0,658
	Нет	-6	1,263
Тазовые нарушения по центральному типу	Да	+8	2,027
	Нет	-4	1,042
Степень повреждения (нестабильности) позвонков	В	-3	0,809
	С	+9	2,089

Примечание: ДК – диагностический коэффициент, J – информативность

диагностического коэффициента по А. Кульбаку.

Применение разработанных диагностических таблиц позволяет обоснованно подходить к вопросу о выборе тактики лечения в остром ПСМТ шейного отдела позвоночника для каждого пациента индивидуально.

ВЫВОДЫ

1. Неврологическая симптоматика у больных с ПСМТ шейного отдела зависит от уровня поражения спинного мозга и степени нестабильности поврежденных позвонков. У пациентов с нестабильностью позвонков степени «С» во все периоды позвоночно-спинномозговой травмы верхне- или нижнешейный уровень определял наличие периферического или центрального парапареза, с большей выраженностью на стороне наибольшей компрессии, отмечались нарушения всех видов чувствительности по проводниковому типу, центральные тазовые расстройства, нижняя параплегия. У пациентов с нестабильностью позвонков степени «В» преобладали верхние монопарезы периферического или центрального характера, умеренно выраженные нижние центральные парапарезы. К концу промежуточного периода достоверной положительной динамики неврологического дефекта не выявлено.

2. В острый и ранний периоды травмы клинические признаки поражения стволовых структур головного мозга проявлялись головокружением и наличием горизонтального нистагма, которые коррелировали между собой, преобладали у пациентов с нестабильностью степени С ($p < 0,05$) и наблюдались у 65,2% больных I и 40,5 % - II группы.

3. В острый период позвоночно-спинномозговой травмы шейного отдела независимо от ее уровня выявляются двусторонние функциональные нарушения центральных соматосенсорных путей спинного и головного мозга

на стимуляцию срединного нерва, проявляющиеся удлинением компонента N13 и МПИ N13-N20. Выявлена прямая зависимость изменений показателей соматосенсорных вызванных потенциалов от тяжести позвоночно-спинномозговой травмы (степени нестабильности), типа неврологических нарушений по шкале ASIA/IMSOP и неврологического дефицита.

4. В острый и ранний периоды позвоночно-спинномозговой травмы шейного отдела позвоночника независимо от ее уровня выявляются двусторонние функциональные нарушения на медуллопонтomezенцефальном уровне ствола головного мозга, проявляющиеся двусторонними изменениями акустических стволовых вызванных потенциалов в виде удлинения латентности III, V пиков, МПИ I-III, III-V и I-V ($p < 0,05$). В промежуточный период у пациентов обеих групп с нестабильностью позвонков степени «С» сохраняются односторонние нарушения на медуллопонтomezенцефальном уровне, соответствующие стороне преимущественного травматического воздействия, у пациентов с нестабильностью позвонков степени «В» наблюдается нормализация показателей акустических стволовых вызванных потенциалов.

5. Установлена корреляционная связь ($0,31 < R < 0,66$) между снижением скорости кровотока, повышением индексов периферического сопротивления в артериях вертебрально-базиллярного бассейна и измененными показателями акустических стволовых вызванных потенциалов, свидетельствующими о функциональных нарушениях на медуллопонтomezенцефальном уровне ствола головного мозга в остром периоде позвоночно-спинномозговой травмы шейного отдела.

6. В острый период позвоночно-спинномозговой травмы шейного отдела определение риска развития стволовых дисфункций основано на интегративном анализе клинических симптомов тяжести поражения спинного мозга и степени повреждения (нестабильности) позвонков.

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

1. С учетом разработанных клинико-диагностических критериев риск развития стволовых дисфункций в острый период позвоночно-спинномозговой травмы на шейном уровне рекомендуется определять по комплексу клинико-диагностических признаков, представленных в таблице. При достижении порога «+13» выносится решение о высоком риске (95%) развития стволовых дисфункций, а при достижении порога со знаком «-13» - о высокой вероятности (95%) отсутствия стволовых нарушений.

2. В комплекс обследования пациентов с позвоночно-спинномозговой травмой шейного отдела независимо от ее уровня в остром и раннем периодах для объективизации стволовых дисфункций рекомендуется включать акустические стволовые вызванные потенциалы.

3. В комплекс обследования пациентов с позвоночно-спинномозговой травмой шейного отдела независимо от ее уровня в остром и раннем периодах для объективизации дисгемии стволовых структур должно быть включены УЗДГ и ТКД сосудов вертебрально-базилярного бассейна, а также дуплексное сканирование брахиоцефальных сосудов.

4. Наличие гемодинамических нарушений в вертебрально-базилярном бассейне у пациентов с позвоночно-спинномозговой травмой шейного отдела независимо от ее уровня и степени нестабильности позвонков обосновывает необходимость включения в алгоритм лечения препаратов, улучшающих кровоснабжение ствола головного мозга и лекарственных средств нейропротекторного действия.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Айде, Х.Б. Коррекция нарушений кровообращения в вертебробазиллярной системе медикаментозными блокадами и хирургическими приемами / Х.Б. Айде, Г.В. Балтгайле // Материалы 4-й конференции нейрохирургов Прибалтийских республик. – Каунас, 1983. – С. 107-108.
2. Акшулаков, С.К. Эпидемиология травм позвоночника и спинного мозга / С.К. Акшулаков, Т.Т. Керимбаева // 3-й съезд нейрохирургов России. – СПб. 2002. – С. 182.
3. Алгоритмы диагностики и лечения пациентов с сочетанной позвоночно-спинномозговой травмой / А.А. Гринь, М.А. Некрасов, А.К. Кайков [и др.] // Хирургия позвоночника. – 2011. – №4. – С. 18-26.
4. Александров, Н.Ю. Вызванные потенциалы в диагностике поражений нервной системы / Н.Ю. Александров; под ред. Н.А. Белякова. – СПб. : ЗАО «Медицинские системы», 2001. – 63 с.
5. Алексанов, Н.С. Коротколатентные слуховые стволовые вызванные потенциалы у больных с сотрясением головного мозга / Н.С. Алексанов, Ю.С. Щиголев, Ш.Х. Гизатулин // Вопр. нейрохирургии. – 1995. – №2. – С. 17-20.
6. Антипко, Л.Э. Стеноз позвоночного канала / Л.Э. Антипко - Воронеж: ИПФ «Воронеж», 2001.- 272 с.
7. Ахадов, Т.А. Магнитно-резонансная томография спинного мозга и позвоночника / Т.А. Ахадов, В.О. Панов, У. Айххофф. – М.: ВИНТИ. – 2000. – 747 с.
8. Ахмеджанов, Ф.М. Алгоритм лучевого исследования при закрытой травме нижнешейного отдела позвоночника / Ф.М. Ахмеджанов, У.В. Карякина, А.А. Гринь // Нейрохирургия. – 2007. – №3. – С. 43-49.

9. Бабиченко, Е.И. Классификация позвоночно-спинномозговой травмы / Е.А. Бабиченко // Нейротравматология / Под ред. А.Н. Коновалова, Л.Б. Лихтермана, А.А. Потапова. – М.: Вазар-Ферро, 1994. – С. 252-253.
10. Бадалов, В.И. Современный подход в лечении сочетанных травм позвоночника / В.И. Бадалов, К.Е. Коростылев, И.В. Сенько // Материалы 4-го съезда нейрохирургов России. – М., 2006. – С. 6.
11. Басков, А.В. Хирургическое лечение при травме шейного отдела позвоночника / А.В. Басков, А.А. Гринь, Д.Е. Яриков // Нейрохирургия. - 2003.-№1- С.6-13.
12. Баринов, А.Н. Клинико-статистическая характеристика острой позвоночно-спинномозговой травмы / А.Н. Баринов, Е.Н. Кондаков // Хирургия позвоночника. – 2010. – №4. – С. 15-18.
13. Барыш, А.Е. Современный подход к клинической оценке результатов хирургического лечения заболеваний и повреждений шейного отдела позвоночника в практике ортопеда-травматолога / А.Е. Барыш // Междунар. мед. журн. – 2007. – №2. – С. 76-82.
14. Батрак, Ю.М. Алгоритм оказания медицинской помощи пострадавшим с осложненной спинно-мозговой травмой / Ю.М. Батрак, А.Г. Епифанцев, И.К. Раткин // Медицина катастроф. – 2010. – №1. – С. 28-30.
15. Белова, А.Н. Вертеброневрологические проявления хлыстовой травмы шеи / А.Н. Белова // Журн. неврологии и психиатрии. – 2004. – №4. – С. 60-62.
16. Береснев, В.П. Хирургия позвоночника, спинного мозга и периферических нервов / В.П. Береснев, Е.А. Давыдов, Е.Н. Кондаков. – СПб.: Спец. лит., 1989. – 368 с.
17. Благовещенская, Н.С. Отоневрологические симптомы в дифференциальной диагностике ЧМТ легкой и средней степени тяжести / Н.С. Благовещенская, В.П. Цветкова // Вопр. нейрохирургии. – 1982. – №5. – С. 21-26.

18. Бронякин, С.Ю. Современные возможности применения метода регистрации стационарных слуховых вызванных ответов / С.Ю. Бронякин // Рос. оториноларингология. – 2007. – № 1. – С. 25-30.
19. Васильев, А.М. Особенности хирургического лечения больных с позвоночно-спинномозговой травмой ниже-шейного отдела позвоночника в остром и раннем периодах в условиях многопрофильного стационара: автореф. дис. ... канд мед. наук: 14.00.28 / А.М. Васильев. – СПб., 2004. – 22 с.
20. Верещагин, Н.В. Мозговое кровообращение (Современные методы исследования в клинической неврологии) / Н.В. Верещагин, В.В. Борисенко, А.Г. Власенко. – М.: Интер-Весы, 1993. – 208 с.
21. Верещагин, Н.В. Недостаточность кровообращения в вертебро-базилярной системе / Н.В. Верещагин // Consilium medicum. – 2008. – Т. 5, №2. – С. 58.
22. Ветрилэ, С.Т. Хирургическое лечение повреждений нижнешейного отдела позвоночника / С.Т Ветрилэ, С.В. Юндин, А.И. Крупаткин // Повреждения и заболевания шейного отдела позвоночника: материалы симп. с междунар.участием.- М., 2004.- С.87-89.
23. Возможности исследования соматосенсорных вызванных потенциалов при патологии позвоночника / А.А. Вишневский, О.В. Посохина, О.Е. Рыжова [и др.] // Хирургия позвоночника. – 2005. – №3. – С. 101-110.
24. Вызванные потенциалы головного мозга в диагностике ранних форм цереброваскулярной патологии / В.В. Шпрах, А.В. Стародубцев, А.В. Синьков [и др.] // Невролог. журн. – 2000. – №2. – С. 25-28.
25. Георгиева, С.А. Гомеостаз, травматическая болезнь головного и спинного мозга / С.А. Георгиева, Е.И. Бабиченко, Д.М. Пучиньян. – Саратов: Изд-во Саратовского ун-та, 1993. – 223 с.
26. Гимранов, Р.Ф. Исследование акустических вызванных потенциалов в норме и патологии / Р.Ф. Гимранов, С.Н. Москаленко, М.Ж. Гимранова // Воен. - мед. журн. – 2007. – Т. 328, №2. – С. 24-27.

27. Гнездицкий, В.В. Вызванные потенциалы мозга в клинической практике / В.В. Гнездицкий. – М.: МЕДпресс-информ. – 2003. – 264 с.
28. Горохова, Е.Н. Клиника, диагностика и хирургическое лечение множественных повреждений шейного отдела позвоночника дегенеративно-дистрофического и травматического генеза: автореф. дис. ... канд. мед. наук / Е.Н. Горохова. – М., 2008. – 32 с.
29. Гранди, Д. Травма спинного мозга: пер. с англ. / Д. Гранди, Э. Суэйн. – М.: Изд-во БИНОМ.- 2008.- 124 с.
30. Гретен, А.Г. Заболевания и повреждения позвоночника и спинного мозга / А.Г. Гретен. – Горький: Б.И., 1982. – С. 43-46.
31. Гринь, А.А. Диагностика и лечение больных с сочетанной позвоночно-спинальной травмой / А.А. Гринь, В.М. Казначеев, Н.Н. Николаев // Материалы 4-го съезда нейрохирургов России. – М., 2006. – С. 29.
32. Гринь, А.А. Множественные и многоуровневые повреждения позвоночника. Ч. 1 / А.А. Гринь, Н.Н. Николаев, Е.Н. Горохова // Нейрохирургия. – 2008. – №3. – С. 47-55.
33. Гринь, А.А. Повреждение позвоночной артерии при травме шейного отдела позвоночника / А.А. Гринь, Е.Н. Горохова // Нейрохирургия. – 2002.– №3. – С. 65-71.
34. Громов, А.П. Биомеханика травмы / А.П. Громов. – М.: Медицина, 1979. – 189 с.
35. Гублер, Е.В. Применение непараметрических критериев в статистике медико-биологических исследований / Е.В. Гублер, А.А. Генкин– Л., 1973. – 186 с.
36. Гурская, О.Е. Вызванные потенциалы как критерии прогноза тяжелой черепно-мозговой травмы / О.Е. Гурская, Н.А. Беляков, М.О. Данилевич // Нейрохирургия. – 2008. – №4. – С. 30-37.
37. Гурская, О.Е. Скрининговые нейрофизиологические критерии оценки степени тяжести черепно-мозговой травмы и прогноза в острый период травмы / О.Е. Гурская // Медико-биологические и социально-

- психологические проблемы безопасности в чрезвычайных ситуациях. – 2009. – №4. – С. 47-53.
38. Гэлли, Р.Л. Неотложная ортопедия. Позвоночник: пер. с англ. / Р.Л. Гэлли, Д.У. Спайт, Р.Р. Симон. – М.: Медицина, 1995. – 432 с.
39. Давыдов, Е.А. Классификация повреждений позвоночника и спинного мозга // Е.А. Давыдов, В.П. Берснев, Е.Н. Кондаков. Хирургия позвоночника, спинного мозга и периферических нервов: Руководство. СПб., 1998. - С. 107–115.
40. Зенков, Л.Р. Функциональная диагностика нервных болезней: рук. для врачей / Л.Р. Зенков, М.А. Ронкин. – М.: Медицина, 1991. – 640 с.
41. Зинченко, А.П. Неврологические синдромы патологии шейного отдела позвоночника и образований шеи при острой черепно-мозговой травме / А. П. Зинченко // Вопр. нейрохирургии. – 1971. – Т. 35, №2. – С. 46-49.
42. Иваничев, Г.А. Вызванные потенциалы мозга при миофасциальном болевом синдроме у больных в позднем резидуальном периоде катальной цервикальной травмы / Г.А. Иваничев, Е.А. Кузнецова // Журн. неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 2007. – Т. 107, №4. – С. 49-53.
43. Иваничев, Г.А. Нарушения артериального и венозного кровотока у детей с вертебрально-базиллярной недостаточностью / Г.А. Иваничев, Г.Б. Долгих // Журн. неврологии и психиатрии. – 2007. – №3. – С. 18-23.
44. Игнатъев, Ю.Т. Лучевая диагностика травмы позвоночника у детей: автореф. дис. ... д-ра мед. наук: 14.00.19 / Ю.Т.Игнатъев. – Спб., 2003. – 26 с.
45. Изучение состояния позвоночных артерий при экспериментальном моделировании вывихов нижнешейных позвонков / С.Т. Ветрилэ, С.В. Юдин, А.И. Крупаткин [и др.] // Вестн. травматологии и ортопедии им. Н. Н. Приорова. – 2004. – №1. – С. 14-19.

46. Исангулова, К.Р. Нейроортопедические последствия повреждений средне- и нижнешейного отделов позвоночника: автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.00.22 / К.Р. Исангулова. – Уфа., 2004. – 26 с.
47. Кариев, М.Х. К вопросу о тактике лечения переломов шейного отдела позвоночника с повреждением спинного мозга у ныряльщиков / М.Х. Кариев // Травматология и ортопедия XXI века: сб. тез. докл. – Самара, 2006. – Т. 2. - С. 700.
48. Карп, В.Н. К классификации закрытых травм позвоночника и спинного мозга / В.Н. Карп, Ю.А. Яшина // Нейрохирургия. – 2003. – № 3 – С. 46-48.
49. Кассар-Пулличино, В.Н. Спинальная травма в свете диагностических изображений: пер. с англ. / В.Н. Кассар-Пулличино, Г. Имхоф. – М.: Медпресс-инфо, 2009. – С. 122-138.
50. Климов, В.С. Совершенствование специализированной нейрохирургической помощи пострадавшим с острой травмой шейного отдела позвоночника и спинного мозга в регионе: автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.00.28 / В.С. Климов. – Спб., 2007. – 24 с.
51. Климов, В.С. Анализ причин смерти пострадавших с острой травмой шейного отдела позвоночника и спинного мозга / В.С. Климов, Ю.А. Шулев, А.А. Аксенов // Материалы 4-го съезда нейрохирургов России. – М., 2006. – С. 54.
52. Климов, В.С. Патоморфологические характеристики спинного мозга у лиц, погибших в результате механической травмы шейного отдела позвоночника, в зависимости от способа лечения / В.С. Климов, Ю.А. Шулев, В.У. Винокуров // Вестн. новых мед. технологий. – 2007. – Т.14, №3. – С. 209-212.
53. Клиническая ангиология: руководство для врачей. В 2 т. Т. 1 / Ред. А.В. Покровский. – М.: Медицина, 2004. – 837 с.
54. Клиническое значение коротколатентных слуховых вызванных потенциалов при черепно-мозговой травме у детей / С.Ю. Щедринская,

- А.М. Мытников, Т.П. Еромалаева // Детская хирургия. – 2004. – №6. – С. 31-37.
55. Комплексная патогенетическая терапия головных болей, обусловленных дегенеративно-дистрофическими изменениями шейного отдела позвоночника с явлениями венозного застоя / Л.А. Медведева, Е.Ф. Дутикова, Н.Е. Щербакова [и др.] // Журн. неврологии и психиатрии. – 2007. – №11. – С. 36-40.
56. Кондаков, Е.Н. Эпидемиология травм позвоночника и спинного мозга в Санкт-Петербурге / Е.Н. Кондаков, И.А. Симонова, И.В. Поляков // Вопр. нейрохирургии. – 2002. – №2. – С. 50-53.
57. Коновалов, А.Н. Магнитно-резонансная томография в нейрохирургии / А.Н.Коновалов, В.Н. Корниенко, И.Н. Пронин. - М.: Видар, 1997. - 471с.
58. Коротколатентные слуховые вызванные потенциалы в диагностике сотрясений головного мозга / С.Ч. Кузенная, Т.А. Захарычева, Д.А. Чепелев [и др.] // Дальневосточный мед. журн. – 2008. – № 1. – С. 88-90.
59. Корнилов, Н.В. Актуальные вопросы организации травматолого-ортопедической помощи населению / Н.В. Корнилов, К.И. Шапиро // Травматология и ортопедия России.- 2002.- №2.- С.35-39.
60. Коршунов, А.С. Рентгеноморфологическое исследование позвоночных артерий при травме шейного отдела позвоночника с повреждением спинного мозга / А.С. Коршунов // Патология позвоночника. – Новосибирск, 1971. – С. 193-194.
61. Краниовертебральная патология / Под ред. Д.К. Богородинского, А.А. Скоромца. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. – С. 240-244.
62. Крылов, В.В. Выбор тактики лечения больных с сочетанной позвоночно-спинальной травмой / В.В. Крылов, А.А. Гринь, В.М. Казначеев // Мед. вестн. МВД. – 2006. – №3. – С. 11-16.
63. Кузнецов, А.В. Результаты лечения осложненной травмы шейного отдела позвоночника / А.В. Кузнецов, Д.Н. Дзукаев, О.Н. Древаль // 4-й съезд нейрохирургов России: тез. докл. – М., 2006. – С. 62.

64. Куксова, Н.С. Диагностические возможности метода стволового акустического вызванного потенциала в нейрохирургической клинике / Н.С. Куксова, Л. И. Сумский // Нейрохирургия. – 2007. – №2. – С. 5-10.
65. Куксова, Н.С. Значение метода стволовых акустических вызванных потенциалов для диагностики повреждений образований задней черепной ямки / Н.С. Куксова, Л.И. Сумский, А.Э. Талыпов // Функцион. диагностика. – 2004. – №1. – С. 74.
66. Куликов, В.П. Цветное дуплексное сканирование в диагностике сосудистых заболеваний / В.П. Куликов. – Новосибирск: СО РАМН, 1997. – 204 с.
67. Лаптева, Н.В. Лучевая диагностика при травме шейного отдела позвоночника: автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.00.19 / Н.В. Лаптева. – М., 2008. – 24 с.
68. Ларькин, И.И. Дифференциальная диагностика сотрясения и ушиба спинного мозга без изменений на МРТ у детей / И.И. Ларькин // Хирургия позвоночника. – 2008. – №2. – С. 48-52.
69. Ларькин, И.И. Острая и хроническая вертебро-медуллярная недостаточность при повреждениях, опухолях и деформации позвоночника у детей: автореф. дис. ... д-ра мед. наук 14.00.35 / И.И. Ларькин. – Омск, 2009. – 38 с.
70. Левочкина, Г.Н. Тактика МР-томографии при травме шейного отдела позвоночника / Г.Н. Левочкина, В.Ю. Колесов // Повреждения и заболевания шейного отдела позвоночника: материалы симп. с международным участием.– М., 2004. – С.21-22.
71. Лелюк, В.Г. Дуплексное сканирование в диагностике поражений дуги аорты и основания мозга / В.Г. Лелюк, С.Э. Лелюк // Ультразвуковая доплерографическая диагностика сосудистых заболеваний / под ред. Ю.М. Никитина, А.И. Труханова – М.: Видар, 1998. – С. 128-162.
72. Лелюк, В.Г. Ультразвуковая ангиология / В.Г. Лелюк, С.Э. Лелюк. – 2-е изд. – М.: Реальное время, 2003. – 343 с.

73. Лелюк, В.Г. Ультразвуковая диагностика патологии магистральных артерий головы / В.Г. Лелюк, С.Э. Лелюк // Клиническое руководство по ультразвуковой диагностике / Под ред. В.В. Митькова. – М., 1997. – Т. 4. – С. 221-255.
74. Леонтьев, М.А. Эпидемиология спинальной травмы и частота полного анатомического повреждения спинного мозга / М.А. Леонтьев // Актуальные проблемы реабилитации инвалидов. – Новокузнецк, 2003. – С. 37-38.
75. Лившиц, А.В. Хирургия спинного мозга / А.В. Лившиц. – М.: Медицина, 1990. – 350 с.
76. Литвинов, С.А. Организация хирургического лечения больных с вертебро-спинальной патологией / С.А. Литвинов, В.В. Замятин, Г.В. Курапаткин // 7-й съезд травматологов-ортопедов России: тез. докл. – Томск, 2002. – Т.2. – С. 37-38.
77. Луцик, А.А. К вопросу о классификации и лечении позвоночно-спинномозговой травмы / А.А. Луцик // Актуальные вопросы вертебро-медуллярной нейрохирургии. – Балаково, 2003. – С. 161-167.
78. Луцик, А.А. Компрессионные синдромы остеохондроза шейного отдела позвоночника / А.А. Луцик. – Новосибирск: Издатель, 1997. – 311 с.
79. Луцик, А.А. Краниовертебральные повреждения и заболевания / А.А. Луцик, И.К. Раткин, М.Н. Никитин. – Новосибирск: Издатель, 1998. – С. 20-26.
80. Луцик, А.А. Рефлекторный ангиоспастический синдром позвоночной артерии / А.А. Луцик, И.Р. Шмидт, Л.Г. Миллер // Тезисы 3-й Всероссийской конференции по проблеме остеохондроза позвоночника. – Новокузнецк, 1973 – Т.1.- С. 131-137.
81. Млявых, С.Г. Методология обследования пациентов в промежуточном и позднем периодах позвоночно-спинномозговой травмы / С.Г. Млявых,

- И.Н. Морозов // Материалы II междунар. конгр. «Нейрореабилитация - 2010».- М., 2010. - С.122.
82. Морозов, И.Н. Эпидемиология позвоночно-спинномозговой травмы / И. Н. Морозов, С. Г. Млявых // Эпидемиология. – 2011. – №4. – С. 23-35.
83. Неврология. Национальное руководство / Под ред. Е.И. Гусева, А.Н. Коновалов, В.И. Скворцова [и др.]. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. – С. 202-213.
84. Никитин, Ю.М. Ультразвуковая диагностика в неврологии и нейрохирургии / Ю.М. Никитин // Клиническая ультразвуковая диагностика: рук. для врачей / Под ред. Н.М. Мухарлямова. – М., 1987. – Т. 2. – С. 133-198.
85. Огленезев, К.Я. Вызванные потенциалы ствола мозга и периферических нервов / К.Я. Огленезев, С.А. Шестериков, Е.Д. Шубин. – Новосибирск: Наука Сиб. отделение, 1987. – С. 85-92.
86. Особенности медицинской помощи и прогноз исходов при позвоночно-спинномозговой травме на догоспитальном этапе / Н.Н. Шпаченко, В.Г. Климовицкий, С.А. Стегний [и др.] // Материалы научной конференции, посвященной 40-летию отделения патологии позвоночника «Хирургия позвоночника – полный спектр». – М., 2007. – С. 336-339.
87. Павленко, С.С. Исследование применения Ксефокама у больных с вертеброгенным поясничным болевым синдромом / С.С. Павленко, Т. Б. Кукушкина // Боль и ее лечение. – 1999. – № 10. – С. 19–22.
88. Патюков, С.В. Вызванные потенциалы в диагностике поражений нервной системы у больных с мальформацией Киари I типа: автореф. дис. ... кан. мед. наук: 14.01.11 / С.В. Патюков. – Екатеринбург, 2011. – 25 с.
89. Петри, А.В. Наглядная медицинская статистика: пер. с англ.; под ред. В.П. Леонова / А.В. Петри, К. Сэбин. – Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2009. – 165 с.

90. Перльмуттер, О.А. Травма позвоночника и спинного мозга / О.А. Перльмуттер. – Н. Новгород: Нижегородский печатник, 2000. – 143 с.
91. Перльмуттер, О.А. Травма позвоночника и спинного мозга, сочетанная с экстравертебральными повреждениями (клиника, диагностика и хирургическая тактика): автореф. дис. ... канд. мед. наук / О.А. Перльмуттер. – М., 1988. – 24 с.
92. Перльмуттер, О.А. Хирургическая тактика при повреждениях позвоночника с минимальной неврологической симптоматикой / О.А. Перльмуттер, П.А. Лобанкин // Материалы 4-го съезда нейрохирургов России. – М., 2006. – С. 92.
93. Плахин, Е.В. Декомпрессивно-стабилизирующие операции при позвоночно-спинномозговой травме: автореф. дис. ... кан. мед. наук / Е.В. Плахин. – Курган, 2002. – 25 с.
94. Плюмеа, Я. Диагностическое значение исследований краниовертебральной зоны у больных с нарушением кровообращения ствола / Я. Плюмеа, Х. Легадинял, В.К. Райт // Тезисы докладов 6-го Всесоюзного съезда невропатологов и психиатров. – М.; 1975. – Т.2. – С. 454-455.
95. Покровский, А.В. Клиническая ангиология Т. 1 / А.В. Покровский. – М.: Медицина, 2004. – 804 с.
96. Полищук, Н.Е. Повреждения позвоночника и спинного мозга (механизмы, клиника, диагностика и лечение) / Н.Е. Полищук, Н.А. Корж, В.Я. Фищенко. – Киев: КНИГА плюс, 2001. – С. 120-144.
97. Приз, И.Л. Диагностическое и прогностическое значение мультимодальных вызванных потенциалов у больных с атеросклеротической патологией сонных артерий: автореф. дис. ... кан. мед. наук: 14.00.13 / И.Л. Приз. – Пермь, 2004. – 22 с.
98. Пурыня, Б.А. Биомеханика крупных кровеносных сосудов человека / Б.А. Пурыня, В.А. Касьянов. – Рига: Зинатне, 1980. – 260 с.

99. Раздольский, И.Я. Общие вопросы диагностики травматических повреждений и заболеваний спинного мозга и позвоночника / Многотомное руководство по хирургии- М., 1963- Т. 4 – 181 с.
100. Рамих, Э.А. Пособие для врачей / Э.А. Рамих, С.В. Жеребцов. – Новосибирск НИИТО, 2003.- 16 с.
101. Рамих, Э.А. Краткий очерк анатомо-функциональных особенностей позвоночника / Э. А. Рамих // Хирургия позвоночника. – 2007. – №2. – С. 87.
102. Рамих, Э.А. Повреждения верхнего шейного отдела позвоночника: диагностика, классификации, особенности лечения / Э.А. Рамих // Хирургия позвоночника. – 2004. – №3. – С. 8-19.
103. Рамих, Э.А. Травма нижнего шейного отдела позвоночника: диагностика, классификация, лечение / Э.А. Рамих // Хирургия позвоночника. – 2005. – №3. – С. 11-12.
104. Ратнер, А.Ю. Неврология новорожденных острый период и поздние осложнения / А.Ю. Ратнер. – М.: БИНОМ. Лаборатория знаний, 2006. – С. 206-212.
105. Рациональные лечебно-диагностические алгоритмы при травмах верхнешейного отдела позвоночника / Ю.А. Шулев, В.В. Степаненко, В.В. Ременец [и др.] // Повреждения и заболевания шейного отдела позвоночника: материалы симп. с междунар. участием. – М., 2004. – С. 79-80.
106. Рожков, В.П. Акустические вызванные потенциалы ствола мозга. Применение в детской неврологии / В.П. Рожков. – СПб.: Мед. центр «Прогноз», 2001. – 108 с.
107. Романов, В.А. Влияние позвоночного нерва на кровообращение внутреннего уха (улитки) / В.А. Романов, Л.Г. Миллер, М.Д. Гаевый // Бюл. эксперим. биологии и медицины. – 1973. – Т.75, №6. – С. 10-12.
108. Руководство по нейротравматологии / Ред. А.И. Арутюнов. – М.: Медицина, 1978. – С. 23-26.

109. Сайгутина, Н.В. Особенности мозговой гемодинамики при головных болях различной этиологии: автореф. дис. канд. мед. наук / Н.В. Сайгутина.- Барнаул, 2000. – 23 с.
110. Селиванов, В.П. Диагностика и лечение вывихов шейных позвонков / В.П. Селиванов, М.Н. Никитин; под ред. Л.Г. Школьников. – М.: Медицина, 1971. – 327 с.
111. Сидельников, Р.Д. Атлас анатомии человека / Р.Д. Сидельников. – М.: Медицина, 1981. – С. 24.
112. Симонова, И.А. Клинико-статистическая характеристика позвоночно-спинномозговой травмы / И.А. Симонова, Е.Н. Кондаков // Материалы 3-го съезда нейрохирургов России. – СПб, 2002. – С. 216-217.
113. Симонова, И.А. Эпидемиология позвоночно-спинномозговой травмы и организация медицинской помощи пострадавшим: автореф. дис. ... канд. мед. наук / И.А. Симонова. – СПб., 2000. – 24 с.
114. Синьков, А.В. Вызванные потенциалы в диагностике и прогнозировании клинического течения ранних форм цереброваскулярных заболеваний: автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.00.13 / А.В. Синьков. – Иркутск, 1998. – 16 с.
115. Скобская, О.Е. Дифференциально-диагностическое значение метода стволовых акустических вызванных потенциалов при переломе пирамиды височной кости в остром периоде черепно-мозговой травмы /О.Е. Скобская, А.И. Третьякова// Украинский нейрохирургический журнал. – 2008. – №4. – С. 21-25.
116. Смирнов, В.В. Лучевая диагностика травматических повреждений шейного отдела позвоночника / В.В. Смирнов, Н.П. Елисеев, Г.М. Раковская // Мануальная терапия. – 2009. – №3. – С. 81-91.
117. Старченко, А.А. Клиническая нейрореаниматология: рук. для врачей / А.А. Старченко. – М.: МЕДпресс-информ, 2004. – 944 с.
118. Стихина, Н.Г. Клинико-нейрофизиологические аспекты последствий тяжелой позвоночно-спинномозговой травмы при разных уровнях

- повреждений спинного мозга и возможности восстановительного лечения: автореф. дис ... канд. мед. наук: 14.00.13 / Н.Г. Стихина. – Екатеринбург, 2006. – 23 с.
119. Тиссен, Б.Т. Лучевая диагностика при травмах позвоночника / Б.Т. Тиссен // Вестн. радиологии и рентгенологии. – 2007. – №2. – С. 10-11.
120. Томас, Ж. Коротколатентные вызванные потенциалы в оценке тяжести и локализации поражения головного мозга / Ж. Томас, А.Р. Шахнович // Вопр. нейрохирургии. – 1985. – №5. – С. 36-45.
121. Травма спинного мозга: современные представления о механизмах повреждения, регенерации и путях их коррекции / Л.Н. Грищенко, В.Ф. Олешкович, Л. Н. Семеко [и др.] // Журн. вопр. нейрохирургии. – 1997. – №2. – С. 37-44.
122. Травматология: национальное руководство / Под ред. Г.П. Котельникова, С.П. Миронова //– М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. – С. 486-514.
123. Ульрих, Э.В. Вертебрология в терминах, цифрах, рисунках / Э.В. Ульрих, А.Ю. Мушкин. – 2-е изд. – СПб.: Элби-СПб, 2004. – 187 с.
124. Учуров, О.Н. Хирургическое лечение повреждений шейного отдела позвоночника и спинного мозга в разные периоды травмы: автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.00.28 / О.Н. Учуров. – Москва, 2004. – 27 с.
125. Учуров, О.Н. Возможности использования классификации ASIA/IMSOP для оценки динамики неврологической симптоматики у больных с травматическим поражением шейного отдела спинного мозга / О.Н. Учуров, Д.Е. Яриков, А.В. Басков // Нейрохирургия.-2003.-№1.- С.43-44.
126. Федотова И. Ф. Осложненная травма позвоночника / И.Ф. Федотова, О.Я. Рябов, И.В. Феклина // Междунар. мед. журн. – 2009. – №4. – С. 65-68.
127. Флетчер Р. Клиническая эпидемиология. Основы доказательной медицины / Р. Флетчер, С. Флетчер, В. Вагнер. – М.: МедиаСфера, 1998. – 352 с.

128. Холин А.В. Магнитно-резонансная томография при заболеваниях центральной нервной системы / А.В. Холин. – СПб. : Гиппократ, 1999. – 192 с.
129. Цивьян, Я.Л. Ортопедические аспекты лечения осложненных повреждений позвоночника / Я.Л. Цивьян // Актуальные проблемы лечения осложненных переломов позвоночника. – М., 1979. – С. 5-8.
130. Цивьян, Я.Л. Хирургия позвоночника / Я.Л. Цивьян. – Новосибирск: Изд-во Новосибирского ун-та, 1993. – 364 с.
131. Чирков, А. А. Принцип неотложности в хирургическом лечении острой позвоночно-спинномозговой травмы / А.А. Чирков, Н.В. Головащенко / Поленовские чтения: Материалы конф. СПб., 2005. - С. 115.
132. Чухарева, Н.А. Электромиографические корреляты реактивности и пластичности центральных и периферических нейромоторных структур у лиц с последствиями позвоночно-спинномозговой травмы: автореф. дис. ... канд. мед. наук / Н.А. Чухарева. – Челябинск, 2007. – 22 с.
133. Шмидт, И.Р. Вертеброгенный синдром позвоночной артерии / И.Р. Шмидт. – Новосибирск: Издатель, 2001. – 299 с.
134. Шотеков, П. Транскраниальная доплеросонография (нормальные величины, функциональные пробы и результаты) / П. Шотеков, Е. И. Тиянова // Журн. невропатологии и психиатрии. – 1991. – №12. – С. 46-50.
135. Юмашев, Г.С. Нарушения кровообращения в вертебробазилярной системе у больных с травмой шейного отдела позвоночника / Г. С. Юмашев // Ортопедическая травматология. – 1981. – № 2. – С. 45-48.
136. Янкин, В.Ф. Закрытые повреждения позвоночника и спинного мозга // Военная нейрохирургия: Учебник. Под ред. Б.В. Гайдара.- СПб.-1998.- Гл.7.-С. 183-189.
137. Яриков, Д. Е. Международные стандарты в оценке неврологических нарушений при травме позвоночника и спинного мозга / Д.Е. Яриков,

- И.Н. Шевелев, А.В. Басков // Журн. Вопр. нейрохирургии.-1999.-№1.- С.36-38.
138. A comprehensive classification of thoracic and lumbar injuries / F. Magerl, M. Aebi, S.D. Gertzbein [et. al.] // Eur. Spine J. – 1994.-Vol. 3, №4.-P.184-201.
139. A mechanistic classification of closed, indirect fractures and dislocations of the lower cervical spine / B.L. Allen, R.L. Ferguson, T.R. Lehmann [et al.] // Spine (Phila Pa 1976). – 1982. – Vol. 7, № 1. – P. 1-27.
140. Aaslid R. Transcranial Doppler sonography / R. Aaslid. – Wien-New York, 1986. – P. 178.
141. Ackery A. Global Perspective on Spinal Cord Injury Epidemiology / A. Ackery, C. Tator, A. A. Krassioukov // J Neurotrauma. - 2004. - Vol.21. - P. 1355-1370.
142. Activation of the brainstem precedes and outlasts the K-complex in humans / S. Kohsaka [et al.] // Funct. Neurol. – 2011. – Vol.26, № 3. – P. 159-163.
143. Acute cervical cord injury without fracture or dislocation of the spinal column / I. Koyanagi, Y. Iwasaki, K. Hida [et. al.] // J. Neurosurg. – 2000. - Vol.93. – P. 15-20.
144. Acute traumatic central cord syndrome: MRI-pathological correlations / R.M. Quencer, R.P. Bunqe, M. Eqnor [et al.] // Neuroradiology. – 1992. – Vol.34, № 2. – P. 85-94.
145. Aito S. Complications during the acute phase of traumatic spinal cord lesions / S.Aito // Spinal Cord. -2003. - Vol.41, №11. - P. 629-635.
146. American Spinal Injury Association. International Medical Society of paraplegia. International Standards for Neurological and Functional Classifications of Spinal Cord Injury // Chicago: American; Spinal Injury Association. -1992.- P. 53.
147. Anderberg L. Spinal cord injury – scientific challenges for the unknown future / L. Anderberg, H. Aldskogius, A. Holtz // Ups. J. Med. Sci. – 2007. – Vol. 112, №3. – P. 259-288.

148. Anderson D.K. Pathophysiology of spinal cord trauma / D.K. Anderson, E.D. Hall // *Ann. Emerg.* – 1993. – Vol.22, № 6. – P. 987-992.
149. Auditory P3 event related potentials (ERP) and brainstem auditory evoked responses (BAER) after spinal cord injury in humans / P.A. Ament, M.J. Cohen, S.L. Schandler [et al.] // *J. Spinal. Cord. Med.* – 1995. - Vol.18, №3. – P. 208-215.
150. Biomechanical analysis of rigid stabilization techniques for three-column injury in the lower cervical spine / H. Bozkus, C.P. Ames, R.I. Chamberlain [et al.] // *Spine.* -2005. -Vol.30, №8. - P. 915-922.
151. Biomechanical assessment of conventional unit rod fixation versus a unit rod pedicle screw construct: a human cadaver study / M.A. Erickso, T. Oliver, Baldini [et al.] // *Spine.* – 2004. – Vol. 29, №12. – P. 1314-1319.
152. Biomechanical effects of transoral odontoidectomy / C.A. Dickman, N.R. Crawford, A.G. Brantley [et al.] // *J. Neurosurgery.*-1995.-Vol.36. – P. 1146-1152.
153. Cervical spine: postmortem assessment of accident injuries comparison of radiographic, MR imaging, anatomic, and pathologic findings / A. Stabler, J. Eck, R. Penning [et al.] // *Radiology.* – 2001. – Vol.221, №2. – P. 340-346.
154. Chang, S.K. Risk factors for water sports-related cervical spine injuries / S.K. Chang, G.T. Tominaga, J.H. Wong [et al.] // *J. Trauma.* 2006. - Vol. 60, №5. - P. 1041-1046.
155. Chiappa, K. H. Evaluation and prognostication in coma / K. H. Chiappa, R. A. Hill // *Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol.* – 1998. – Vol.106, №2. – P. 149-155.
156. Clinical treatment of acute traumatic central cervical spinal cord syndrome without fracture and dislocation / Q. Xia, Z. Wei, H. L. Jiang [et al.] // *Zhongguo gu shang.*- 2009. - Vol.22, №2. - P. 130-132.
157. Curt, A. Clinical neurophysiology in the prognosis and monitoring of traumatic spinal cord injury / A. Curt, P.H. Ellaway // *Handb Clin Neurol.* - 2012.- Vol. 109.- P. 63-75.

158. Delamarter, R.B. Pathophysiology of spinal cord injury. Recovery after immediate and delayed decompression / R.B. Delamarter, J. Sherman, J.B. Carr // *J. Bone Joint Surg. Am.* 1995. - Vol. 77. - P. 1042-1049.
159. Denis, F. The three column spine and its significance in the classification of acute thoracolumbar spinal injuries // *Spine.*-1983.- Vol.8.- P.817-831.
160. Dermatomal somatosensory evoked potentials and electrical perception thresholds during recovery from cervical spine cord injury/ J.K. Kramar, P. Taylor, J.D. Steeves [et al.] // *J. Neurorehabil. Neural. Repaire.* – 2010.- Vol.24, № 4. – P. 309-317.
161. Diagnostic value of tomography of the cervical spine in victims of blunt trauma / D.F. Pinheiro, B. Fontes, J.K. Shimazaki [et al.] // *Rev. Col. Bras. Cir.* – 2011. – Vol.38, №5. – P. 299-303.
162. Ducker, T. B. Pathological findings in acute experimental spinal cord trauma / T.B. Ducker, G. Kindt, L. Kempe // *J. Neurosurg.* – 1971. – Vol.35, № 6. – P. 700-708.
163. Efficacy of limited CT for non-visualized lower cervical spine in patients with blunt trauma / J. Tehranzeden, R.T. Bonk, A. Ansary [et al.] // *Skeletal Radiol.* – 1994. – Vol. 23, №5. – P. 349-352.
164. Epidemiological evaluation of victims of spinal cord injury / L.M. Brito, M.V. Chein, S.C. Marynho [et al.] // *Rev. Col. Bras. Cir.* – 2011. – Vol.38, № 5. – P. 304-349.
165. Epidemiology and predictors of cervical spine injury in adult major trauma patients: a multicenter cohort study / R.M. Hasler, A.K. Exadaktylos, O. Bouamra [et al.] // *J. Trauma. Acute. Care. Surg.* – 2012. - Vol.72, № 4 – P. 975-981.
166. Evaluation of dynamic formation of cervical spine column based on functional radiological studies in patients after cervical spine injury / J. Martynkiewicz, S.F. Dragan, K. Plocieniak [et al.] // *Acta Bioeng. Biomech.* – 2011. – Vol.13, №3. – P.105-159.

167. Fehlings, M.G. The role and timing of decompression in acute spinal cord injury: what do we know? What should we do? / M.G. Fehlings, L.H. Sekhon, C. Tator // *Spine*. – 2001. – Vol.26, №24. – P. 101-110.
168. Fielding, J.W. Atlanto-axial rotator fixation / J.W. Fielding, R.J. Hawkins // *J. Bone Joint Surg.* – 1977. – Vol.59, №1. – P. 37-44.
169. Furlan J. C., The impact of age on mortality, impairment, and disability among adults with acute traumatic spinal cord injury / J.C. Furlan, M.G. Fehlings // *J. Neurotrauma*. – 2009. – Vol. 26, № 10. – P. 1707-1717.
170. Galli, R.L. Emergency medicine: advances in radiologic evaluation of acute spinal cord compression / R.L. Galli // *West J. Med.* – 1987. – Vol.146, №5. – P. 609-610.
171. Graber, M.A. Cervical spine radiographs in the trauma patient / M.A. Graber, M. Kathol // *Am. Fam. Physician*. - 1999. - Vol.59, №2-P.331-342.
172. Hames, T.K. The validation of duplex scanning and continuous wave Doppler imaging: A comparison with conventional angiography / T.K. Hames, K.N. Humphries, D.A. Ratliff // *Ultrasound Med. Biol.* – 1985. – Vol.11, № 6. – P. 827-830.
173. Harris, J.H. A practical classification of acute cervical injuries / J.H. Harris, B. Eideken-Monroe, D.R. Kopanikly // *Orthop. Clin. North Am.* – 1986. – Vol.17, №1. – P. 15-30.
174. Hegde, S. Operative management of spinal injuries / S. Hegde // *J. Assoc. Physicians. India*. - 2012. - Vol.60. - P.19-24.
175. Holmes, J.F. Computed tomography versus plain radiography to screen for cervical spine injury: meta-analysis / J.F. Holmes, R. Akkinapalli // *J. Trauma*. – 2005. – Vol.58, №5. – P. 902-905.
176. Hurlbert, R.J. Strategies of medical intervention in the management of acute spinal cord injury / R.J. Hurlbert // *Spine*. – 2006. – Vol.31, №11. – P. 16-21.
177. Incidence of blunt cerebrovascular injury in low-risk cervical spine fractures / T.R. Kopelman // *Am. J. Surg.* – 2011. – Vol.202, №6. – P. 684-688.

178. Injury differences between small and large overlap frontal crashes / J.J. Hallman, N. Yoqanandan, F.A. Pintar [et al.] // *Ann. Adv. Automot. Med.* – 2011. – Vol.55. – P. 147-157.
179. International standards for neurological and functional classification of spinal cord injury. American Spinal Injury Association / F.M. Maynard, M.B. Bracken, G. Creasey [et al.] // *Spinal cord.*-1997.-Vol.35. - P. 266-274.
180. Ivancic P.C. Cervical spine curvature during simulated rear crashes with energy-absorbing seat / P.C. Ivancic, M. Xiao // *Spine J.* – 2011. – Vol.11, №3. – P. 224-233.
181. Jewett, D.L. Human auditory evoked potentials: possible brain stem components detected on the scalp / D.L. Jewett, M.N. Romano, J.S. Williston // *Science.* – 1970. – Vol.167, №3924. – P. 1517-1518.
182. Karnofsky, D.A. The clinical evaluation of chemotherapeutic agents in Cancer / D.A. Karnofsky, J.H Burchenal. // In: Maclead CM (ed). *Evaluation of chemotherapeutic agents.* Columbia University Press. - 1947. - P. 67-82.
183. Kumar, M.S. Dynamics of hearing status in closed head injury / M.S. Kumar, P.K. Naresh, P. Ashis // *J. Neurotrauma.* – 2010. – Vol.27, №2. – P. 309-316.
184. Magnetic resonance imaging of the shoulder: review / J.F. Feller, P.F. Tirman, L.S. Steinbach [et al.] // *Semin. Roentgenol.* – 1995. – Vol.30, №3. – P. 224-240.
185. Magnetic resonance imaging of the transverse atlantal ligament for the evaluation of the atlanto-axial instability / C.A. Dicman, A. Mamourian, V.K. Sonntag [et al.] // *J. Neurosurg.* – 1991. – Vol.75, №2. – P. 221-227.
186. Management of cervical spine trauma: can a prognostic classification of injury determine clinical outcomes? / M.D. Helgeson, D. Gendelberg, G.S. Sidhu [et al.] // *Orthop. Clin. North. Am.* – 2012. – Vol. 43, №1. – P.89-96.
187. Markand, O.N. Brainstem auditory evoked potentials / O.N. Markand // *J. Clin. Neurophysiol.* – 1994. – Vol.11, №3. – P. 319-342.
188. Methylprednisolone and neurological function of 1 year post spinal cord injury. Results of the National Acute Spinal Cord Injury Study/ M.B.

- Bracken, M.J. Shepard, K.G. Hellenbrand [et al.] // *J. Neurosurg.* – 1985. – Vol. 63, №5. – P. 704-713.
189. Meyer, P.R. Cervical spine fractures: changing management concepts. / P.R. Meyer // Philadelphia. - 1997. - P. 1679-1741.
190. Meyer, P.R. Surgery of spine trauma / P.R. Meyer // New York: Churchill Livingstone, 1989. – P. 587.
191. Mlyavyh, S. Orthopedic-surgical rehabilitation and regenerative treatment patients with spinal cord injury in the intermediate and late period. International conference on recent advances in neurotraumatology / S. Mlyavyh, I. Morozov // *Pain Physician.* – 2011. – Vol.14, №6. – P. 545-557.
192. Munjal S.K. Audiological deficits after closed head injury / S.K. Munjal, N.K. Panda, A. Pathak // *J. Trauma.* – 2010. – Vol.68, №1. – P. 13-18.
193. Munjal S. K. Relationship between severity of traumatic brain injury (TBI) and extent of auditory dysfunction / S.K. Munjal, N.K. Panda, A. Pathak // *Brain Inj.* – 2010. – Vol.24, №3. – P. 525-532.
194. Neck sprains after road traffic accidents; a modern epidemic / C.S. Galasko, P.M. Murray, M. Pitcher [et al.] // *Injury.* – 1993. – Vol.24, №3. – P. 155-157.
195. Newey, M.L. The long-term outcome after central cord syndrome: a study of the natural history / M.L. Newey, P.K. Sen, R.D. Fraser // *J. Bone Joint Surg Br.* – 2000.-Vol.82. - P.851-855.
196. Newlon, P.C. Utility of multimodality evoked potentials in cerebral injury / P.C. Newlon // *Neurol. Clin.* – 1985. – Vol.3, №3. – P. 675-686.
197. Nichols, C.G. Evaluation of cervicothoracic junction injury / C.G. Nichols O.H. Young, W.R. Schiller // *Ann. Emerg. Med.* – 1987. – Vol.16, №6. – P. 640-642.
198. Nockels, R. P. Nonoperative management of acute spinal cord injury / R.P. Nockels // *Spine.* – 2001. – Vol.26, №24. – P. 31-37.

199. Nuwer, M.R. Fundamentals of evoked potentials and common clinical applications today / M.R. Nuwer // *Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol.* – 1998. – Vol.106, №2. – P.142-148.
200. Petty G.W. Transcranial Doppler ultrasonography: Clinical applications in cerebrovascular disease / G.W. Petty, O. Wiebers, I. Meissner // *Mayo Clin. Proc.* – 1990. – Vol.65, №10. – P. 1350-1364.
201. Ramer, M.S. Progress in spinal cord research – a refined strategy for the International Spinal Research Trust / M.S. Ramer, G.P. Harper, E.J. Bradbury // *Spinal Cord.* – 2000. – Vol.38, №8. – P. 449-472.
202. Rao, S.K. Spectrum of imaging findings in hyperextension injuries of the neck / S.K. Rao, C. Wasyliw, D.B. Nunez // *Radiographics.* – 2005. – Vol.25, №5. – P. 1239-1254.
203. Rawe, S.E. The histopathology of experimental spinal cord trauma. The effect of systemic blood pressure / S.E. Rawe, W.A. Lee, P.L. Perot // *J. Neurosurg.* – 1978. – Vol. 48, №6. – P. 1002-1007.
204. Rogers, W.A. Fracture and dislocation of the cervical spine. An end result study / W.A. Rogers // *J. Bone Joint Surg. Am.* – 1957. – Vol.39, № 2. – P. 341-376.
205. Rosenthal, E.S. Neurotherapeutics. The Utility of EEG, SSEP, and Other Neurophysiologic Tools to Guide Neurocritical Care / E.S. Rosenthal // *Neurotherapeutics.* – 2012. – Vol.9, №1. – P. 24-36.
206. Rowe, M.J. Normal variability of the brain-stem auditory evoked response in young and old adult subjects / M.J. Rowe // *Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol.* – 1978. – Vol.44, №4. – P. 459-470.
207. Ryan, M.D. The epidemiology of fractures and fracture-dislocations of the cervical spine / M.D. Ryan, J.J. Henderson // *J.Injury.*- 1992.- Vol.23, №1.- P. 38-40.
208. Schwartz, M.S. Neurophysiological investigation of the spinal cord / M.S. Schwartz, M. Swash // London: Springer-Verlag, 1992. - P. 123-140.

209. Skin and epidural recording of spinal somatosensory evoked potentials following 192 median nerve stimulation: correlation between the absence of spinal N13 and impaired pain sense / E. Urasaki, S. Wada, C. Kadoya [et al.] // *J. Neurol.* - 1990. -Vol.237, N.7.-P. 410-415.
210. Slucky, A.V. Treatment of acute injury of the cervical spine / A.V. Slucky, F.J. Eismont // *Instr. Course Lect.* – 1995. – Vol.44. – P. 67-80.
211. Somatosensory-evoked potentials as an indicator for the extent of ultrastructural damage of the spinal cord after chronic compressive injuries in a rat model / Y. Hu, C.Y. Wen, T.H. Li [et al.] // *Clin. Neurophysiol.* – 2011. – Vol.122, №7. – P. 1440-1447.
212. Spinal injuries in children and adolescents / J. Stulik, T. Pesl, J. Kry [et. al.] // *Acta Chir. Orthop. Traumatol. Cech.* – 2006. – Vol.75, №5. – P. 313-320.
213. Spinales trauma. Epidemiologic, versorgungsalgorithmus, behandlung und prognose /K. Schwerdtfeger, W. Steudel, T. Pitzen [et al.] // *Intensivmedizin und Not- fallmedizin.*- 2004.-Vol. 41.- N2.- P.71-80.
214. Stemper, B.D. The influence of morphology on cervical injury characteristics / B.D. Stemper, F.A. Pintar, R.D. Rao // *Spine.* – 2011. – Vol.36, №25. – P. 180-186.
215. Stassen, N.A. Magnetic resonance imaging in combination with helical computed tomography provides a safe and efficient method of cervical spine clearance in the obtunded trauma patient // *J. Trauma.* - 2006 .- V.60, №2.- P. 171-177.
216. Stress-resistant neural stem cells positively influence regional energy metabolism after spinal cord injury in mice / K. Schwerdtfeger, A.E. Mautes, C. Bernreuther [et al.] // *J. Mol. Neurosci.* – 2012. – Vol.46, №2. – P. 401-409.
217. Stockard, J.J. Clinical and pathologic correlates of brain stem auditory response abnormalities / J.J. Stockard, V.S. Rossiter // *Neurology.* - 1977. - Vol.27. - P. 316-325.

218. Stover, S.L. The epidemiology and economics of spinal cord injury / S.L. Stover, P.R. Fine // *Paraplegia*. - 1987. - Vol.25. - P. 225-228.
219. Subcortical somatosensory evoked potentials to median nerve stimulation / H. Lueders, R. Lesser, J. Hahn [et al.] // *Brain*. - 1983. - Vol. 106. - P. 341-372.
220. The international standards booklet for neurological and functional classification of spinal cord injury. American Spinal Injury Association / J.F. Ditunno, W. Young, W.H. Donovan [et al.] // *Paraplegia*. - 1994. - Vol.32, №2. - P. 70-80.
221. The prevalence of cervical spine injury, head injury, or both with isolated and multiple craniomaxillofacial fractures / S.K. Mithani, J.A. Kelamis, G.S. Mundinger [et al.] // *Plast. Reconstr. Surg.* - 2012. - Vol. 129, №1. - P. 163.
222. The value of postural reduction in the initial management of closed injuries of the spine with paraplegia and tetraplegia. Part I / H. Frankel, D.O. Hancock, G. Hyslop [et al.] // *Paraplegia*. - 1969. - Vol.7. - P. 179-192.
223. Traumatismes du rachis cervical / J. Senegas, J.M. Vital, M. Barat [et al.] // *Encycl. Med. Chir.* - Paris, 1987. - P. 21-23.
224. Traumaticrotatory displacement of the lower cervical spine / Argenson C., de Peretti F., Chabris A., [et al.] // *Bull. Hosp. Jt. Dis.* - 2000. Vol.59. - P. 52-60.
225. Tsubokawa, T. Assessment of brainstem damage by the auditory brainstem response in acute severe head injury / T. Tsubokawa // *J. Neurol. Neurosurg. Psychiat.* - 1980. - Vol.43, №11. - P. 1005-1011.
226. Variability in computed tomography and magnetic resonance imaging in patients with cervical spine injuries / J.F. Holmes, S.E. Mirvis, E.A. Panacek [et al.] // *J. Trauma*. - 2002. - Vol.53, №3. - P. 524-531.
227. Vaughan, H.G. Alterations of visual evoked response in the presence of homonymous visual defects / H.G. Vaughan, R. Katzman // *Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol.* - 1963. - Vol.15. - P. 737-746.
228. Vertebral artery injury after acute cervical spine trauma: rate of occurrence as detected by MR angiography and assessment of clinical consequences / D.

- Friedman, A. Flanders, C. Thomas [et al.] // AJR Am. J. Roentgenol. – 1995. – Vol. 164, № 2. – P. 443-447.
229. Vertebral artery occlusion after acute cervical spine trauma / L.M. Veras, S. Pedraza-Gutiérrez, J. Castellanos [et al.] // Spine. – 2000. – Vol.25, №9. – P. 1171-1177.
230. Viciano, D. Vestibular evoked myogenic potentials and health-related quality of life in patients with vestibular neuritis / D. Viciano, J.A. Lopez-Escamez // Otol. Neurotol. – 2010. – Vol.31, №6. – P. 954-958.
231. Visser, S.L. Multimodal evoked potentials in neurology / S.L.Visser // Clin. Neurol. Neurosurg. – 1998. – Vol.90, №1. – P. 11-17.
232. Von Reutern, G.M. Diagnosis of cerebral circulatory arrest with Doppler sonography. Results of a survey / G.M. von Reutern // Nervenarzt. – 1998. – Vol.69, №6. – P. 525-529.
233. Wilkinson, I.M. The vertebral artery. Extracranial and intracranial structure / I.M. Wilkinson // Arch. Neurology. – 1972. – Vol.27, №5. – P. 392-396.
234. Winslow, C. Impact of respiratory complications on length of stay and hospital costs in acute cervical spine injury / C. Winslow, R.K. Bode, D. Felton et al. // Chest. - 2002. - Vol.121. - P. 1548-1554.
235. White, A.A. The clinical biomechanics of the spine / A.A White, M. Panjabi // Philadelphia: J.B. Lippincott, 2nd edn., 1990. – P. 350.
236. Wyndaele, M. Incidence, prevalence and epidemiology of spinal cord injury: what learns a worldwide literature survey? / M. Wyndaele, J.J. Wyndaele // J neurotrauma. 2004. - Vol.21, №10. - P. 1355-1370.
237. Yamada, T. Tourniquet-induced ischemia and somatosensory evoked potentials / T. Yamada, T. Muroga, J. Kimura // Neurology. - 1981. - Vol.31, №.31. - P.1524-1529.
238. Young, W. Secondary injury mechanisms in acute spinal cord injury / W. Young // J. Emerg. Med. – 1993. – Vol.11, №1. – P. 13-22.
239. Zanette, G. Reappearance of brain-stem auditory evoked potentials after surgicaltreatment of a brain-stem hemorrhage: contributions to the question

- of wavegeneration. / G. Zanette // *Electroencephalogr Clin Neurophysiol.* - 1990. — Vol.77, №2. - P. 140-144.
240. Zwimpfer, T. J. Spinal cord concussion / T.J. Zwimpfer, M. Bernstein // *J. Neurisurg.* – 1990. – Vol.72, №6. – P. 894-900.