

ЦЕРЕБРАЛЬНЫЕ ФАКТОРЫ В ФОРМИРОВАНИИ ХРОНИЧЕСКОГО ХЛЫСТОВОГО СИНДРОМА

Геннадий Петрович Котельников¹, Евгений Григорьевич Эйдлин¹, Фарит Ахатович Хабиров²,
Тимур Ильдусович Хайбуллин², Александр Александрович Рогожин²

¹Самарский государственный медицинский университет, кафедра травматологии,
ортопедии и экстремальной хирургии, 443079, г. Самара, пр. Карла Маркса, 165Б,

²Казанская государственная медицинская академия, кафедра неврологии и мануальной терапии,
420021, г. Казань, ул. Ватутина, 13, e-mail: rkbvl@i-set.ru

Реферат. Изучена роль церебральных нарушений вследствие нетяжелой хлыстовой травмы шеи в патогенезе клинических проявлений хронического хлыстового синдрома. Проводилось двухэтапное клиничко-инструментальное обследование 147 пациентов с хлыстовой травмой шеи I или II степени тяжести по Квебекской классификации в сочетании с закрытой легкой черепно-мозговой травмой или без таковой. Показано, что сочетанная черепно-мозговая травма ведет к хронизации симптомов: при изолированной хлыстовой травме шеи хронический хлыстовой синдром развился у 24%, при сочетанной травме головы и шеи — у 61%.

Ключевые слова: хлыстовая травма шеи, хронический хлыстовой синдром, легкая черепно-мозговая травма, патогенез, симптомы.

CEREBRAL FACTORS IN FORMING CHRONIC WHIPLASH ASSOCIATED SYNDROME

Gennady P. Kotelnikov¹, Evgeny G. Eidlin¹,
Farit A. Khabirov², Timur I. Khaibullin²,
Alexander A. Rogozhin²

¹Samarsky state medical university, department of
traumatology, orthopedics and extreme surgery, 443079,
Samara, Karl Marx street, 165B, ² Kazan state medical
academy, department of neurology and manual therapy,
420021 Kazan, Vatutin street, 13, e-mail: rkbvl@i-set.ru

There was studied the role of cerebral lesions, caused due to light whiplash cervical trauma in pathogenesis of clinical manifestations of chronic whiplash associated syndrome. There had been performed two-stage clinical and instrumental investigation of 147 patients with whiplash cervical trauma of stages I or II (according to Quebec classification), either with combined with closed craniocerebral injury or without it. It was shown that combined craniocerebral trauma leads to chronization of symptoms: with isolated whiplash cervical trauma chronic whiplash syndrome developed in 24% of patients, with combined trauma of head and neck — in 61% of patients.

Key words: whiplash cervical trauma, chronic whiplash syndrome, light craniocerebral trauma, pathogenesis, symptoms.

Травматизм, прежде всего черепно-мозговой, в настоящее время стал актуальной проблемой не только здравоохранения, но и любой общественной системы в целом. Причины черепно-мозговой травмы и позвоночно-спинномозговых травм различаются в зависимости от социальных, географических, погодных, демографических и иных факторов, однако существенная доля приходится на дорожно-транспортные происшествия. В свою очередь, до 80% [8] всех получаемых в дорожно-транспортном происшествии травм приходится на так называемую хлыстовую травму шеи. Для унификации определений и используемой терминологии, рабочая группа по изучению хлыстовой травмы шеи в 1995 г. разработала и рекомендовала к применению классификацию расстройств, ассоциированных с хлыстовой травмой шеи (Квебекская классификация расстройств, ассоциированных с хлыстовой травмой шеи). В соответствии с ней в зависимости от начальных проявлений (в острый период) выделяют пять степеней тяжести травмы. Этой же классификацией определены временные рамки острых и хронических расстройств, ассоциированных с хлыстовой травмой шеи: к первым относят случаи, когда симптомы самостоятельно или после лечения купируются в течение 6 месяцев после получения травмы, ко вторым — случаи с персистированием симптоматики более 6 месяцев. Для обозначения первых также применяют термин «острое растяжение шеи» (neck sprain), для вторых — «поздний хлыстовой синдром», постхлыстовой синдром.

Комплекс расстройств, возникающих после нетяжелой хлыстовой травмы шеи, составляет

одну из наиболее актуальных и в то же время спорных проблем современной нейротравматологии. Действительно, ряд особенностей хронического хлыстового синдрома объяснить сложно. Весьма интригующей представляется такая особенность эпидемиологии хронического хлыстового синдрома, как прямая зависимость между его распространённостью и возможностью получить страховку или иные выгоды после дорожно-транспортного происшествия [11]. Труднообъяснимо преимущественное развитие хронической симптоматики после минимальной хлыстовой травмы шеи в противовес более тяжёлым повреждениям, включая переломы и вывихи позвонков [6]. Наконец, ещё менее понятна ярко выраженная диссоциация между очень незначительными и с трудом выявляемыми морфологическими изменениями и полиморфной и стойкой симптоматикой, которая не исчерпывается болями в шее или голове, но включает другие болевые синдромы разнообразной локализации, кохлео-вестибулярные симптомы, глазодвигательные расстройства, нарушения постурального контроля, целый комплекс эмоционально-поведенческих нарушений и даже признаки нетяжёлого когнитивного снижения. Априорно существует несколько возможных объяснений такой ситуации. Наиболее простое из них — наличие какого-то неучтённого органического поражения. Каких-либо основательных доказательств того, что простая хлыстовая травма шеи может вызвать анатомически определённые последствия в шейном отделе позвоночника так и не получено. [1]. С нашей точки зрения, таким неучтённым повреждением может быть нетяжёлая черепно-мозговая травма. Очевидно, что такие симптомы, как тревожность, депрессия, навязчивая фиксация на симптомах, равно как и сниженное внимание, нарушение концентрации, повышенная утомляемость, личностные изменения, нарушения взаимоотношений с родственниками и друзьями, пониженная трудоспособность у пациентов с хроническими болями могут отражать и последствия черепно-мозговой травмы, анамнестические указания на которую были слабыми и неочевидными [5]. Эти соображения и послужили исходной предпосылкой к исследованию, посвящённому изучению роли церебральных нарушений вследствие нетяжёлой хлыстовой травмы шеи в патогенезе клинических проявлений хронического хлыстового синдрома.

Для решения поставленных задач проводилось двухэтапное клинико-инструментальное исследование на базе неврологического и травматологического отделений городской клинической больницы №1 им. Н.И. Пирогова г. Самары. На первом этапе были обследованы 147 пациентов, получивших в дорожно-транспортном происшествии хлыстовую травму шеи I или II степени тяжести по Квебекской классификации в сочетании с закрытой лёгкой черепно-мозговой травмой или без таковой. При постановке диагноза хлыстовой травмы шеи ориентировались на критерии, предложенные Radanov et al. (1995) [14]. Все пациенты были обследованы в течение 7 дней после получения травмы: 97 (66%) — в первые 3 дня, 50 (34%) — через 3—6 дней. При постановке диагноза и определении тяжести черепно-мозговой травмы мы руководствовались классификацией клинических форм повреждения черепа и головного мозга, разработанной в Институте нейрохирургии РАМН им. Н. Н. Бурденко [2].

На втором этапе, во время очередного планового диспансерного осмотра не менее чем через 6 месяцев (от 6 до 10 месяцев) из первичной выборки были отобраны пациенты, у которых сохранялись жалобы (или возникли новые симптомы), т.е. состояние которых соответствовало критерию хронического расстройства, ассоциированного с хлыстовой травмой шеи. Остальные пациенты из дальнейшего исследования были исключены.

В качестве контрольной (3-я) группы были обследованы 25 пациентов (10 мужчин и 15 женщин в возрасте от 23 до 47 лет), получавших амбулаторное лечение в связи с мышечно-тоническими синдромами в области шеи и плечевого пояса, обусловленными дистрофическими изменениями в шейном отделе позвоночника, в стадии обострения (мышечно-тоническая цервикалгия или цервикобрахиалгия). Продолжительность заболевания в контрольной группе варьировала от 5 до 17 лет (M(SD) — 10,3(4,2) года), продолжительность обострения — от 5 до 10 дней.

Клиническое исследование включало анализ анамнеза, углублённое неврологическое и нейроортопедическое исследования. При неврологическом исследовании особое внимание уделяли пробам на выявление вестибулярных и глазодвигательных дисфункций; помимо рутинных проб изучали вестибулоокулярный

рефлекс, проводили тест на его подавление, усложнённые пробы Ромберга (сенситизированная, на мягкой основе), а при наличии позиционного головокружения — пробы на выявление каналолитиаза, тест на плавное слежение и саккадный тест [3]. Клиническое неврологическое исследование проводили как в остром периоде хлыстовой травмы шеи, так и у больных с развившимся хроническим хлыстовым синдромом. О выраженности болевого синдрома судили по опроснику МакГилла. Нейроортопедическое исследование с оценкой нарушений повседневной активности выполняли у больных с хроническим хлыстовым синдромом.

Рентгенологическое исследование шейного отдела позвоночника в остром периоде хлыстовой травмы шеи осуществлялось по традиционной методике рентгеноспондилографии [4] в двух проекциях (прямой и боковой); в ряде случаев дополнительно получали функциональные рентгенограммы. Всем больным с травмой головы проводили КТ головного мозга (в рамках оказания медицинской помощи после дорожно-транспортного происшествия) для исключения тяжёлой черепно-мозговой травмы, результаты в настоящем исследовании не анализировались.

Указания на кратковременную утрату или спутанность сознания, дезориентированность, элементы ретроградной, конградной или антероградной амнезии, даже при отсутствии данных о прямом механическом воздействии на голову, расценивались в пользу наличия у пациента лёгкой черепно-мозговой травмы. В зависимости от наличия черепно-мозговой травмы пациенты были подразделены на две группы: 1-я (88 чел.) с изолированной хлыстовой травмой шеи I–II степени (у 8 — I ст., у 80 — II ст.), 2-я (59) — с сочетанием хлыстовой травмы шеи I–II степени и лёгкой черепно-мозговой травмой. Клинически всем этим больным был выставлен диагноз сотрясения головного мозга, но у 2 из них при КТ головного мозга обнаружались участки снижения плотности в кортикальных зонах, прилежащих к области удара, что позволило пересмотреть диагноз в пользу ушиба головного мозга лёгкой степени. Что касается их распределения по тяжести хлыстовой травмы шеи оно было следующим: I ст. — у 5, II — у 54. Частота сочетанной лёгкой черепно-мозговой травмы у больных с хлыстовой травмой шеи I–II степени оказалась весьма высокой — у 59 (40%) из 147 пациентов (сотрясение головного мозга — у 57, ушиб лёгкой степени — у 2).

Таблица 1

Возрастной и половой состав обследованной выборки пациентов с острым расстройством, ассоциированным с хлыстовой травмой шеи

Пол	Число обследованных в возрасте, лет								Итого	
	18—25		26—35		36—45		старше 45			
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Муж.	18	12	22	15	23	16	17	11	80	54
Жен.	20	14	23	16	16	11	8	5	67	46
Всего	38	26	45	31	39	27	25	16	147	100

Соматосенсорные вызванные потенциалы с верхних конечностей обследовали на компьютерном нейрофизиологическом комплексе «Нейрон-Спектр-4/ВП» (компания «Нейрософт», Иваново). Использовались общепринятые параметры стимуляции, регистрации и анализа вызванных потенциалов. Общее функциональное состояние головного мозга всех больных с хроническим хлыстовым синдромом оценивали по электроэнцефалографии на том же нейрофизиологическом комплексе. Биоэлектрическую активность головного мозга регистрировали с помощью 16 электродов, расположенных по международной схеме: 10—20 (Fp1/Fp2, F3/F4, F7/F8, C3/C4, T3/T4, P3/P4, T5/T6, O1/O2) в монополярном отведении, в качестве референтных использовали ушные электроды (A1/A2).

Возрастно-половой состав пациентов с острым расстройством, ассоциированным с хлыстовой травмой шеи, представлен в табл. 1, с хроническим расстройством — в табл. 2. Данные о среднем возрасте и соотношении числа мужчин и женщин в основной и контрольной группах приведены в табл. 3. По демографическим показателям, возрастно-половой структуре группы были сопоставимы, статистически значимые различия между ними отсутствовали.

На втором этапе, во время очередного планового диспансерного осмотра в 1-й группе жалобы сохранялись у 21 (24%) больного — группа 1х, во 2-й группе — у 36 (61%) — группа 2х. Таким образом, наличие легкой черепно-мозговой травмы оказалось важным фактором, ведущим к хронизации симптомов.

Таблица 2

Возрастной и половой состав обследованной выборки пациентов с хроническим расстройством, ассоциированным с хлыстовой травмой шеи

Пол	Число обследованных в возрасте, лет								Итого	
	18—25		26—35		36—45		старше 45			
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Муж.	5	9	7	12	8	14	2	3	22	39
Жен.	8	14	11	20	9	16	7	12	35	61
Всего	13	23	18	32	17	30	9	15	57	100

Таблица 3

Средний возраст больных обследованных групп и соотношение по половой принадлежности

Показатели	Обследованные группы				
	1-я	1х	2-я	2х	3-я
M*	34,8	33,6	33,2	34,9	36,1
s*	10,2	10,5	9,4	9,9	7,6
m*	1,1	2,3	1,2	1,65	1,51
95% ДИ	32,7; 37,1	28,8; 38,4	30,7; 35,7	31,5; 38,2	32,9; 39,1
Vmin	18	19	18	18	23
Vmax	55	54	51	51	47
Соотношение числа муж./жен., абс. (%)	50/38 (57/43)	7/14 (32/68)	30/29 (51/49)	15/21 (42/58)	10/15 (40/60)

*Здесь и далее: M — среднее арифметическое, m — средняя ошибка средней, s — стандартное отклонение, 95% ДИ — 95% доверительный интервал.

Таблица 4

Основные жалобы и некоторые анамнестические данные больных с острым расстройством, ассоциированным с хлыстовой травмой шеи

Данные больных	Группы			
	1-я (n=88)		2-я (n=59)	
	абс.	%	абс.	%
Жалобы				
Боли в шее	88	100	56	100
Боли в голове	30	34	26	44
Боли в области плечевого пояса и/или в руке	17	19	13	22
Системное головокружение	6	7	7	12
Слуховые симптомы	3	3	5	8
Несистемное головокружение, неустойчивость	12	14	17	29
Повышенная раздражительность	50	57	41	69
Повышенная тревожность	67	76	44	75
Эмоциональная лабильность	34	39	22	37
Повышенная утомляемость	16	18	15	25
Снижение памяти	9	10	8	16
Снижение внимания	10	11	11	19
Анамнестические данные				
Боли в шее в анамнезе	20	23	18	31
Боли в голове в анамнезе	27	31	21	36
Социальные последствия дорожно-транспортного происшествия				
Вовлечение в судебное разбирательство в качестве истца (или намерение подать иск)	15	17	15	25
Вовлечение в судебное разбирательство в качестве ответчика	7	8	3	5
Конфликтная ситуация в семье или на работе вследствие дорожно-транспортного происшествия	24	27	19	32

Основные жалобы и некоторые клинически важные анамнестические данные о больных с острым расстройством, ассоциированным с хлыстовой травмой шеи, представлены в табл. 4. В целом спектр клинических проявлений в остром

периоде был относительно ограничен и существенно между группами не различался. В обеих группах закономерно доминировали боли в голове и шее, жалобы на когнитивные расстройства были не у всех (но несколько чаще

во 2-й группе), зато с высокой частотой отмечались аффективные нарушения. Также обращала на себя внимание невысокая частота истинных вестибулярных нарушений (системное головокружение) и слуховых симптомов (во всех случаях «звон» или шум в ушах либо периодическое чувство заложенности уха).

и, в-третьих, — весьма высокая частота анамнестических указаний на предшествовавшие головные боли или боли в шее. Наконец, спектр жалоб у больных оказался более широким. Наблюдалась более высокая частота когнитивных жалоб у больных 2-й группы

Таблица 5

Основные жалобы и некоторые анамнестические сведения о больных с хроническим расстройством, ассоциированным с хлыстовой травмой шеи

Данные больных	Группы			
	1х (n=21)		2х (n=36)	
	абс.	%	абс.	%
Жалобы				
Боли в шее	21	100	33	92
Боли в голове	17	81	30	83
Боли в области плечевого пояса и/или в руке	14	67	13	36
Боли иной локализации (лицо, спина, поясница)	8	38	10	28
Системное головокружение	3	14	5	14
Слуховые симптомы	2	9	4	11
Несистемное головокружение, неустойчивость	6	29	15	42
Повышенная раздражительность	9	43	22	62
Повышенная тревожность	10	48	25	69
Эмоциональная лабильность	11	52	23	64
Повышенная утомляемость	10	48	33	92
Снижение памяти	12	57	31	86
Снижение внимания	11	52	29	81
Фотофобия	1	5	3	8
Фонофобия	1	5	8	22
Зрительные жалобы («затуманивание» зрения)	2	9	5	14
Анамнестические данные				
Боли в шее в анамнезе	15*	71	16*	44
Боли в голове в анамнезе	13*	61	18*	50
Социальные последствия дорожно-транспортного происшествия				
Вовлечение в судебное разбирательство в качестве истца (или намерение подать иск)	10*	48	15*	42
Вовлечение в судебное разбирательство в качестве ответчика	1	5	1	3
Конфликтная ситуация в семье или на работе вследствие дорожно-транспортного происшествия	12*	57	19*	53

* $p < 0,05$ при сравнении с больными с острым расстройством, ассоциированным с хлыстовой травмой шеи.

Иная ситуация прослеживалась у больных с хроническим расстройством, ассоциированным с хлыстовой травмой шеи (табл. 5). Во-первых, наиболее очевидной особенностью оказалась существенно более высокая частота хронизации у больных, перенесших сочетанную травму головы и шеи, по сравнению с больными только с хлыстовой травмой шеи — соответственно 61% и 24% ($p < 0,05$). Во-вторых, у больных с хроническим хлыстовым синдромом имела место явная связь с социальными факторами — участием в судебном разбирательстве в качестве истца и иными конфликтными ситуациями, связанными с дорожно-транспортными происшествиями,

(тенденция к статистической значимости, p от 0,07 до 0,1).

Сопутствующая черепно-мозговая травма позволила объяснить многие малопонятные клинические феномены. Лёгкие когнитивные нарушения в виде снижения памяти, нарушения способности к концентрации внимания, пониженной трудоспособности, повышенной утомляемости, равно как и ряд эмоциональных расстройств, таких как эмоциональная лабильность, пониженный фон настроения и другие, наблюдались преимущественно у больных с хроническим хлыстовым синдромом, развившимся после сочетанной черепно-мозговой травмы и

Таблица 6

Частота пограничных изменений, выявленных у больных при визуальном анализе электроэнцефалограмм

Изменения на электроэнцефалограммах	Число больных					
	1-я группа		2х		3-я	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Диффузные общемозговые изменения лёгкой степени	10	47	26	72	9	36
Понижение реакции на афферентные стимулы	6	28	13	36	5	20
Негрубая асимметрия биоэлектрической активности	5	23	12	33	5	20
Пароксизмальная активность	3	14	8	22	3	12

Таблица 7

Суммарная (в отведениях F3/4, C3/4) спектральная мощность основных ритмов электроэнцефалографии в группах (M[95%ДИ]) мкВ²/Гц

Группы	Альфа	Бета	Тета	Дельта
1х	122 [111; 134]	65 [56; 70]	107 [99; 119]	134 [121; 150]
2х	113 [105; 121]	56 [49; 67]	166 [150; 176]*	189 [160; 201]*
3-я	129 [116; 140]	59 [50; 66]	146 [131; 163]	150 [139; 155]

p<0,05 при сравнении с данными 1х и 3-й групп.

хлыстовой травмы шеи. Фактически они представляли собой проявления цереброастенического синдрома вследствие вызванного черепно-мозговой травмой нарушения интегративной функции головного мозга.

При визуальном анализе электроэнцефалограмм ни у одного пациента с хроническим хлыстовым синдромом каких-либо однозначно патологических изменений выявлено не было (как и в контрольной группе). В большинстве случаев биоэлектрическую активность головного мозга можно было отнести к тому или иному варианту нормы либо к пограничным вариантам. Частота пограничных отклонений на электроэнцефалограммах в группах, обнаруженных при визуальном анализе, представлена в табл. 6. На электроэнцефалограммах с наибольшим постоянством выявлялись лёгкие диффузные общемозговые изменения, представленные преимущественно дезорганизацией альфа-ритма с тенденцией к нарушению нормальных зональных различий выраженности, его нерегулярностью. Статистически значимых различий в частоте визуально определяемых изменений на электроэнцефалограммах в группах не прослеживалось (хотя в целом они были более представлены у больных группы 2х). В то же время при количественном анализе электроэнцефалограмм у больных этой группы был выявлен ряд изменений. Во-первых, прослеживалось увеличение индекса медленно-волновой активности, который в передних отведениях у 29 (81%) из 36 пациентов превышал 30% (достигая 45—50%),

что в 1х и 3-й группах наблюдалось только у 2 и 2 (8) пациентов соответственно (p<0,05). Исходя из этого, неудивительно, что группы различались по результатам спектрального анализа электроэнцефалограмм (табл. 7): у пациентов 2х группы отмечалось статистически значимое повышение мощности медленно-волновых компонентов.

Несмотря на отсутствие явных патологических изменений, результаты электроэнцефалографии вполне определённо свидетельствовали о наличии нарушений функционального состояния головного мозга при хроническом хлыстовом синдроме, но только в том случае, если он сочетался с лёгкой черепно-мозговой травмой.

Исследование соматосенсорных вызванных потенциалов проводилось у всех пациентов 1х группы, у 30 из 2х и у 22 из 3-й. Параметры основных компонентов соматосенсорных вызванных потенциалов представлены в табл. 8. Каких-либо значимых изменений компонентов N9 и N13 выявить не удалось, что свидетельствует о сохранности путей проприоцептивной чувствительности в периферических нервах, спинном мозге и стволе мозга. Что касается кортикального ответа N20, то его латентность и амплитуда в 1х и 3-й группах были в норме, а в группе 2х прослеживалась тенденция к снижению его амплитуды при нормальной латентности. Хотя усреднённое значение амплитуды оказалось на нижней границе нормы, оно было меньше, чем в остальных группах (p<0,05). Таким образом, как и при электроэнцефалографии, изменения

Таблица 8

Основные параметры соматосенсорных вызванных потенциалов у больных (усреднённые значения с двух сторон)

Параметры	Группы		
	1х	2х	3-я
N9			
Амплитуда, мкВ [M(SD)]	4,5 (1,56)	4,4 (1,49)	5,0 (1,33)
Латентность, мс [M(SD)]	9,1 (1,67)	8,9 (1,50)	9,2 (1,86)
N13			
Амплитуда, мкВ [M(SD)]	2,2 (0,70)	2,5 (0,54)	2,4 (0,61)
Латентность, мс [M(SD)]	1	14,1 (3,00)	13,8 (2,90)
N20			
Амплитуда, мкВ [M(SD)]	2,1 (0,44)	1,4 (0,49)*	2,3 (0,50)
Латентность, мс [M(SD)]	19,6 (6,01)	20,1 (6,30)	20,2 (6,20)

соматосенсорных вызванных потенциалов у больных с хроническим хлыстовым синдромом имели место только при наличии сопутствующей травмы головы.

Исходная предпосылка о возможном влиянии легкой черепно-мозговой травмы на течение хлыстовой травмы шеи вполне подтвердилась. Частота сочетанной лёгкой черепно-мозговой травмы у больных с хлыстовой травмой шеи I–II степени оказалась весьма высокой — лёгкая черепно-мозговая травма была у 59 (40%) из 147 пациентов. Более того, сочетанная черепно-мозговая травма оказалась важным фактором, ведущим к хронизации симптомов: при изолированной хлыстовой травме шеи хронический хлыстовый синдром развился у 24%, при сочетанной травме головы и шеи — у 61%. У больных с хроническим хлыстовым синдромом, перенесших черепно-мозговую травму, наблюдались негрубые, но вполне определённые нарушения биоэлектрической активности головного мозга в форме увеличения спектральной мощности медленно-волновых компонентов, а также лёгкие амплитудные изменения кортикальных компонентов соматосенсорных вызванных потенциалов. Подобные изменения отсутствовали у пациентов с изолированной хлыстовой травмой шеи. Черепно-мозговая травма позволяла объяснить нередкие (40%) у пациентов с хроническим хлыстовым синдромом жалобы на несистемное головокружение и неустойчивость. При изолированной хлыстовой травме шеи

подобные жалобы наблюдались реже (28%) и отличались чертами определённо психогенных — были трудно вербализуемыми, непостоянными, исчезали при отвлечении внимания и практически не сопровождалась объективными нарушениями равновесия или глазодвигательными расстройствами. У больных, перенесших наряду с хлыстовой травмой шеи, травму головы, жалобы были более определёнными (неустойчивость при ходьбе) и практически неизменно сопровождалась кортикальнозависимыми нарушениями глазодвижений (в тестах плавного слежения, подавления вестибулоокулярного рефлекса). Более выраженной и воспроизводимой была и неустойчивость в позе Ромберга, усиливавшаяся при сенситизации, и ограничение проприоцепции. По всей видимости, причину несистемного головокружения и постуральной неустойчивости составляет дисфункция интегративной деятельности головного мозга, необходимая для поддержания баланса между вестибулярными, зрительными и проприоцептивными стимулами, в совокупности обеспечивающими контроль позы и движений глаз [9].

Очевидно, что сопутствующая травма головы не только ведет к хронизации симптомов у больных с хлыстовой травмой шеи, но и обуславливает многие клинические проявления хронического хлыстового синдрома. Тем не менее сама по себе она не может объяснить хронические боли в шее и иной локализации.

Можно предложить несколько причин, позволяющих объяснить наличие у больных с хроническим хлыстовым синдромом персистирующих или рецидивирующих болей. Например, травма может усугублять течение предшествующих болей в шее при дистрофических изменениях шейного отдела позвоночника, которые, впрочем, могут внезапно рецидивировать и усиливаться и без каких-либо травм [10]. Другое возможное объяснение, на которое следует обратить самое серьёзное внимание, — сознательная аггравация симптомов или даже их симуляция, весьма вероятная в контексте того факта, что в большинстве случаев больные, пострадавшие в дорожно-транспортном происшествии, ожидают выплаты страховки или иных материальных компенсаций [7]. Вероятность аггравации возрастает при наличии следующих признаков: несоответствии симптомов полученной травме, в частности объёма движений в шее —

объективным изменениям в шейном отделе позвоночника; появление симптомов, причудливых и необычных, несвойственных характеру повреждения; отсутствие сколько-нибудь значимого эффекта от анальгетиков и других адекватных методов терапии; диссоциация между степенью активности (по свидетельству очевидцев) за пределами клиники и поведением и жалобами во время врачебного осмотра. Наконец, ещё один важнейший фактор, который может привести к хронизации симптомов — преморбидные личностные особенности, определяющие психологическое реагирование на боль, и сопутствующие аффективные расстройства. Хорошо известно, что такие расстройства, как депрессия, повышенная тревожность с фобиями, истерические расстройства, практически постоянно сопутствуют хроническим болевым синдромам, усугубляя и пролонгируя симптоматику. Иногда хронический хлыстовой синдром является чисто психогенным, проявлением эндогенной депрессии, соматоформного или иного психического расстройства [12].

Таким образом, результаты нашего исследования свидетельствуют о том, что хронический хлыстовой синдром является заболеванием со сложным многофакторным патогенезом, в развитии которого, помимо чисто биологических факторов — травмы шеи, часто сопровождающейся лёгкой черепно-мозговой травмой, участвуют психогенные и социальные факторы, а также коморбидные состояния, удельные вклад которых может существенно варьировать.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ахадов, Т.А. Магнитно-резонансная томография спинного мозга и позвоночника / Т.А. Ахадов, В.О. Панов, У. Айххофф. — М., 2000. — С. 586–633.

2. Гусев, Е.И. Неврология. Национальное руководство / Е.И. Гусев, А.Н. Коновалов, В.И. Скворцова и соавт. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. — 1040 с.

3. Склют, И.А. Нистагм / И.А. Склют, С.Г. Цемахов. — Минск: Выш. школа, 1990. — 240 с.

4. Чурилов, Ю.К. Клинико-неврологическая и лучевая диагностика хлыстовой травмы и ее последствий у летного состава / Ю.К. Чурилов, К.Г. Багаутдинов, А.М. Орел и соавт. // Военн.-мед. журн. — 2008. — Т. 6. — С. 22–26.

5. Anderson, J.M. Brain injury obscured by chronic pain: a preliminary report / J.M. Anderson, M.S. Kaplan, G. Felsenthal // Arch. Phys. Med. Rehabil. — 1990. — Vol.71 (9). — P. 703–708.

6. Borsbo, B. Catastrophizing, depression, and pain: correlation with and influence on quality of life and health — a study of chronic whiplash-associated disorders / B. Borsbo, M. Peolsson, B. Gerdle // J. Rehabil. Med. — 2008. — Vol. 40 (7). — P. 562–569.

7. Ferrari, R. Why blame is a factor in recovery from whiplash injury / R. Ferrari, A.S. Russell // Med. Hypotheses. — 2001. — Vol. 56 (3). — P. 372–375.

8. Holm, L.W. The burden and determinants of neck pain in whiplash-associated disorders after traffic collisions: results of the Bone and Joint Decade 2000–2010 Task Force on Neck Pain and Its Associated Disorders / L.W. Holm, L.J. Carroll, J.D. Cassidy et al. // Eur. Spine J. — 2008. — Vol. 17. — P. 52–59.

9. Mosimann, U.P. Saccadic eye movement disturbances in whiplash patients with persistent complaints / U.P. Mosimann, R.M. Muri, J. Felblinger et al. // Brain. — 2000. — 123. — P. 828–835.

10. Pearce, J.M. Polemics of chronic whiplash injury / J.M. Pearce // Neurology. — 1994. — Vol. 44 (11). — P. 1993–1997.

11. Represas, C. No cash no whiplash? — Influence of the legal system on the incidence of whiplash injury / C. Represas, D.N. Vieira, T. Magalhaes et al. // J. Forensic. Leg. Med. — 2008. — Vol. 15 (6). — P. 353–355.

12. Schmand, B. Cognitive complaints in patients after whiplash injury: the impact of malingering / B. Schmand, J. Lindeboom, S. Schagen et al. // J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry. — 1998. — Vol. 64 (3). — P. 339–343.

13. Sjaastad, O. Whiplash in individuals with known pre-accident, clinical neck status / O. Sjaastad, T.A. Fredriksen, J. Batnes et al. // J. Headache Pain. — 2006. — Vol. 7. — P. 9–20.

14. Radanov, B.P. Predicting recovery from common whiplash / B.P. Radanov, M. Sturzenegger // Eur. Neurol. — 1996. — Vol. 36. — P. 48–51.

Поступила 18.01.11.