

Диагностика отдаленных последствий цервикальной «хлыстовой» травмы

А.И.Федин¹, И.В.Чижевская², О.П.Миронова¹

¹Российский государственный медицинский университет, кафедра неврологии ФУВ, Москва (зав. кафедрой – проф. А.И.Федин);

²Поликлиника восстановительного лечения №1 Юго-Восточного административного округа, Москва (главный врач – В.Д.Чиков)

Большинство работ по данной теме посвящено диагностике и лечению острого периода цервикальной «хлыстовой» травмы, при этом отмечено, что во многих случаях своевременный диагноз травмы не устанавливается, что связано с задержкой по времени появления первых ее симптомов и отсутствием прямых повреждений шеи. Проведено комплексное обследование 40 больных в отдаленном (свыше 1 года после травмы) периоде «хлыстовой» травмы (ХТ) в возрасте от 18 лет до 71 года, среди них мужчин – 16, женщин – 24. Проводилось комплексное исследование соматического и неврологического статуса с применением неврологических и нейропсихологических шкал, стандартные лабораторные методы исследования, ЭКГ, рентгенограмма шейного отдела позвоночника, ультразвуковая доплерография экстра- и интракраниальных артерий, магнитно-резонансная томография шейного отдела позвоночника. Выделено несколько групп клинических синдромов: цервикальный миофасциальный болевой синдром, синдром позвоночной артерии, нейроваскулярные компрессионные синдромы, периферические симпаталгические и психовегетативные синдромы, когнитивные нарушения. Недиагностированная и нелеченая цервикальная «хлыстовая» травма приводит к прогрессирующим дегенеративным изменениям мягких тканей позвоночника, что является причиной ирритативного и компрессионного синдрома позвоночной артерии. Генерация когнитивных нарушений зависит также от аксональных повреждений головного мозга в остром периоде ХТ.

Ключевые слова: цервикальная «хлыстовая» травма, отдаленный период, диагностика

Diagnostics of remote consequences of cervical whiplash injury

A.I.Fedin¹, I.V.Chizhevskaya², O.P.Mironova¹

¹Russian State Medical University, Department of Neurology of Doctors Improvement Faculty, Moscow (Head of the Department – Prof. A.I.Fedin);

²Municipal Medical Institution «Polyclinics of Rehabilitation № 1» of South-East Administrative District, Moscow (Chief Doctor – V.D.Chikov)

The majority of works on this theme is devoted to diagnostics and treatment of the acute period of cervical whiplash injury. It is thus noticed that in many cases the timely diagnosis of an injury is not established that is connected with a delay of occurrence of its first symptoms and absence of direct damages of a neck. The complex investigation of 40 patients in the remote period of whiplash injury (> 1 year after the injury) has been made, mean age 18–71 years, among them men – 16, women – 24. The complex research of the somatic and neurological status with special neurological and neuropsychological scales and tests, standard laboratory methods of research, electrocardiogram, the radiograph and CT/MR tomography nuclear magnetic resonance tomography of cervical part of a vertebral column, ultrasonic research of extracranial and intracranial vessels were carried out. Some groups of clinical syndromes were allocated: the cervical miofacial painful syndrome, circulatory insufficiency of vertebral arteries, neurovascular compression syndromes, peripheral sympathicopathy and depression, cognitive deficits. The chronic whiplash injury without early treatment leads to progressing degenerative changes of soft vertebral tissues that is at the bottom of the irritative and compression syndrome of vertebral arteries with signs of a chronicle cerebral ischemia. The generation of cognitive deficits depends also on axonal damages of the brain in the acute period of whiplash injury.

Key words: cervical whiplash injury, the remote period, diagnostics

Термин «хлыстовые травмы» (ХТ) подразумевает травмы шейного отдела позвоночника в результате внезапного ускорения–замедления движения шеи и верхней части туловища вследствие форсированного внешнего удара (без пря-

мого ушиба шеи) [1]. «Хлыстовый» механизм травмы цервикального отдела позвоночника состоит из двух компонентов – сгибательно-ротационного и разгибательного. Сочетание взаимно противоположных направлений сил ускорения и торможения приводит к повреждению как передних, так и задних отделов шейных межпозвонковых сегментов, при этом в подавляющем большинстве случаев происходит травма мягких тканей шеи без костно-травматических повреждений позвоночника [2]. В МКБ-10 цервикальная «хлыстовая» травма приведена в разделе «Растяжение и перенапряжение

Для корреспонденции:

Федин Анатолий Иванович, доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой неврологии ФУВ Российского государственного медицинского университета

Адрес: 117997, Москва, ул. Островитянова, 1

Телефон: (495) 434-3398

Статья поступила 20.04.2009 г., принята к печати 10.06.2009 г.

связочного аппарата шейного отдела позвоночника (S 13.4)» класса «Травмы шеи (S10–S19)».

Как показано в ряде исследований, ХТ может стать пусковым механизмом дистрофического процесса в пораженных сегментах позвоночника [3–5]. Большинство работ посвящено диагностике и лечению острого периода ХТ, при этом отмечено, что во многих случаях своевременный диагноз травмы не устанавливается, что связано с отсроченностью по времени появления первых ее симптомов и отсутствием прямых повреждений шеи [6–10]. Задержка симптомов, наблюдающаяся у многих больных, возможно, объясняется постепенно распространяющимся отеком и микрогеморрагиями в шейных мышцах. Недостаточный регресс этого процесса в острой фазе, особенно нелеченой ХТ, приводит к хронизации процесса с пролонгированием ее симптомов, что затрудняет диагностику и лечение больных с ХТ [11–13].

Целью настоящей работы является анализ клинических проявлений и оценка эффективности комплексного лечения отдаленных последствий ХТ.

Пациенты и методы

Проведено комплексное обследование и лечение 40 больных в отдаленном (свыше 1 года после травмы) периоде «хлыстовой» травмы в возрасте от 18 лет до 71 года, среди них мужчин – 16, женщин – 24. Самой большой была возрастная группа до 30 лет. В исследование включены больные с ХТ I–III степени по классификации Квебекского таксономического комитета [14, 15]. Больные с ХТ IV степени (переломы и вывихи шейных позвонков, выпадение шейных межпозвонковых дисков, поражение спинного мозга) в исследование не включались. Все больные получили травму во время дорожно-транспортного происшествия. Во всех случаях прослеживался «хлыстовый» механизм травмы без прямого удара шеи. Вследствие этого у 33 больных ушибы мягких тканей головы или шеи после аварии отсутствовали. У 7 больных были ушибы мягких тканей черепа без клинических проявлений черепно-мозговой травмы. В срок от 1 года до 2 лет обследованы 11 больных, через 2–3 года – 13, через 3–4 года – 7, через 4 года – 5 лет – 5 и в срок более 5 лет – 4 больных.

Клиническое исследование проводилось в соответствии с принципами Хельсинкской декларации (последнего пересмотра) и требованиями Качественной Клинической Практики.

Критериями включения в исследование были:

- мужчины и женщины, получающие амбулаторное лечение по поводу последствий ХТ без ограничения возраста;
- пациенты, способные понять цель исследования и находиться под наблюдением в течение необходимого времени.

Критериями исключения из исследования являлись:

- нарушение ритма сердца;
- клинически значимые заболевания внутренних органов (умеренные и тяжелые недостаточность кровообращения, почечная и печеночная недостаточность);
- психические заболевания;
- онкологические заболевания;
- эпилепсия.

Первичными документальными источниками информации служили выписки из истории болезни больниц, в которых

больные пребывали после ДТП, амбулаторные карты поликлиник, в которых пациенты находились на амбулаторном лечении. Для анализа семиотики непрямого цервикального повреждения и данных дополнительных обследований была разработана специальная карта обследования больного с ХТ.

Предварительно проводилось комплексное исследование соматического статуса, стандартные лабораторные методы исследования, ЭКГ, рентгенограмма шейного отдела позвоночника в двух проекциях и с функциональными пробами, ультразвуковая доплерография экстра- и интракраниальных артерий, магнитно-резонансная томография шейного отдела позвоночника.

Методика обследования больного с ХТ имела особенности. При обследовании больных ретроспективно выяснялись обстоятельства ДТП. Клиническое обследование начиналось с анамнестического изучения жалоб после ДТП. Скринирующими жалобами, позволяющими предположить наличие ХТ, являлись боль в области черепа и шеи, ограничение движения головы и шеи, жалобы на системное головокружение, кохлеарные нарушения в виде шума и звона в ушах, снижения слуха, глазодвигательные и зрительные расстройства (двоение в глазах, потемнение в глазах и мелькание «мушек»), атаксия, которые были в первые недели после ДТП [9, 10].

В связи с этим был проведен ретроспективный анализ историй болезней и амбулаторных карт обследованных больных. Анализ показал, что при наличии вышеуказанных признаков ХТ правильный диагноз в остром периоде травмы был поставлен только 6 больным (8,5%). Наиболее частыми диагнозами были «ушиб головы», «сотрясение мозга», «шейный остеохондроз».

Неврологическое обследование дополнялось применением адаптированной количественной неврологической шкалы А.И.Федина и адаптированной шкалы алготонуса Ф.А.Хабирова. Для тестирования интенсивности боли применялась также визуальная аналоговая шкала боли.

Неврологическое обследование дополняла мануальная диагностика, выявлявшая функциональные расстройства в позвоночных двигательных сегментах.

Данные клинического исследования дополнялись с помощью экспериментально-психологического метода, содержащего целый ряд шкал и тестов. Для выявления тревожного и депрессивного расстройств применялись шкалы Монгмери–Асберг, Гамильтона и Спилбергера. Дополнительно использовалась анкета субъективной оценки астении. Для выявления когнитивных расстройств применялись краткая шкала оценки психического статуса (MMSE), батарея тестов для оценки лобной дисфункции, тест рисования часов, тест «Литеральные и семантические категориальные ассоциации», тест «Запоминание 10 слов» и таблицы Шульте.

Все пациенты обследовались с обязательным соблюдением правила их информированного согласия.

Статистическая обработка данных исследования осуществлялась с применением компьютерного статистического пакета «Статистика 6.0. (Windows)» с использованием дисперсионного и корреляционных методов. Достоверность полученных результатов оценивалась по критерию Стьюдента и по критерию χ^2 .

Результаты исследования и их обсуждение

Проведенный нами семиологический анализ клинических проявлений у 40 больных в отдаленном (более 1 года) ХТ позволил выделить несколько групп клинических синдромов: цервикальный миофасциальный болевой синдром, синдром позвоночной артерии, нейроваскулярные компрессионные синдромы, периферические симпаталгические и психовегетативные синдромы, когнитивные нарушения.

В цервикальный лигаментно-миофасциальный синдром включены ирритативные нарушения в мягких тканях позвоночных двигательных сегментов различной локализации в верхнем или нижнем шейном комплексе. Общими клиническими проявлениями лигаментно-миофасциального синдрома были миофасциальная боль, мышечные спазмы и локальные мышечные гипертонусы, участки повышенной кожной чувствительности (триггерные точки).

Миофасциальный синдром верхнего шейного комплекса (C_0-C_2) включал мышечные спазмы и триггерные точки трапециевидной и грудиноключично-сосцевидной мышц, полуостистых и ременных мышц головы и шеи, подзатылочных мышц (большая и малая прямые мышцы, верхняя и нижняя косые мышцы).

При миофасциальных синдромах нижнего шейного комплекса (C_3-C_7) миофасциальная боль проявлялась в виде цервико-брахиалгии с субъективным ощущением иррадиации из области шеи в верхнюю конечность, при этом боль могла быть как односторонняя, так и двусторонняя. У этих больных отмечались мышечные спазмы с участием мышцы, поднимающей лопатку, трапециевидной и грудиноключично-сосцевидной мышц, лестничных и ромбовидных мышц.

Наиболее часто в цервикальном миофасциальном синдроме прослеживалось участие трапециевидной мышцы, подзатылочных мышц и полуостистых мышц головы и шеи. У более половины больных также выявлялись синдромы ременных мышц головы и шеи и лестничных мышц. Значительно часто определялись синдромы мышцы, поднимающей лопатку и ромбовидных мышц.

У 29 (72,5%) больных с ХТ наряду с миофасциальными синдромами выявлялись лигаментные синдромы с участием передней продольной, выйной, межостной и надостной связок. Клиническими их проявлениями были боли при пальпации поверхностно расположенных связок (выйная, межостная и надостная связки), а также ирритативные симптомы.

Цервикальный синдром позвоночной артерии с симптомами хронической недостаточности кровообращения в вертебрально-базиллярной системе выявлен у 33 (82,5%) больных с последствиями ХТ (табл. 1). У всех больных он сопровождался цервикальным лигаментно-миофасциальным синдромом.

Как видно из табл. 1, ведущими в клинике синдрома позвоночной артерии являлись кохлеовестибулярные и координаторные нарушения. Головокружение у больных после ХТ наиболее часто было приступообразным (в течение нескольких секунд или минут), реже – более длительным, в течение нескольких часов или дней.

Одним из основных синдромов, связанных с хронической ишемией мозга в вертебрально-базиллярной системе, у больных в отдаленном периоде ХТ являлась астения, симптомы

Таблица 1. Клинические проявления синдрома позвоночной артерии при последствиях «хлыстовой» травмы

Клинические синдромы и симптомы	Число больных (n = 33)	
	абс.	%
Головокружение	29	87,8
Нистагм	2	6,1
Расстройство равновесия	28	84,8
Нарушение походки	14	42,4
Кохлеарные нарушения	9	27,2
Зрительные расстройства	7	21,2
Кортико-нуклеарная недостаточность	4	12,1
Пирамидная недостаточность	3	9,1

которой выявлены у 38 (95,0%) больных. Астения проявлялась возникающей без физической нагрузки аномальной спонтанной слабостью, не проходящей после отдыха. Это состояние характеризовалось повышенной утомляемостью, а также раздражительной слабостью (повышенная возбудимость может смениться слезливостью или раскаянием), неустойчивым, обычно пониженным настроением. Данные обследования с применением количественной шкалы астении представлены на рис. 1. Видно, что наиболее частыми были признаки пониженной активности и в меньшей степени психической и физической астении ($p < 0,05$).

Патогенез синдрома позвоночной артерии при ХТ достаточно сложный. Наряду с механическими костно-суставными воздействиями на позвоночную артерию большую роль играет ее компрессия спазмированными мышцами. Это положение подтверждается данными изучения мозгового кровотока в вертебрально-базиллярной системе методом УЗДГ, которые выявили существенное снижение средней скорости кровотока в основной артерии по сравнению с контрольной группой ($p < 0,05$). Снижение кровотока более чем на 30% отмечено также в обеих ПА, но эти различия по сравнению с контрольной группой были незначительными ($p > 0,05$).

У 22 (66,6%) больных выявлялась асимметрия кровотока в позвоночных артериях различной степени. У 13 из них асимметрия кровотока была в пределах 30%. У 9 больных

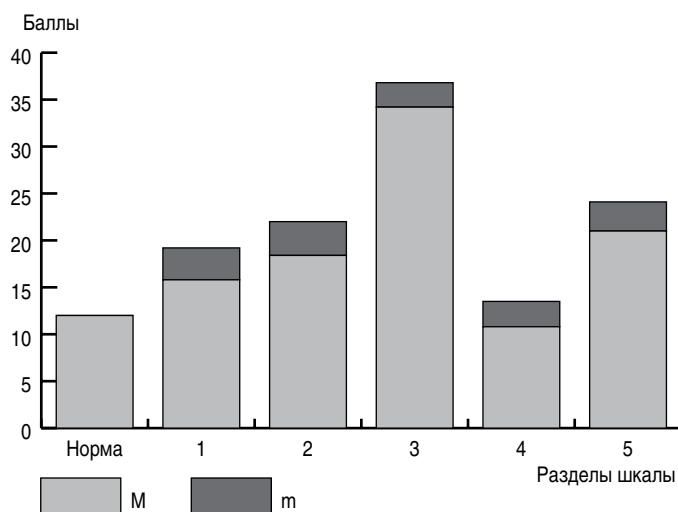


Рис. 1. Результаты обследования больных с ХТ по шкале астении: 1 – общая астения, 2 – физическая астения, 3 – пониженная активность, 4 – сниженная мотивация, 5 – психическая астения; М – среднее значение, m – ошибка среднего значения.

Таблица 2. Рентгенологические изменения в шейном отделе позвоночника у больных с ХТ (n = 40)

Рентгенологические признаки	Число больных	
	абс.	%
Выпрямление шейного лордоза	17	42,5
Снижение высоты диска	23	57,5
Склероз замыкательных пластин	21	52,5
Задние экзостозы (спондилез)	11	27,5
Передние экзостозы	13	32,5
Унковертебральный артроз	19	47,5
Межпозвоночный спондилоартроз	18	45,0
Усиление шейного лордоза	17	42,5
Локальный кифоз	2	5,0
Сколиоз	11	27,5
Гипермобильность позвонкового сегмента	2	5,0
Гипомобильность позвонкового сегмента	1	2,5
Артроз суставов C ₀ -C ₁ и C ₁ -C ₂	14	35,0
Подвывих сустава по Ковачу	2	5,0
Аномалия Киммерле	5	12,5

наблюдалась асимметрия кровотока в позвоночных артериях от 31 до 50%.

В связи с этим был проведен корреляционный анализ зависимости асимметрии кровотока в позвоночных артериях от спазмов шейных мышц при миофасциальном синдроме. Выявлена значительная корреляционная взаимосвязь асимметрии кровотока в позвоночных артериях со спазмами нижней косой ($r = 0,79$) и передней лестничной мышц ($r = 0,67$).

При рентгенологическом исследовании позвоночника среди обследованных 40 больных с ХТ у 29 (72,5%) выявлялись дегенеративные изменения в позвоночных двигательных сегментах (табл. 2).

Наиболее частыми изменениями были признаки межпозвонкового остеохондроза в виде снижения высоты диска и склероза замыкательных пластинок. Более часто встречались изменения дисков C₅-C₆, C₆-C₇ и C₄-C₅.

Унковертебральный артроз, выявленный у 19 больных, был наиболее ранним признаком дегенеративных изменений в

позвоночнике при дорсопатии. Более часто он отмечался в C₄-C₅, C₅-C₆ и C₃-C₄ сегментах. Принимая во внимание, что наряду с другими структурами позвоночного двигательного сегмента унковертебральные сочленения играют важную роль в биомеханике позвоночника, поражение этого сочленения имеет большое значение в формировании клинических проявлений ХТ. Особенно неблагоприятным было разрастание в сторону, что приводило к компрессии позвоночной артерии в ее канале. Особо следует выделить артроз суставов C₀-C₁ и C₁-C₂ (14 больных). Периартроз в области этих суставов был частой причиной компрессии позвоночной артерии.

Спондилез и боковые межпозвоночные грыжи, выпавшие через унковертебральную щель, могли оказывать компрессионно-ирритативное воздействие на структуры позвоночной артерии и ее нервное сплетение, способствуя появлению клинических признаков хронической ишемии мозга в вертебрально-базиллярной системе. С другой стороны, даже небольшие протрузии дисков, раздражая многочисленные болевые рецепторы задней продольной связки, могут рефлекторно вызывать напряжение мышц шеи (длинной мышцы шеи, нижней косой мышцы и других мышц), с которыми позвоночная артерия на отдельных участках находится во взаимосвязи. Подтверждением этого является выпрямление шейного лордоза, выявленное у 17 (42,5%) больных.

При подвывихе сустава по Ковачу (2 больных) возможно было компремирующее воздействие на позвоночную артерию при близком прилегании суставного отростка к глубокой части поперечного отростка.

У 5 больных выявлена аномалия Киммерле в виде костного мостика на задней дуге атланта через бороздку позвоночной артерии вследствие обызвествления задней атлантозатылочной связки. В этих условиях была возможна компрессия позвоночной артерии.

У 11 (25,5%) больных с цервикальной травмой дегенеративные рентгенологические признаки в шейном отделе позвоночника не выявлены. В связи с этим особый интерес представляли сведения о влиянии дегенеративных изменений в шейном отделе позвоночника на клинические проявления отдаленного периода ХТ. С этой целью были проанализированы клинические проявления ХТ в двух группах больных. В 1-й группе (11 больных) не имелось по рентгенологическим данным признаков шейной дорсопатии. Во 2-й группе у всех 29 больных на шейной спондилограмме выявлялись представленные выше признаки дорсопатии.

Полученные данные свидетельствуют о том, что в ряде случаев в патогенезе клинических симптомов играла роль предшествовавшая травме шейная дорсопатия. Наряду с этим, при большой частоте дегенеративных изменений в позвоночнике в отдаленном периоде ХТ, перенесенная цервикальная травма может быть основой для последующего развития дегенеративных изменений в мягких тканях позвоночника.

Когнитивные нарушения, подтвержденные нейропсихологическими шкалами, отмечены у 22 (55,0%) больных. Это согласуется с данными ряда авторов, выявивших нарушение памяти, особенно нарушение концентрации внимания у больных с последствиями ХТ [16–18].

Легкие когнитивные нарушения в нашем исследовании определялись у 17 больных, умеренные – у 5 больных. Легкие когнитивные нарушения у больных носили преимуще-



Рис. 2. Схема патогенеза цервикальной «хлыстовой» травмы.

существенно нейродинамический характер в виде снижения скорости обработки информации, способности быстро переключаться с одного вида деятельности на другой, нарушения оперативной памяти. Результат краткой шкалы оценки психического статуса (MMSE) был более 28 баллов. Повседневная активность в этих случаях не нарушалась.

У больных с умеренными когнитивными нарушениями повседневная активность также существенно не нарушалась. Результат теста MMSE был не менее 24 и не более 28 баллов.

В обеих группах признаков деменции по показателям нейропсихологических тестов (MMSE, батареи тестов лобной дисфункции, теста на речевую активность) выявлено не было.

У больных с когнитивными нарушениями было изучено влияние возрастного фактора на когнитивные показатели. С этой целью проведено сравнение показателя теста MMSE в двух возрастных группах больных с когнитивными нарушениями: до и после 50 лет. Разница показателей оказалась незначительной ($p > 0,05$). Можно сделать вывод, что возрастные различия существенно не влияли на развитие когнитивных нарушений и их патогенез был связан с перенесенной ХТ.

Наличие очагов ишемии в полушариях мозга у больных в отдаленном периоде ХТ подтверждают данные позитронно-эмиссионной томографии (ПЭТ) головного мозга, которые выявили зоны гипометаболизма в полюсе лобной доли, латеральной коре височной доли и покрышке чечевицеобразного ядра [19–21].

Характерно, что у больных с когнитивными и аффективными расстройствами при хронической ХТ наиболее выраженные зоны гипометаболизма на ПЭТ определялись в мозговом стволе и базальных отделах лобных долей. Обращает внимание, что зоны гипометаболизма в этом случае не соответствуют гемодинамике, связанной с вертебрально-базиллярной системой, причем очаги гипометаболизма были симметричны с двух сторон. Вследствие этого наряду с хронической ишемией мозга в вертебрально-базиллярной системе у больных с последствиями ХТ имеются и другие причины когнитивных расстройств. В этой связи клинически обоснованными являются данные морфологических исследований, в которых на МРТ головного мозга у больных с ХТ при резком угловом ускорении–замедлении движений шеи и черепа в момент травмы обнаруживались аксональные повреждения, подобные тем, которые отмечены у больных с сотрясением мозга легкой степени [22–24].

Миофасциальный синдром имел несомненное значение также и в патогенезе нейроваскулярных компрессионных синдромов в области грудной апертуры, выявленных у 7 (17,5%) больных в отдаленном периоде ХТ. У этих больных определялись синдром передней лестничной мышцы (5 больных), из них у 2 – в сочетании с реберно-ключичным синдромом, и синдром малой грудной мышцы (2 больных). У 5 больных одновременно выявлялись признаки компрессии плечевого сплетения в виде гипотрофии мышц тенара и гипотенара, снижения сгибательно-локтевого, разгибательно-локтевого и пястно-лучевого рефлексов, гипестезии по ходу лучевого или локтевого нерва. Основными причинами синдрома грудной апертуры и компрессии плечевого

сплетения являлись неустраненные деформации в нижнем шейном комплексе и спазмы лестничных мышц и малой грудной мышцы.

Близки по своему патогенезу к нейроваскулярным компрессионным синдромам были периферические симпаталгические синдромы – в терминах классификации МКБ-10 «шейно-черепной и шейно-плечевой синдромы». Ранее употреблявшимися в литературе терминами были «заднешейный симпатический синдром Барре», «плечелопаточный периартроз» и синдром «плечо–кисть–палец».

Шейно-черепной синдром в отдаленном периоде ХТ выявлен у 6 (15,0%), шейно-плечевой синдром – у 3 (7,5) больных. Основным признаком шейно-черепного синдрома являлась краниалгия симпаталгического характера. У всех больных определялся парциальный синдром Горнера. У 5 больных были вазомоторные нарушения в виде похолодания и чувства жара в конечностях, артериальной гипертензии.

У больных с шейно-плечевым синдромом основные жалобы были на боль симпаталгического характера в области плечевого сустава с ограничением подъема вытянутой руки вверх и заведения ее за спину («замороженное» плечо). У 1 больной наряду с этими жалобами отмечались гипергидроз с отеком кисти, ограничение сгибания пальцев и боль при их разгибании («замороженная» кисть). Отек был наиболее заметен на тыльной поверхности кисти.

Симпаталгия, как правило, сопровождалась гипералгезией, которая связана с активацией периферических адренергических (альфа-1 и альфа-2) рецепторов вовлеченной в процесс области. Гипералгезия могла сменяться гипестезией. Периферические симпаталгические синдромы в отдаленном периоде ХТ следует расценивать как вегетативно-ирритативные, связанные со спазмом глубоких мышц шеи и дегенеративными изменениями в шейном отделе позвоночника.

Наряду с периферическими вегетативными синдромами у больных в отдаленном периоде ХТ определялись надсегментарные психовегетативные синдромы, выявленные у 31 (77,5%) больного. Проявлениями аффективных расстройств были тревожно-депрессивный (14 больных), астено-депрессивный (7 больных) и тревожный (10 больных) варианты.

Обращало внимание, что наряду с депрессией у 26 (83,8%) больных были проявления соматической тревоги. Ими являлись физиологические проявления тревоги: гастроэнтеральные – сухость во рту, метеоризм, диспепсия, диарея; сердечно-сосудистые – сердцебиение, головные боли; дыхательные – гипервентиляция, одышка; учащенное мочеиспускание; повышенное потоотделение.

На основании приведенных данных можно представить следующий патогенез клинических проявлений ХТ в отдаленном (более 1 года) периоде (рис. 2). Выявленное неадекватное лечение в остром периоде у 34 (91,5%) больных привело к хронизации патологического процесса, выражавшейся в прогрессировании лигаментно-миофасциального шейного синдрома. Нелеченая хроническая боль приводит к психологическому дистрессу, который усиливает генерализованный и локализованный мышечный спазм. Приведенный выше механизм нейрофизиологической модуляции боли способствует развитию симпаталгий, симпатических дис-

трофий и аффективных расстройств. Прогрессирующие дегенеративные изменения мягких тканей позвоночника являются причиной ирритативного и компрессионного синдрома позвоночной артерии с признаками хронической ишемии в вертебрально-базилярной системе. С ними связаны такие ведущие клинические проявления ХТ, как астения, кохлеовестибулярные расстройства и когнитивные нарушения. Как было показано выше, генерация когнитивных нарушений зависит также от аксональных повреждений головного мозга в остром периоде ХТ.

Выводы

1. Недиагностированная и нелеченая ХТ в остром периоде приводит к хронизации патологического процесса и психологическому дистрессу.

2. В отдаленном периоде ХТ выделено несколько групп клинических синдромов, включающих цервикальный миофасциальный болевой синдром, синдром позвоночной артерии, нейроваскулярные компрессионные синдромы, периферические симпаталгические и психовегетативные синдромы, когнитивные нарушения.

3. Прогрессирующие дегенеративные изменения мягких тканей позвоночника являются причиной ирритативного и компрессионного синдрома позвоночной артерии с признаками хронической ишемии в вертебрально-базилярной системе. Генерация когнитивных нарушений зависит также от аксональных повреждений головного мозга в остром периоде ХТ.

Литература

1. Cailliet R. Neck and Arm Pain. 3-rd ed. – Philadelphia: F.A.Davis, 1991. – 226 p.
2. Saternus K. The mechanics of the whiplash injury of the cervical spine // Z. Rechtsmed. – 1982. – V.88. – P.1–12.
3. Нинель В.Г. Диагностика, лечение и профилактика неврологических расстройств у больных с последствиями так называемой «неосложненной» травмы шейного отдела позвоночника // Автореф. дис. к.м.н. – Куйбышев, 1982. – 14 с.
4. Исмагилов М.Ф., Веселовский В.П., Богданов Э.И. Некоторые патогенетические механизмы спондилогенной сосудистой недостаточности в вертебрально-базилярной системе // Неврол. вестн. – 1996. – Вып. 12. – С.26–31.
5. Федин А.И. Дорсопатии // Ж. Атмосфера. Нервные болезни. – 2002. – №4. – С.3–12.
6. Barnsley L., Lord S., Bogduk N. Whiplash injury, clinical review // Pain. – 1994. – V.58. – P.283–307.
7. Sturzenegger M., Di Stefano G., Radanov B. et al. Presenting symptoms and signs after whiplash injury: the influence of accident mechanisms // Neurology. – 1994. – V.44. – P.688–693.
8. Boon A., Smith J. Whiplash-Associated Disorders: Prognosis After Injury. – In: Whiplash. – Philadelphia, 2002. – P.81.
9. Козлов М.Ю. Диагностика и лечение неврологических расстройств при цервикальной «хлыстовой» травме. Автореф. дис. к.м.н. – М., 2003. – 16 с.
10. Федин А.И., Дадашева М.Н., Гайкин А.В. Современные методы диагностики и лечения цервикальной травмы // Вестн. РГМУ. – 2005. – №1. – С.36–38.
11. Radanov B., Hirlinger I., Stefano G. et al. Attentional processing in cervical spine syndromes // Acta Neurolog. Scand. – 1992. – V.85. – P.358–362.
12. Ettlin T., Kischka U., Reichmann S. et al. Cerebral symptoms after whiplash injury // J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry. – 1995. – V.91. – P.346–352.
13. Федин А.И. Цервикальное головокружение // Ж. Атмосфера. Нервные болезни. – 2003. – №3. – С.2–6.
14. Quebec classification of whiplash associated disorders. Section 3. Consensus findings // Spine. – 1995. – V.20. – P.12–20.
15. Spittzer W., Skovron M., Salmi R. et al. Scientific monograph of the Quebec Task Force on whiplash-associated disorders: redefining «whiplash» and its management. Section 3. Consensus findings // Spine. – 1995. – V.20. – P.21–23.
16. Radanov B., Dvorak J., Valach L. Cognitive deficits in patients after soft injury of the cervical spine // Spine. – 1992. – V.17. – P.127–131.
17. Sturzenegger M., Di Stefano G., Radanov B. et al. Presenting symptoms and signs after whiplash injury: the influence of accident mechanisms // Neurology. – 1994. – V.44. – P.688–693.
18. Wallis B., Lord S., Barnsley L. Pain and psychological symptoms of Australian patients with whiplash // Spine. – 1996. – V.21. – P.804–810.
19. Dolan R.J., Bench C.J., Brown R.G., Scott L.C. et al. Regional cerebral blood flow abnormalities in depressed patients with cognitive impairment // J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry. – 1992. – V.38. – P.428–435.
20. Ito H., Kawashima R., Awata S. et al. Hypoperfusion in the limbic system and prefrontal cortex in depression: SPECT with anatomic standardization technique // J. Nucl. Med. – 1996. – V.37. – P.410–414.
21. Otte A., Ettlin T.M., Fierz L., Mueller-Brand J. Parieto-occipital hypoperfusion in late whiplash syndrome: first quantitative SPET study using technetium-99-m bicisate (ECD) // Eur. J. Nucl. Med. – 1996. – V.23. – P.72–74.
22. Gennarelli T.A., Thibault L.E., Adams J.H. et al. Diffuse axonal injury and traumatic coma in the primate // Ann. Neurol. – 1982. – V.12. – P.564–574.
23. Yarnell P.R., Rossie G.V. Minor whiplash head injury with major debilitation // Brain Injury. – 1988. – V.2. – P.255–258.
24. Ettlin T.M., Kischka U., Reichmann S. et al. Cerebral symptoms after whiplash injury of the neck: a prospective clinical and neuropsychological study of whiplash injury // J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry. – 1992. – V.55. – P.943–948.

Информация об авторах:

Чижевская Ирина Витальевна, заместитель главного врача по лечебной работе Поликлиники восстановительного лечения №1 ЮВАО г. Москвы
Адрес: 109263, Москва, 7-я ул. Текстильщиков, 4а
Телефон: (499) 178-1790

Миронова Ольга Петровна, кандидат медицинских наук, профессор кафедры неврологии ФУВ Российского государственного медицинского университета
Адрес: 117593, Москва, Литовский б-р, 1а
Телефон: (499) 427-6433