

Е.Г. ЭЙДЛИН, Т.И. ХАЙБУЛЛИН, Е.В. ГРАНАТОВСамарский государственный медицинский университет
Казанская государственная медицинская академия

УДК 616.8

Нейрофизиологическое прогнозирование развития хронического постхлыстового синдрома

Хайбуллин Тимур Ильдусовичкандидат медицинских наук, доцент кафедры неврологии и мануальной терапии
420021, г. Казань, ул. Ватутина, д. 13, тел. 8-905-311-36-88, e-mail: timuur@gmail.com

Проведено сравнительное клинко-инструментальное исследование 147 больных с хлыстовой травмой шеи в острой стадии, сочетавшейся с закрытой легкой черепно-мозговой травмой или без таковой. У больных, перенесших хлыстовую травму шеи в сочетании с легкой черепно-мозговой травмой, зарегистрированы негрубые изменения электроэнцефалограммы в форме увеличения спектральной мощности медленно-волновых компонентов и соматосенсорных вызванных потенциалов в виде снижения амплитуды кортикальных компонентов. В то же время указанные изменения у больных с изолированной хлыстовой травмой шеи без черепно-мозговой травмы не зарегистрированы. Отмеченные нейрофизиологические отклонения в группе с легкой черепно-мозговой травмой коррелировали с повышенной частотой развития хронического постхлыстового синдрома с более выраженными клиническими проявлениями. Таким образом, наличие нейрофизиологических признаков поражения головного мозга позволяет прогнозировать менее благоприятное течение посттравматической симптоматики с высокой частотой ее хронизации.

Ключевые слова: хлыстовая травма шеи, хронический постхлыстовый синдром, легкая черепно-мозговая травма, электроэнцефалография, соматосенсорные вызванные потенциалы.

E.G. EYDLIN, T.I. KHAYBULLIN, E.V. GRANATOVSamara State Medical University
Kazan State Medical Academy

Neurophysiologic prognosis of development of chronic post whiplash syndrome

Comparative clinic-instrumental study of 147 patients with whiplash neck injury in the acute stage, combined with mild closed brain injury, or without it was conducted. In patients who underwent neck whiplash injury in combination with mild brain injury, changes in EEG recorded structurally unstable in the form of increased spectral power of slow-wave components, and somatosensory evoked potentials in the form of reduced amplitude of cortical components. At the same time, these changes in patients with isolated neck whiplash injury without brain injury were not registered. Reported neurophysiological abnormalities in the group with mild brain injury were associated with an increased incidence of chronic post whiplash syndrome with more severe clinical manifestations. Thus, the presence of neurophysiological signs of brain damage makes it possible to predict a less favorable course of posttraumatic symptoms with a high incidence of chronicity.

Keywords: whiplash neck injury, chronic post whiplash syndrome, mild brain injury, electroencephalography, somatosensory evoked potentials.

Хлыстовая травма шеи (ХТШ) — чрезмерное растяжение или напряжение мышечно-связочных структур шейного отдела позвоночника вследствие ускорения-замедления без переломов и вывихов шейных позвонков и признаков поражения спинного мозга [2].

В большинстве случаев ХТШ возникает в результате дорожно-транспортного происшествия, чаще всего при фронтальном столкновении с другим автомобилем или препятствием (чрезмерная флексия шейного отдела позвоночника), столкновении с впереди идущим автомобилем (водитель

и пассажиры последнего подвергаются чрезмерному разгибанию шейного отдела позвоночника), боковых столкновениях (сочетания флексии или экстензии с ротаторными деформациями), реже — срабатывании подушек безопасности (в отсутствие фиксации для головы и шеи происходит чрезмерное разгибание шейного отдела позвоночника). Тем не менее, несмотря на то, что хлыстовое повреждение шеи привычно ассоциируется с дорожно-транспортным происшествием, оно возможно при бытовых, спортивных, производственных и боевых травмах (падение с высоты на голову, воздействие взрывной волны на голову и т.д.) [3].

Актуальность проблемы ХТШ в настоящее время определяется ее социально-экономическим значением, а именно высокой распространенностью патологии и значительными затратами, связанными с лечением, реабилитацией больных с ХТШ и страховыми выплатами. В странах Европы и в США частота расстройств, ассоциированных с ХТШ, составляет около 300 случаев на 100 000 населения в год, причем тенденция к ее увеличению сохраняется [7].

У части больных с ХТШ жалобы становятся перманентными и сохраняются десятилетиями [8]. Для обозначения случаев с персистированием симптоматики более 6 мес. применяют термин «хронический постхлыстовый синдром» (ХПС).

Клинически легкая ХТШ и ХПС проявляются болью и ограничением подвижности в шейном отделе позвоночника, часто ассоциируются с головной болью по типу напряжения, локализующейся в затылочной, височной или теменной области, причем головная боль склонна к длительному персистированию. У ряда больных с ХТШ в последующем развивается ХПС с более разнообразными клиническими проявлениями в форме несистемного головокружения, ощущения затуманивания или нечеткости зрения, легких когнитивных нарушений (снижение памяти, способности к концентрации внимания), пониженной трудоспособности и повышенной утомляемости, что увеличивает социально-экономические потери [6].

Очевидно, все многообразие клинической симптоматики ХТШ и высокая частота развития ХПС не объясняются только преморбидными особенностями больного и, по всей видимости, отражают последствия легкой черепно-мозговой травмы (ЧМТ). Сопутствующая ЧМТ позволяет понять причину многих клинических проявлений ХТШ, в совокупности своей представляющих цереброастенический синдром, вызванный нарушением интегративной функции головного мозга. К тому же у больных с ХПС при тщательном сборе анамнеза чаще удается выявить указания на перенесенную легкую ЧМТ (спутанность или затемнение сознания, элементы амнезии) даже в отсутствии указаний на прямое механическое воздействие на голову. В некоторых случаях факт ЧМТ (ушиб головного мозга легкой степени) подтверждается данными нейровизуализационных методов диагностики, в частности на КТ обнаруживают участки снижения плотности мозговой ткани в кортикальных зонах, прилежащих к области удара.

Для своевременной диагностики легкой ЧМТ при ХТШ, часто субклинической, целесообразно применение нейрофизиологических методов — электроэнцефалографии (ЭЭГ) и соматосенсорных вызванных потенциалов (ССВП), позволяющих на ранних этапах объективно выявить дисфункцию головного мозга. В то же время диагностически значимые отклонения на ЭЭГ и ССВП при ХТШ и их корреляция с ХПС остаются недостаточно изученными, что ограничивает их клиническое применение.

С учетом вышеизложенного представляется актуальным проанализировать особенности ЭЭГ и ССВП у больных с легкой ЧМТ в острый период, полученной в результате ХТШ, и уточнить их прогностическое влияние на частоту развития ХПС.

Пациенты и методы

Клинико-инструментальное исследование проведено в два этапа. На первом этапе в пределах 7 дней после получения травмы обследованы 147 больных с ХТШ I или II степени тяжести по Квебекской классификации [4] в сочетании с закрытой легкой ЧМТ или без таковой. Диагностика ХТШ проводилась в соответствии с критериями Раданова (1995) [7]. Диагностика и определение тяжести ЧМТ проводились с учетом классификации клинических форм повреждения черепа и головного мозга Института нейрохирургии РАМН им. Н.Н. Бурденко [1]. Указания на кратковременную утрату или спутанность сознания, дезориентированность, элементы ретроградной, конградной или антероградной амнезии, в том числе при отсутствии данных о прямом механическом воздействии на голову, расценивались в пользу наличия у больного легкой ЧМТ.

В исследование не включались больные с ХТШ III-IV степени, ЧМТ средней и тяжелой степени, с сопутствующими повреждениями других частей тела, а также с анамнестическими указаниями на любые другие органические заболевания головного или спинного мозга или тяжелые соматические заболевания, при которых возможно поражение ЦНС (артериальная гипертензия, сердечно-сосудистые заболевания).

В зависимости от факта наличия у больных легкой ЧМТ исследуемая выборка была разделена на две группы: I — с изолированной ХТШ I-II степени (n=88, из них 8 больных с ХТШ I степени, 80 — с ХТШ II степени), II — с сочетанием ХТШ I-II степени и легкой ЧМТ (n=59, из них 57 больных с сотрясением головного мозга, 2 больных с ушибом головного мозга легкой степени; распределение по тяжести ХТШ — 5 больных с I степенью, 54 больных со II степенью).

Исследование ССВП с верхних конечностей проводилось на многофункциональном компьютерном комплексе «Нейрон-Спектр-4/ВП» (компания «Нейрософт», Иваново, Российская Федерация). Применяли общепринятые параметры стимуляции, регистрации и анализа вызванных потенциалов. Для оценки общего функционального состояния головного мозга всем больным была выполнена ЭЭГ на том же нейрофизиологическом комплексе с применением 16 электродов, расположенных по международной схеме 10-20 в монополярном отведении, в качестве референтных использовали ушные электроды.

На втором этапе для дальнейшего исследования из первичной выборки были отобраны только те пациенты, у которых в течение как минимум 6 мес. (от 6 до 10 мес., в среднем через 31 нед.) после ХТШ сохранялись жалобы или появлялись новые симптомы, то есть их состояние соответствовало критерию ХПС. В I группе ко второму этапу исследования остались 21 человек (группа Ix), во II группе — 36 (группа IIx). Средний возраст ($M \pm m$) больных в группе I составил $34,8 \pm 1,1$, в группе Ix — $33,6 \pm 2,3$, в группе II — $33,2 \pm 1,2$, в группе IIx — $34,9 \pm 1,65$ года.

Клиническое исследование больных проводилось на обоих этапах и включало неврологический и нейроортопедический осмотр. Помимо рутинного неврологического осмотра больным проводили пробы на выявление вестибулярных и глазодвигательных дисфункций, оценку вестибулоокулярного рефлекса, усложненные пробы Ромберга (сенситизированная, на мягкой основе) и пробы на выявление каналолиаза (при наличии позиционного головокружения). Для стандартизированной оценки выраженности болевого синдрома применяли опросник Мак-Гилла.

Статистический анализ данных проводили с помощью IBM PC-совместимого компьютера с использованием программного обеспечения StatSoft Statistica 7.0, Excel из пакета MS Office 2003. В зависимости от типа анализируемого признака и характера его распределения в выборке использовали параметрические и непараметрические методы.

Результаты и обсуждение

На первом этапе исследования во II группе клинически отмечено более частое развитие легких когнитивных и эмоциональных нарушений в виде снижения памяти, нарушения способности к концентрации внимания, пониженной трудоспособности, повышенной утомляемости, эмоциональной лабильности, пониженный фон настроения. Фактически они отражают цереброастенический синдром, развившийся в результате полученной ЧМТ. К тому же во II группе чаще отмечены жалобы на легкие вестибулярные и координаторные расстройства, что, по всей видимости, отражает травматическое поражение периферического вестибулярного аппарата (табл. 1).

Таблица 1.
Основные жалобы больных с острым расстройством, ассоциированным с ХТШ

	Группа			
	I (n=88)		II (n=59)	
	Абс.	%	Абс.	%
Жалобы				
Головная боль	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 утомляемость	16	18	15	25
Снижение памяти	9	10	8	16
Снижение внимания	10	11	11	19

Нейрофизиологическое исследование было проведено всем пациентам I и II группы. Во II группе на ЭЭГ с наибольшим постоянством выявляли легкие диффузные общемозговые изменения, представленные в основном дезорганизацией альфаритма с тенденцией к нарушению его нормального зонального амплитудного различия (табл. 2). Статистически значимой разницы в частоте визуально выявляемых изменений на ЭЭГ в группах не прослеживалось (хотя в целом они были более представлены у больных II группы). Количественный анализ ЭЭГ позволили выявить во II группе ряд изменений. Прежде всего отмечено увеличение индекса медленно-волновой активности. У 48 из 59 пациентов (81%) индекс в передних отведениях достигал 45-50% (в норме не более 30%), что в I группе зарегистрировано только у 2 больных ($p < 0,05$). К тому же группы различались по результатам спектрального анализа ЭЭГ: в группе II отмечено статистически значимое повышение мощности медленно-волновых компонентов по сравнению с группой I (табл. 3).

При анализе результатов ССВП в обеих группах каких-либо значимых изменений компонентов N9 и N13 выявить не удалось, что свидетельствует о сохранности проводников соматосенсорной чувствительности в периферических нервах, задних столбов спинного мозга и стволе мозга. В I группе латентность и амплитуда кортикального пика N20 были в норме. Во II группе отмечена тенденция к снижению его амплитуды ($p < 0,05$) при

сохранной латентности, хотя усредненное значение амплитуды оставалось на нижней границе нормы (табл. 4). Таким образом, как и в случае ЭЭГ, изменения ССВП у больных с ХТШ возникают только при наличии сопутствующей травмы головы.

Таблица 2.
Частота пограничных изменений ЭЭГ, выявленных при визуальном анализе, в группах

Изменения на электроэнцефалографии	Количество больных			
	I группа (n=88)		II группа (n=59)	
	Абс.	%	Абс.	%
Диффузные общемозговые изменения легкой степени	42	48,2	44	74,0
Понижение реакции на афферентные стимулы	24	27,6	22	37,3
Негрубая асимметрия биоэлектрической активности	21	24,7	21	35,8
Пароксизмальность активности	10	12,5	12	20,8

Таблица 3. Суммарная (в отведениях F3/4, C3/4) спектральная мощность основных ритмов ЭЭГ в группах, (M[95%ДИ]) мкВ²/Гц

	I группа (n=88)	II группа (n=59)
Ритм		
Альфа	122 [111; 134]	113 [105; 121]
Бета	65 [56; 70]	56 [49; 67]
Тета	107 [99; 119]	166 [150; 176]*
Дельта	134 [121; 150]	189 [160; 201]*

* $p < 0,05$ в сравнении с I группой

Таблица 4.
Основные параметры ССВП у больных в группах (усредненные значения с двух сторон)

Параметр	Группы	
	I	II
N9		
Амплитуда, мкВ [M(SD)]	4,5 (1,56)	4,4 (1,49)
Латентность, мс [M(SD)]	9,1 (1,67)	8,9 (1,50)
N13		
Амплитуда, мкВ [M(SD)]	2,2 (0,70)	2,5 (0,54)
Латентность, мс [M(SD)]	13,5 (2,29)	14,1 (3,00)
N20		
Амплитуда, мкВ [M(SD)]	2,1 (0,44)	1,4 (0,49)*
Латентность, мс [M(SD)]	19,6 (6,01)	20,1 (6,30)

* $p < 0,05$ при сравнении с I группой

На втором этапе исследования в I группе жалобы сохранялись у 21 человека (24%) — группа Ix, во II группе — 36 (61%) — группа IIx ($p < 0,05$). В группе IIx преобладали жалобы

на несистемное головокружение, неустойчивость, повышенную раздражительность, тревожность, утомляемость, снижение памяти и внимания, «затуманивание» зрения — симптомы, отражающие резидуальную посттравматическую энцефалопатию (табл. 5). Таким образом, наличие легкой черепно-мозговой травмы оказалось важным фактором, способствующим хронизации ХТШ, при этом ХПС протекает с более выраженными клиническими проявлениями.

Таблица 5.
Основные жалобы больных с ХПС

Жалобы	Группа			
	Iх (n=21)		IIх (n=36)	
	Абс.	%	Абс.	%
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
Зрительные жалобы («затуманивание» зрения)	2	9	5	14

Таким образом, обнаружение в острый период ХТШ нейрофизиологических признаков поражения ЦНС (негрубых изменений ЭЭГ и ССВП в виде увеличения спектральной мощности медленно-волновых компонентов и амплитудного снижения

кортикальных компонентов соответственно) позволяет прогнозировать менее благоприятное течение посттравматической симптоматики с высоким риском развития ХПС. Следовательно, всем больным с ХТШ в острый период наряду с углубленным сбором анамнеза заболевания с акцентом на признаки кратковременного нарушения сознания и памяти целесообразно проведение ЭЭГ и ССВП для раннего выявления легкой ЧМТ, что позволит проводить своевременное соответствующее медикаментозное лечение, профилаксирующее развитие ХПС в последующем.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гусев Е.И. Неврология. Национальное руководство / Е.И. Гусев, А.Н. Коновалов, В.И. Скворцова [и соавт.]. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. — 1040 с.
2. Bannister G. Whiplash injury / G. Bannister, R. Amirfeyz, S. Kelley [et al.] // *J. Bone Joint Surg. Br.* — 2009. — Vol. 91. — P. 845-850.
3. Childs S.G. Cervical whiplash syndrome: hyperextension-hyperflexion injury / S.G. Childs // *Orthopaedic. Nursing.* — 2004. — Vol. 23. — P. 106-110.
4. Hartling L. Prognostic value of the Quebec Classification of Whiplash-Associated Disorders / L. Hartling, R.J. Brison, C. Arden [et al.] // *Spine.* — 2001. — Vol. 26. — P. 36-41.
5. Holm L.W. Expectations for recovery important in the prognosis of whiplash injuries / L.W. Holm, L.J. Carroll, J.D. Cassidy [et al.] // *PLoS Med.* — 2008. — Vol. 5. — P. 105.
6. Huffman G.B. Clinical and other symptoms related to Whiplash injury / G.B. Huffman // *American Family Physician.* — 2002. — Vol. 65. — P. 478-479.
7. Radanov B.P. Predicting recovery from common whiplash / B.P. Radanov, M. Sturzenegger // *Eur. Neurol.* — 1996. — Vol. 36. — P. 48-51.
8. Rooker J. Whiplash injury: 30-year follow-up of a single series / J. Rooker, M. Bannister, R. Amirfeyz [et al.] // *J. Bone Joint Surg. Br.* — 2010. — Vol. 92 (6). — P. 853-855.