

25. Vapalahti O. Genetic and antigenic properties of Puumala and Tula viruses. — Helsinki, 1996. — 90 p.

26. Wang, G.Q. Special manifestations and early clues for diagnosis of hemorrhagic fever with renal syndrome// Chung Hua Nei Ko Tsa Chih. — 2006. — Vol. 45. — P. 881–88.

Поступила 16.08.10.

#### ПРИМЕЧАНИЕ РЕДАКЦИИ

Приоритеты диагностики и исследования эпидемиологии, патогенеза, клиники и лечения геморрагической лихорадки с почечным синдромом в Среднем Поволжье принадлежат канд. мед. наук Т.А. Башкиреву.

1. Башкирев Т.А., Бойко В.А. К изучению геморрагической лихорадки с почечным синдромом на Среднем Поволжье //Казанский мед. ж. —1959. — №5.— С. 52–58.

2. Башкирев Т.А. О патогенезе геморрагической лихорадки с почечным синдромом / Вирусные геморра-

гические лихорадки. Труды института полиомиелита и вир. энцефалитов : Мат. научн.-практ. конф. — М., 1971.— С.421–426.

3. Башкирев Т.А. Вопросы патогенеза и клиники геморрагической лихорадки с почечным синдромом // Казанский мед. ж. — 1979. — №5. — С. 50–55.

4. Башкирев Т.А. Клиническая схема патогенеза геморрагической лихорадки с почечным синдромом в Среднем Поволжье. — Л., 1980.— С. 103–110.

5. Лукашков В.М., Камалов Ф.З. Открытия КНИИЭМ в 1902–1980 гг. — Казань: Изд.КНИИЭМ.—1980.— С. 2.

6. Казанский научно-исследовательский институт (1900–1975).— Казань: КГУ.—1974.—30 с.

7. Башкирев Тимофей Антонович (1915–1988). Татарская энциклопедия.— Казань: Изд. ИТЭ.—2002.—Т.1.— С.324.

УДК 616.711.1-001.6-092-07

### ХЛЫСТОВАЯ ТРАВМА ШЕИ

Геннадий Петрович Котельников<sup>1</sup>, Евгений Григорьевич Эйдлин<sup>1</sup>, Фарит Ахатович Хабиров<sup>2\*</sup>, Тимур Ильдусович Хайбуллин<sup>2</sup>, Евгений Валерьевич Гранатов<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Самарский государственный медицинский университет,

<sup>2</sup>Казанская государственная медицинская академия

Реферат

Представлены современные сведения об эпидемиологии хлыстовой травмы шеи. Рассмотрены основные причины и механизм развития травмы шейного отдела позвоночника. Проанализированы теории патогенеза развития многообразных и полиморфных клинических проявлений хлыстовой травмы шеи, таких как координаторные нарушения движений и постурального контроля, вестибулярные и глазодвигательные расстройства, вегетативные, аффективные, поведенческие и когнитивные нарушения и др.

Ключевые слова: хлыстовая травма шеи, хронический хлыстовый синдром, патогенез, симптомы.

### WHIPLASH NECK INJURY

G.P. Kotelnikov<sup>1</sup>, E.G. Eydlin<sup>1</sup>, F.A. Khabirov<sup>2\*</sup>, T.I. Khaybullin<sup>2</sup>, E.V. Granatov<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Samara State Medical University, <sup>2</sup>Kazan State Medical Academy

Summary

Presented was the latest information on the epidemiology of whiplash neck injury. Considered were the basic causes and mechanisms of injury of the cervical spine. Analyzed were the theories of pathogenesis of multiple and polymorphic clinical manifestations of whiplash neck injury, such as coordination disturbances of movement and postural control, vestibular and oculomotor disorders, autonomic, affective, behavioral, and cognitive disorders, etc.

Key words: whiplash neck injury, chronic whiplash syndrome, pathogenesis, symptoms.

Впервые термин «хлыстовая травма» был использован Grove в 1928 г. для акцентирования своеобразного механизма травмы шеи у пострадавших вследствие столкновения автомобилей (при наезде одного из них на другой, движущийся впереди первого). В большинстве случаев причиной хлыстовой травмы шеи (ХТШ) являются дорожно-транспортные происшествия, чаще фронтальные столкновения с другим автомобилем или препятствием (чрезмерная флексия шейного отдела позвоночника), удар следующего сзади автомобиля (чрезмерное разгибание шейного отдела позвоночника у водителя и пассажиров), боковые столкновения (сочетания флексии или экстензии с ротаторными деформациями). В то

же время хлыстовое повреждение шеи возникает также при бытовых, спортивных, производственных и боевых травмах [1, 4]. Согласно МКБ-10, хлыстовая травма номинирована S13.4.

Рабочая группа по изучению ХТШ в 1995 г. разработала «Квебекскую классификацию расстройств, ассоциированных с хлыстовой травмой шеи». В зависимости от начальных проявлений (в острый период) выделяют пять степеней тяжести травмы. При нулевой степени жалоб и физикальных признаков заболевания у пациента нет. Первая степень характеризуется наличием жалоб на боль и ограничение подвижности шеи, в то время как физикальные признаки отсутствуют, вторая — наличием мышечно-скелетных физикальных признаков. В случае развития неврологических симптомов (снижение или отсутствие проприорефлексов, слабость мышц, нарушения чувствитель-

\* Автор для переписки: rkbvl@i-set.ru

ности) состояние соответствует третьей степени. Наивысшая четвертая степень устанавливается при переломах или вывихах структур шейного отдела позвоночника [10]. В данной классификации также определены временные рамки острых и хронических расстройств, ассоциированных с ХТШ. Понятие «острое растяжение шеи» обозначает случаи, когда симптомы самостоятельно или после лечения купируются в течение 6 месяцев после получения травмы. Понятие «поздний хлыстовой синдром» используется в случае сохранения симптоматики более 6 месяцев [10].

Термин «хлыстовая травма шеи» не применяется в случае развития острых травматических радикулопатий и/или миелопатий, а также при разрывах фиброзного кольца межпозвоночных дисков, переломах или вывихах дуготростчатых суставов или позвонков. Такие повреждения обладают вполне определёнными клиническими проявлениями и сопутствующими отклонениями на рентгенограммах или томограммах. Рекомендуется использовать термин «хлыстовая травма шеи» для случаев травмы с повреждением мышц, связок и мягких тканей [3].

#### **Эпидемиология хлыстовой травмы шеи и постхлыстового синдрома**

Уже к концу 1960-х годов ХТШ называли «чумой метрополии», подразумевая под этим всё большее число пострадавших в дорожно-транспортных происшествиях. Частота ассоциированных с ХТШ расстройств в большинстве стран Европы и в США составляет не менее 300 случаев на 100 тысяч населения в год, причём в последние 30 лет сохраняется тенденция к её увеличению. У части больных жалобы становятся перманентными и делятся десятилетиями [24].

Среди множества неблагоприятных прогностических факторов, повышающих риск развития хронического хлыстового синдрома, — старший возраст, женский пол, наличие болей в шее или спине до травмы, состояние депрессии или повышенной тревожности в анамнезе. В большинстве исследований указывается, что намерение получить компенсацию за вред здоровью, равно как и её размеры, являются важными факторами риска длительного восстановления после ХТШ. В то же время желание быстрее вернуться на работу, наоборот, ассоциируется с более благоприятным прогнозом и быстрым выздоровлением [18].

#### **Клинические проявления расстройств, ассоциированных с хлыстовой травмой шеи, и их патогенез**

К наиболее частым проявлениям лёгкой ХТШ и хронического хлыстового синдрома относятся боль и ограничение подвижности шеи. Больные часто жалуются на головные боли, которые, как правило, локализуются в затылочной, височной или теменной области, могут быть одно- или двусторонними и сохраняться в течение длительного времени [6].

Обращает на себя внимание высокая частота хронических болевых синдромов иной локализации у больных с расстройством, ассоциированным с ХТШ. Боли в спине/пояснице регистрируются у 40–50% пациентов и более, причём их частота не зависит ни от тяжести травмы, ни от её биомеханических характеристик. Отмечено, что чем распространённее боли, тем хуже прогноз в плане выздоровления и восстановления трудоспособности [23]. Головокружение, обычно несистемного характера, а также жалобы на затуманивание или нечёткость зрения при чтении, наблюдении за движущимися объектами, в том числе при управлении автомобилем, поворотах головы, считают весьма типичными симптомами хронического хлыстового синдрома [2]. По данным других исследователей, вестибулярные расстройства при ХТШ развиваются редко (в острой стадии менее чем у 5%) и являются транзиторными. Высокая частота нарушений слуха, и системного головокружения обусловлена недоучётом сопутствующей патологии, эти симптомы не связаны с ХТШ. Акцентируется внимание к тому, что и в общей популяции частота системного головокружения различной этиологии достигает 5%, а несистемного — ещё выше. Случаи позиционного головокружения в подавляющем большинстве случаев отражают развитие каналолитиаза обычно вследствие недооценённой малой травмы головы [25]. У пациентов с хроническим расстройством, ассоциированным с ХТШ, может формироваться дефицит постурального контроля туловища и головы [29]. Меняется вегетативная реактивность, повышается частота гипервентиляционного синдрома [20]. Разнообразные аффективные нарушения (обычно депрессия и повышенная тревожность), а также лёгкие когнитивные расстройства (такие как снижение внимания и памяти), повышенная утомляемость, пониженная трудоспособность также относятся к частым проявлениям ХТШ, но удовлетворительных объяснений такой патологии не существует [11].

К редким проявлениям ХТШ следует отнести поражение X, XI и XII пары черепных нервов [16]. Возможны поражения плечевого сплетения вследствие прямого повреждения либо из-за развития синдрома верхней апертуры грудной клетки [5]. Описаны редкие случаи поражения длинного грудного нерва [17]. Казуистические описания постурального и кинетического тремора, а также сегментарной дистонии или болезненные судороги (крампи) в руке, возникавшие у больных, перенесших ХТШ, по всей видимости, отражают случайное сочетание нарушений и не могут рассматриваться как связанные с ней симптомы [26]. Не существует и убедительных доказательств повышенной частоты фибромиалгии у больных, перенесших ХТШ [27].

В отношении патогенеза расстройств при ХТШ выдвинуто несколько гипотез. Ряд авторов, ориентируясь преимущественно на механизм травмы, указывают на перерастяжение и надрывы капсул дугоотростчатых суставов как основ-

ной источник болей при хроническом хлыстовом синдроме. Впрочем, убедительные данные о наличии у пациентов с нетяжёлой ХТШ очевидных поражений дугоотростчатых суставов не получены, а эффективность радиохирургической денервации дугоотростчатых суставов, которая потенциально обладает анальгетическим эффектом, оказалась невысокой [22]. Ещё сложнее объяснить патогенез головокружения и других вестибулярных нарушений, слуховых, глазодвигательных и постуральных расстройств. Существует мнение, что они отражают дисциркуляцию в вертебробазилярном бассейне вследствие сопутствующего вовлечения позвоночных артерий. Хорошо известны случаи повреждения магистральных артерий головы с образованием травматических аневризм, приводящих к кровоизлияниям или ишемическим поражениям головного мозга [28]. Эта точка зрения вызывает серьёзные возражения. Даже при тяжёлой сочетанной травме головы (ушибы головного мозга в сочетании с травматическим субдуральным, субарахноидальным или внутримозговым кровоизлиянием, диффузным аксональным повреждением головного мозга) и/или шейного отдела позвоночника (переломы и дислокации одного или нескольких позвонков) частота сопутствующих повреждений сонных и/или позвоночных артерий, проявившихся клинически, составляет только 5%. Что касается пациентов с ХТШ I-II степени с жалобами, подозрительными на дисциркуляцию в вертебробазилярной системе (головокружение, шум у ушах, ощущение неустойчивости при ходьбе), то частота аномалий в позвоночной и основной артериях, по данным МР-ангиографии, не отличалась от данных контрольной группы [8]. Согласно другой точке зрения, головокружение и постуральная неустойчивость могут отражать изменения проприоцептивной импульсации от шейных позвоночных двигательных сегментов и мышц шеи вследствие их травматизации с последующим развитием мышечного спазма. Исходя из этого причиной головокружения у больных с ХТШ может быть дисбаланс между вестибуло-окулярным и цервико-окулярным рефлексом [14].

Ряд авторов утверждают, что расстройство, ассоциированное с ХТШ, не имеет органической причины и обусловлено комплексом психогенных, психосоциальных и социальных факторов, а в части случаев является простой симуляцией. Ранее был даже предложен термин «хлыстовый невроз» [12]. Неизбежное повышение информированности о последствиях ХТШ у лиц с повышенной тревожностью может подготовить своеобразный психологический настрой «ожидания» симптомов или их усиления, на фоне которого обычные физиологические ощущения интерпретируются как болезненные, тревожные, опасные. По этой же причине симптомы, не связанные с травмой этиологически, могут ошибочно интерпретироваться как обусловленные ею [9]. Преимущественно психогенная природа расстройств, ассоциированных с ХТШ, отчасти может объяснить малопонятный

факт, что на их частоту мало влияют наличие и характер средств индивидуальной защиты водителей/пассажира автомобиля от травм при дорожно-транспортном происшествии [30].

#### **Нейровизуализация и нейрофизиологические исследования при расстройствах, ассоциированных с хлыстовой травмой шеи**

У больных с лёгкой ХТШ какие-либо изменения при лучевых методах исследования не обнаруживаются. В последние годы появились сообщения, оспаривающие это утверждение. Некоторые авторы сообщают о выявлении у больных с хроническим хлыстовым синдромом определенных изменений связочных структур. В части случаев были установлены дистрофические изменения (усиление сигнала) от крыловидных связок, поперечной связки атланта, задней атланта-затылочной мембраны, покровной мембраны, что у некоторых пациентов коррелировало с ограничением объёма движений шейного отдела позвоночника и со степенью нарушения повседневной активности. Впрочем, с учётом высокой распространённости подобных изменений в общей популяции нельзя точно установить их причинную связь с перенесённой травмой [7]. Не исключено, что указанные изменения являются не причиной, а следствием длительного искусственного ограничения подвижности в шейном отделе позвоночника, возможно их ятрогенное происхождение, например вследствие мануальной терапии [13].

Существуют единичные сообщения о минимальных изменениях на электроэнцефалограммах, которые могут свидетельствовать о кортикальной дисфункции. Приводятся данные о спинальной сегментарной дисфункции, на что указывают, в частности, изменения ноцицептивного спинального ингибиторного электромиографического рефлекса [14]. Сообщалось об изменениях соматосенсорных вызванных потенциалов, обычно о повышении латентности кортикальных ответов, чаще в остром периоде [31].

#### **Методы лечения расстройств, ассоциированных с хлыстовой травмой шеи**

Практически ни один метод лечения ХТШ в настоящее время не соответствует стандартам доказательной медицины. Относительно обоснованными лечебными рекомендациями в остром периоде ХТШ можно считать лишь мероприятия по ранней активизации пациента и восстановлению физиологического объёма движений в шейном отделе позвоночника. По всей видимости, оптимальным подходом являются мультидисциплинарные реабилитационные программы, сочетающие лекарственную терапию, лечебную физкультуру, поведенческую терапию, физиотерапию и т.п. [21]. Для восстановления объёма движений, уменьшения интенсивности болей и потребности в анальгетиках инъекции ботулотоксина неэффективны, что косвенно свидетельствует о малой

роли мышечного спазма в патогенезе болей при хроническом хлыстовом синдроме [19].

Таким образом, полиморфизм клинических проявлений и течения ХТШ, действительно, сложно связать с изолированным повреждением шеи; он наводит на мысль, что в основе расстройства — более генерализованные нарушения. Заслуживает внимания анализ возможной роли церебральных нарушений. По данным некоторых исследователей, частота сопутствующих ХТШ черепно-мозговых травм (чаще сотрясения головного мозга) достаточно велика, однако они часто не учитываются либо вообще остаются за рамками внимания исследователей [22]. Клиническая картина хронического хлыстового синдрома усложняется при сопутствующей черепно-мозговой травме [15]. В свою очередь, факторами, ведущими к хронизации симптомов после ХТШ, являются повышенный уровень личностной тревожности и доминирование пассивных стратегий преодоления боли.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Иргер И.М., Юмашев Г.С., Румянцев Ю.В. Гиперэкстензивная травма шейного отдела позвоночника и спинного мозга / Руководство по нейроtraumatологии. Под ред. А.И. Арутюнова. — М.: Медицина, 1979. — С. 99–114.
2. Орлов И.В. Вестибулярная функция. — СПб: Наука, 1998. — 248 с.
3. Bannister G., Amirfeyz R., Kelley S. et al. Whiplash injury // *J. Bone Joint Surg. Br.* — 2009. — Vol. 91. — P. 845–850.
4. Childs S.G. Cervical whiplash syndrome: hyperextension-hyperflexion injury // *Orthopaedic Nursing.* — 2004. — Vol. 23. — P. 106–110.
5. Crotti F.M., Carai A., Carai M. Post-traumatic thoracic outlet syndrome (TOS) // *Acta Neurochir.* — 2005. — Vol. 92. — P. 13–15.
6. Drottning M., Staff P.H., Sjaastad O. Cervicogenic headache (CEH) six years after whiplash injury // *Funct. Neurol.* — 2007. — Vol. 22. — P. 145–149.
7. Dullerud R., Gjertsen O., Server A. Magnetic resonance imaging of ligaments and membranes in the craniocervical junction in whiplash-associated injury and in healthy control subjects // *Acta Radiol.* — 2010. — Vol. 51 (2). — P. 207–212.
8. Endo K., Ichimaru K., Komagata M. et al. Cervical vertigo and dizziness after whiplash injury // *Eur. Spine J.* — 2006. — Vol. 15. — P. 886–890.
9. Ferrari R., Russell A.S. Epidemiology of whiplash — an international dilemma // *Ann. Rheum. Dis.* — 1999. — Vol. 58. — P. 1–5.
10. Hartling L., Brison R.J., Ardern C. et al. Prognostic value of the Quebec Classification of Whiplash-Associated Disorders // *Spine.* — 2001. — Vol. 26. — P. 36–41.
11. Hincapie C.A., Cassidy J.D., Cote P. et al. Whiplash injury is more than neck pain: a population-based study of pain localization after traffic injury // *J. Occup. Environ. Med.* — 2010. — Vol. 52 (4). — P. 434–440.
12. Hodge, J.R. The whiplash neurosis // *Psychosomatics.* — 1971. — Vol. 2 (4). — P. 245–249.
13. Kwan O., Friel J. MRI of the posterior tectorial and atlanto-occipital membranes in the late stage of whiplash injury // *Neuroradiology.* — 2004. — Vol. 46. — P. 165–166.
14. Lo Y.L., Tan Y.E., Fook-Chong S. et al. Role of spinal inhibitory mechanisms in whiplash injuries // *J. Neurotrauma.* — 2007. — Vol. 24. — P. 1055–1067.
15. Madeleine P., Nielsen M., Arendt-Nielsen L. Characterization of postural control deficit in whiplash patients by means of linear and nonlinear analyses — a pilot study // *J. Electromyogr. Kinesiol.* — 2010. — Vol. 10 — P. 210–213.
16. Nystrom N.A., Champagne L.P., Freeman M. et al. Surgical fasciectomy of the trapezius muscle combined with neurolysis of the spinal accessory nerve: results and long-term follow-up in 30 consecutive cases of refractory chronic whiplash syndrome // *J. Brachial. plex. peripher. nerve inj.* — 2010. — Vol. 5. — P. 7.
17. Omar N., Alvi F., Srinivasan M.S. An unusual presentation of whiplash injury: long thoracic and spinal accessory nerve injury // *Eur. Spine J.* — 2007. — Vol. 16. — P. 275–277.
18. Ozeovic D., Carroll L.J., Cassidy J.D. What influences positive return to work expectation? Examining associated factors in a population-based cohort of whiplash-associated disorders // *Spine.* — 2010. — Vol. 35. — P. 708–713.
19. Padberg M., de Bruijn S.F., Tavy D.L.J. Neck pain in chronic whiplash syndrome treated with botulinum toxin. A double-blind, placebo-controlled clinical trial // *J. Neurol.* — 2007. — Vol. 254. — P. 290–295.
20. Passatore M., Roatta S. Influence of sympathetic nervous system on sensorimotor function: whiplash associated disorders as a model // *Eur. J. Appl. Physiol.* — 2006 — Vol. 98. — P. 423–449.
21. Pato U., Di Stefano G., Fravi N. et al. Comparison of randomized treatments for late whiplash // *Neurology.* — 2010. — Vol. 74. — P. 1223–1230.
22. Pearce J.M.S. A critical appraisal of the chronic whiplash syndrome // *JNNP.* — 1999. — Vol. 66. — P. 273–276.
23. Peolsson M., Borsbo B., Gerdle B. Generalized pain is associated with more negative consequences than local or regional pain: a study of chronic whiplash-associated disorders // *J. Rehabil. Med.* — 2007. — Vol. 39 (3). — P. 260–268.
24. Rooker J., Bannister M., Amirfeyz R. et al. Whiplash injury: 30-year follow-up of a single series // *J. Bone Joint Surg. Br.* — 2010. — Vol. 92 (6). — P. 853–855.
25. Rowlands R.G., Campbell I.K., Kenyon G.S. Otological and vestibular symptoms in patients with low grade (Quebec grades one and two) whiplash injury // *J. Laryngol. Otol.* — 2009. — Vol. 123. — P. 182–185.
26. Tamburin S., Zanette G. Focal hand dystonia after cervical whiplash injury // *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry.* — 2003. — Vol. 74 (1). — P. 134.
27. Tishler M., Levy O., Amit-Vazina M. Can fibromyalgia be associated with whiplash injury? A 3-year follow-up study // *Rheumatol. Int.* — 2010. — Vol. 12. — P. 235–237.
28. Viktrup L., Knudsen G.M., Hansen S.H. Delayed onset of fatal basilar thrombotic embolus after whiplash injury // *Stroke.* — 1995. — Vol. 26 (11). — P. 2194–2196.
29. Woodhouse A., Liljeback P., Vasseljen O. Reduced head steadiness in whiplash compared with non-traumatic neck pain // *J. Rehabil. Med.* — 2010. — Vol. 42 (1). — P. 35–41.
30. Zuby D.S., Lund A.K. Preventing minor neck injuries in rear crashes — forty years of progress // *J. Occup. Environ. Med.* — 2010. — Vol. 52. — P. 428–433.
31. Zumsteg D., Wennberg R., Gutling E. et al. Whiplash and concussion: similar acute changes in middle-latency SEPs // *Can. J. Neurol. Sci.* — 2007. — Vol. 33. — P. 379–386.