

**И.В. Есин, А.М. Киселев, П.В. Кротенков, О.Э. Фурман****СТРУКТУРА НЕВРОЛОГИЧЕСКИХ ПРОЯВЛЕНИЙ  
ЛЕГКОЙ КРАНИОЦЕРВИКАЛЬНОЙ ТРАВМЫ***Московский областной научно-исследовательский клинический  
инstitut им. М.Ф. Владимиrского*

Легкая черепно-мозговая травма является наиболее распространенной патологией, с которой сталкиваются нейротравматологи и неврологи. При этой нозологической форме, по данным Нейматова, в 30% случаев остается нераспознанным поражение верхнешейных позвонков. Наличие основных симптомов легкой черепно-мозговой травмы (потеря сознания, антеградная амнезия, головная боль, тошнота, рвота, горизонтальный нистагм, координаторные нарушения) без учета других симптомов приводит к неверной диагностике.

Крациоцервикальная травма представляет собой сочетание легкой черепно-мозговой травмы с повреждением мышечно-связочно-суставного аппарата верхнешейного отдела позвоночника. Крациоцервикальная область человека находится в тесной взаимосвязи с многочисленными нервно-сосудистыми структурами, что обуславливает большое разнообразие клинических проявлений. Основными патогенетическими факторами формирования клинических синдромов легкой шейно-крациальной травмы в остром периоде являются повреждение капсуло-связочного аппарата верхнешейных позвонков, появление миотонического блока движений в шейно-затылочном двигательном сегменте с вовлечением сосудов и нервных стволов в патологический процесс. Важнейшую роль в патофизиологии клиники крациоспинальной травмы играет нарушение кровообращения в вертебробазилярном бассейне. Следует учитывать, что крациоцервикальная травма является сочетанием сотрясения головного мозга, отягощенного дисторзией шейного отдела позвоночника с формированием миотонического синдрома и сосудистой недостаточности. Причина выделения симптомо-комплекса крациоцервикальной травмы в этой статье обусловлена недостаточным учетом вертеброгенной составляющей в патогенезе заболевания легкой черепно-мозговой травмы.

Нами были обследованы 189 пострадавших (женщин — 108, мужчин — 81) с проявлениями крациоцервикальной травмы от 23 до 57 лет. В 14,8% наблюдений причиной травмы послужили прямые воздействия на шейно-затылочную область в сочетании с воздействием на голову, в 55% — «хлыстовые» травмы, в 30,2% — удары в лобную и теменную области головы. В структуре легкой черепно-мозговой травмы, по нашим данным, крациоцервикальная травма составляла 24%. У больных, вошедших в исследование, имели место головная боль, головокружение, координаторные расстройства, фотофобия, тошнота, рвота в сочетании с болевым синдромом в шейном отделе позвоночника. При этом в 63,5% случаев отмечалось отсутствие потери сознания и амнезии в анамнезе при наличии всех остальных признаков легкой черепно-мозговой травмы.

При обследовании четко разграничить неврологические проявления церебрального и вертебрального поражения весьма сложно, поэтому нами были использованы дополнительные методы обследования: крациография, спондилография, рентгенография крациовертебральной области с функциональными пробами, ультразвуковая доплерография магистральных артерий головы. В отдельных случаях выполняли компьютерную и магнитно-резонансную томографию. Данные дополнительных методов исследования позволяли дифференцировать церебральные поражения крациоспинальной травмы и клинико-морфологические проявления, обусловленные травмой шейного отдела позвоночника.

По течению в зависимости от преобладания клинических симптомов выделяют следующие варианты крациоспинальной травмы: мышечно-тонический, вертеброгенный и ангиодистонический. Их можно рассматривать как звенья единой патогенетической цепи с возможностью перехода из одного варианта в другой по принципу «по-

рочного круга», а иногда и как сочетание вышеперечисленных вариантов с развитием серьезных осложнений в промежуточном и отдаленном периоде черепно-мозговой травмы.

Для 91 пострадавшего с мышечно-тоническим вариантом шейно-крайиальной травмой было характерно сочетание умеренно выраженных признаков патологической миофиксации на фоне общемозговых симптомов. Имела место локальная болезненность мышц шейного отдела при сохранении некоторого объема движения головы.

При анализе возрастного состава больных с этим вариантом отмечалось преобладание молодого контингента пациентов. Средний возраст составлял  $25,6 \pm 6,2$  года. При этом варианте поражения на фоне лечения происходит быстрый (на 1—3-и сутки) регресс симптоматики поражения шейного отдела.

У 34 больных с вертеброгенным вариантом на первый план выступали цервикальные болевые симптомы с признаками вынужденного положения и неустойчивости головы как следствие возникновения суставно-капсулярных функциональных блоков с ущемлением капсулы атланто-аксиального сустава. У 86% больных, кроме локальной болезненности в верхнешейном отделе позвоночника, выявлялась гиперестезия в затылочной области, что связано с раздражением корешков спинного мозга. Чаще всего боль локализовалась в затылочной области, но иногда иррадиировала в область орбит или имела диффузный характер. Непосредственной причиной боли в голове и шее более чем у половины больных являлось повреждение межпозвонковых суставов, особенно суставов СII—СIII, иннервируемых затылочным нервом. Их блокада облегчает головную боль почти у половины больных. Повреждение межпозвонковых суставов нередко обуславливает стойкую головную боль. Кроме того, причиной головной боли могут быть напряжение мышц, миофасциальный синдром с наличием триггерных болезненных точек в области шейных и лопаточных мышц, невралгия затылочного нерва, задний шейный симпатический синдром. Подобный вариант течения часто сопровождался признаками сосудистого нарушения в вертебробазилярном бассейне с координационными нарушениями, кохлеарными и зрительными проявлениями. Вертеброгенные проявления крациоцервикальной травмы являются, по всей видимости, результатом более тяжелой формы травмы по сравнению с миофасциальным вариантом.

У 64 пациентов с ангиодистоническим вариантом легкой шейно-крайиальной травмы преобладали церебральные нарушения на фоне стойких цервикальных симптомов. На первый план у них выступали вестибуломозжечковые, кохлеарные и зрительные нарушения вследствие дефицита кровообращения в вертебробазилярном бассейне ввиду поражения позвоночной артерии и симпатического позвоночного нерва. Типичными жалобами при этом являются головокружение, шум или звон в ушах, раздражительность, слабость, утомляемость, зрительные нарушения, которые проявляются от мелькания мушек перед глазами до ухудшения зрения, сердцебиение, потливость. Наряду с симптомами, характерными для черепно-мозговой травмы, в них отражаются очаговые неврологические проявления, связанные с нарушением кровообращения в вертебробазилярном бассейне. Причинами головокружения, наряду с расстройствами сенсорных рецепторов в вестибулярной части внутреннего уха и повреждениями их связей с вестибулярными ядрами в стволе мозга, могут быть нарушения вестибулярных связей с мозжечком, медиальным продольным пучком и ядрами глазных мышц вследствие ангиодистонических нарушений ствола мозга. Вторым по частоте вестибулярным симптомом является спонтанный или позиционный нистагм. Спонтанный нистагм выявляется у 55% больных с синдромом позвоночной артерии. В этой группе больных дистонические расстройства позвоночной артерии проявляются и вестибуло-спинальными нарушениями в виде нарушения походки и равновесия, что наглядно демонстрируется при пальце-носовой пробе и в статических пробах Баре и Ромберга. Несколько реже (около 26%) при этом варианте мы наблюдали зрительные нарушения в виде фотопсий, пелены перед глазами и ухудшения зрения.

Вариант с сосудистыми нарушениями достоверно преобладал у больных старшей возрастной группы (72% больных 45—57 лет, средний возраст —  $49,8 \pm 8,4$ ), что, возможно, обусловлено сопутствующими хроническими сосудистыми нарушениями и прогрессирующим остеохондрозом с вертеброгенной компрессией сосудистых образований, что ведет к более низкому порогу функционально допустимого предела.

Выделение группы больных с легкой шейно-крайиальной травмой позволяет осуществлять

более дифференцированный подход к лечению. Клинические варианты легкой шейно-краниальной травмы по степени выраженности клинических проявлений требуют индивидуального подхода для формирования алгоритма дальнейшего обследования и лечения, что приводит к снижению частоты посттравматических осложнений и стойких сосудистых нарушений.

Миотонический вариант развития краиноцервикальной травмы встречается чаще всего в молодом возрасте и определяется гипомобильностью суставов, что повышает нагрузку на мышечный каркас. Запредельная нагрузка, приложенная к голове, вызывает перерастяжение статических мышц с их травматизацией и рефлекторно вызывает миотонический синдром. Соответственно лечение этого варианта требует учета формирования миотонического синдрома. Дополнительная иммобилизация шейного отдела мягkim воротником на фоне традиционной терапии с применением местных блокад и миорелаксирующих препаратов, позволяет в короткие сроки (1—3 суток) добиться купирования проявлений краиноцервикальной травмы. Более тяжелый вертеброгенный вариант характеризуется выявлением повреждения сочленений шейного отдела позвоночника, проявляющихся наличием локальной нестабильности при функциональных пробах, патологической фиксацией двигательных сегментов. Наличие повреждения связочного

аппарата требует более длительной иммобилизации шейного отдела воротником типа Шанца до 4 недель на фоне симптоматической терапии.

Повреждение шейного отдела позвоночника, помимо миотонического синдрома, вызывает у пострадавших, особенно у лиц старшей возрастной группы, реакцию со стороны магистральных сосудов шеи. Формирование вертебробазилярной недостаточности вследствие раздражения позвоночных артерий требует для купирования симптоматики соответствующей сосудистой терапии.

Таким образом, индивидуальный подход к лечению легкой черепно-мозговой травмы позволил выделить группу больных, имеющих, помимо симптоматики травматического поражения головного мозга, проявления со стороны шейного отдела позвоночника. Лечение этих больных с учетом вертеброгенных проявлений травмы приводит к лучшим результатам в более короткие сроки.

Поступила 28.02.07.

• •