

О.Є. Коваленко, д.м.н., професор, **Є.Л. Мачерет**, член-кореспондент НАМН України, д.м.н., професор, **А.І. Галуша**, **О.В. Попов**, **Л.О. Луганська**,
 Національна медична академія післядипломної освіти ім. П.Л. Шупика, КЗ КОП «Київська обласна клінічна лікарня»,
 ДНУ «Науково-практичний центр практичної та клінічної медицини» ДУС

Віддалені неврологічні наслідки легких вертебральних травм

Продовження, початок у № 1, 2011 р.

Індуковані травмою дегенеративні зміни у ШВХ можуть викликати вертеброгенні неврологічні ускладнення як у центральній нервовій системі, так і в периферійній. Церебральним ускладненням дегенеративних змін ШВХ є порушення кровообігу у вертебрально-базиллярному басейні (ВББ), який забезпечує життєво важливі утворення: стовбур мозку, задньонижні відділи великих півкуль головного мозку, мозочок, верхньошийний відділ спинного мозку, частково гіпоталамус і підкоркові вузли, м'які тканини верхньошийного відділу хребта. Периферійними неврологічними ускладненнями шийного остеохондрозу є вертеброгенна цервікалгія, цервікокраніалгія, цервікобрахіалгія, шийний радикуліт, плечо-лопатковий періартроз. Отже, враховуючи анатомо-фізіологічні особливості ШВХ і судин ВББ, навіть у нормі крайні оберти голови можуть певною мірою змінити мозковий кровообіг. Особливо це є актуальним після шийної вертебральної травми, навіть легкої, коли існує надзвичайно високий ризик появи посттравматичної нестабільності хребтового рухового сегмента (ХРС), коли структури хребців або деформовані гачкоподібні відростки можуть подразнювати періартеріальну симпатичну сітку хребтової артерії (ХА), викликаючи рефлекторний спазм або стиснення судин з гострими (минушими або стійкими) чи хронічними порушеннями кровообігу у ВББ. Цей фактор обґрунтовує негайну іммобілізацію ШВХ після травми з подальшим комплексом дообстежень. У разі тривалого патологічного процесу і декомпенсації колатерального кровообігу дисциркуляція може поширюватися й на каротидний кровообіг. Хоча найчастіше екзогенно пошкоджуються ХА, дефіцит кровопостачання з'являється у першу чергу в зоні васкуляризації дистальних її гілок – у підкоркових ділянках і коркових полях мозку на межі васкуляризації двох судинних басейнів, що пояснює появу зорових, вестибулярних, гіпоталамічних розладів. Визначним є факт, що в екстракраніальному відділі ХА віддають гілки м'язам, кістковому і зв'язковому апарату ШВХ, а через міжхребцеві отвори надходять гілки ХА до спинномозкових нервів, спинного мозку і його оболонки у шийному відділі. Спинний мозок у цій зоні переважно отримує васкуляризацію з декількох непарних корінцево-спінальних артерій (aa. radiculospinales) – позачерепних гілок, а передня і задня спинномозкові артерії (aa. spinales anterior et posterior) – інтракраніальні гілки – кровозабезпечують 3-4 верхніх шийних сегменти [2, 3, 4, 18, 21, 25, 27, 35]. Слід зазначити, що травми хребта з різкою гіперекстензією можуть викликати гострі ішемічні розлади в зонах васкуляризації у цих гілках (спінальні інфаркти, гематомієлія), значення яких недооцінюють, їх часто розцінюють як вогнища запально-дегенеративного характеру.

При патології ХА і ШВХ нерідко виявляють підвищення артеріального тиску (цервікальна гіпертензія за В.П. Веселовським, 1999), тому адекватне етіопатогенетичне лікування на ранніх етапах може запобігти розвитку стійкої артеріальної гіпертензії. Порушення судинного тонуусу виникає внаслідок дискоординації регуляторних механізмів, поширюється на судини очного дна, може відобразитися й на внутрішньоочній гідродинаміці. Часто тиск у центральній артерії сітківки підвищується, на очному дні відбувається звуження артерій, венозне повнокрів'я, на реоенцефалограмах ознаки ішемії в судинах ВББ, а на доплерограмах – збільшення швидкісних параметрів кровообігу й уповільнення після ділянки стенозу. Раніше, ніж артеріальна дисфункція, виникають застійні явища у венозній ланці, що клінічно проявляється важкістю і болем у голові вранці, пастозністю обличчя тощо.

Отже, опосередкованими центральними проявами наслідків вертебральних травм шийного рівня можуть бути: минулі та завершені гострі порушення кровообігу в спинному і головному мозку, хронічна вертебрально-базиллярна судинна недостатність. На наш погляд, на практиці, на жаль, недооцінюють роль дистонічного типу кровопостачання за рахунок іритативного і ремітуючого компресійного фактору в забезпеченні мозкових утворень ВББ, що часто виникають у разі нестабільності шийних ХРС [11].

Як зазначалося раніше, посттравматичні ураження хребта можуть проявлятися дегенеративними змінами МХД у вигляді протрузій і гриж. Клінічна картина залежить від спрямування, величини протрузії та рівня ураження. Задня протрузія, що спрямована у порожнину спинномозкового каналу, може викликати іритацию або здійснювати різного рівня компресію дурального мішка і спинного мозку (компресійна вертеброгенна мієлопатія, стеноз спинномозкового каналу), таким чином викликаючи провідникові розлади або центральні парези нижче рівня ураження. При посттравматичних дегенеративних ураженнях хребта з явищами протрузій на шийному рівні можуть відбуватися провідникові розлади з наявністю патологічних стопних рефлексів, парестезій і змін рефлексів у руках, а також у сукупності з нейродегенеративними проявами (плече-лопатковий періартроз) тощо. Слід урахувати той факт, що вертеброгенні стенози спинномозкового каналу на шийному рівні можуть викликати ліквородинамічні розлади у порожнині черепу (підвищення лікворного тиску, ліквородинамічні кризи з головним болем, нудотою тощо) з такими наслідками, як атрофічні розлади головного мозку з поступовим погіршенням вищих мозкових функцій, зору тощо, які суттєво провокують фізіологічні рухи в шії (нахили, закидування голови, оберти) або нефізіологічне вимушене положення під час сну, виконання певної фізичної

роботи, статичного перенавантаження тощо. Стан хребта на наявність дегенеративних змін і нестабільності ХРС у першу чергу визначають під час рентгеноспондилографії з функціональними пробами, МРТ-дослідження доповнює уявлення про стан структур хребта і спинного мозку, можливий рівень порушення ліквородинаміки за рахунок зростаючих перепон вільній циркуляції ліквору.

Якщо на практиці фактор вертеброгенної мієлопатії завдяки сучасним методам нейровізуалізації останнім часом став частіше привертати увагу медиків, то зміни церебральної ліквородинаміки через вертеброгенні ураження шийного рівня, на жаль, майже не пов'язуються між собою, особливо якщо у хворого в анамнезі є легка закрыта черепно-мозкова травма (ЗЧМТ) – струс головного мозку. Зазвичай при такому діагнозі хворий приречений на те, що лікарі всі його церебральні скарги і клінічні прояви будуть пов'язувати з посттравматичним ураженням головного мозку і призначати відповідну терапію (ноотропну, судинну, дегідратаційну тощо). Стійкість скарг больового і церебрастенічного характеру, неврологічну органічну симптоматику – провідникові, чутливі та вестибуло-атактичні розлади – часто розцінюють як логічні резидуальні прояви ЗЧМТ. Разом з тим, враховуючи високу нейропластичність мозкової тканини і дані нейровізуалізації головного мозку, під час яких не виявили органічні зміни, слід шукати інші джерела патологічних проявів. Досвід показує, що будь-яка ЧМТ починаючи з легкої не залишає інтактним шийний відділ, що пояснюється біомеханізмом співвідношень шийного відділу і голови, а також характером спрямування сили під час травми (порівняно важка голова і уразливий рухомий шийний відділ – хлестоподібна травма). Слід звернути особливу увагу на можливість посттравматичних порушень краніовертебральних співвідношень, зокрема ротаційних підвигів атланта (першого шийного хребця) з наступною локальною й віддаленою вегетативною і судинною реакціями.

Порушення функції внутрішніх органів після травм шийного відділу хребта зумовлюється патологічною іритациєю збудження з боку хребтових утворень на систему блукаючих нервів і відповідних внутрішніх органів, які вони іннервують, а також хронічною травматизацією симпатичних нервів хребтових артерій з порушеннями кровообігу у ВББ. Відомо, що рухові та чутливі ядра блукаючого нерва розташовані в каудальному відділі довгастого мозку, близько до краніовертебрального переходу, а його рухові волокна іннервують м'язи н'якого піднебіння, глотки, гортані, надгортанника, верхньої частини стравоходу, голосових складок. Крім того, він забезпечує секреторну і моторну функцію дихальних і травних органів (до сигмоподібної кишки), іннервує щитоподібну і парашитоподібні залози, надниркові



О.Є. Коваленко

залози, нирки, бере участь у вегетативному забезпеченні серцево-судинної системи. Все це пояснює поліморфну картину вегетативних, соматичних і ендокринних розладів [4, 12, 25, 27, 35]. Поряд з цим внаслідок гіпоталамостовбурової недостатності судинного генезу можуть виникати вегетативно-вісцеральні та вегетативно-судинні синдроми, таким чином формується хибне коло. Посттравматичний цервіковертебральний фактор має значення в генезі психічних і психосоматичних розладів не тільки з приводу особистісної значимості травми (якщо вона мала місце в конкретному випадку), а й за рахунок порушення кровозабезпечення лімбікоретикулярного комплексу.

Клінічний випадок № 3

Хворий М., 25 років. Звернувся зі скаргами на розпираючий головний біль, безсоння, підвищену подразливість, тривожність, біль у шії та спині, загальну слабкість.

Не один раз отримував курси судинної та ноотропної терапії, але покращення стану було маловиразним і короткочасним.

Об'єктивно: очні щілини S<D, слабкість конвергенції очних яблук. Помірна асиметрія носогубних складок. Сухожилкові рефлeksi ніг D>S, рук D=S, жваві. Симптоми Штрюмпеля, Бабінського справа. Похитування у позі Ромберга, пальце-носова проба – невпевнено з обох боків. Стійкий дермографізм з змішаним типом. Патологічний руховий стереотип у вигляді втягивання шії, деякого нахилу голови ліворуч, кіфосколійотична постава тіла. Легка, дещо асиметрична гіпестезія надпліччя, гіперестезія, напруження і болючість м'язів шії та підпотиличної ділянки під час пальпації. Обмеження обсягу поворотів голови, переважно ліворуч. Під час нахилу голови (згинання шії) відзначає тупий біль у ШВХ і в ділянці шийно-грудного переходу.

З анамнезу. Під час першого візиту про травми не згадує. Відмічає, що головний біль з'явився досить давно, ще у підлітковому віці, тоді у нього був діагноз «вегетосудинна дистонія». Прискіпливе опитування дало можливість виявити дві травми голови і хребта, які тимчасово, але суттєво обмежили його працездатність. Першу травму (у віці близько 6-7 років) отримав при падінні на потилицю під час ковзання на льоду, після чого хворий декілька днів відчував запаморочення, головний біль, слабкість, за медичною допомогою не звертався. Друга травма – під час падіння з даху з висоти близько 2-2,2 м обличчям униз у десятирічному віці. Хоча отримав перелом кісток но-

Продовження на стор. 4.

О.С. Коваленко, д.м.н., професор, **Є.Л. Мачерет**, член-кореспондент НАМН України, д.м.н., професор, **А.І. Галуша**, **О.В. Попов**, **Л.О. Луганська**, Національна медична академія післядипломної освіти ім. П.Л. Шупика, КЗ КОР «Київська обласна клінічна лікарня», ДНУ «Науково-практичний центр практичної та клінічної медицини» ДУС

Віддалені неврологічні наслідки легких вертебральних травм

Продовження. Початок на стор. 3.

са, велику кількість синців, забій голови, за медичною допомогою не звертався. Лікувався домашніми засобами, дотриманням щадного режиму. Подальше погіршення стану пов'язує з перевантаженням плечового пояса і рук під час помірних психофізичних навантажень. При співставленні фактів з анамнезу хворий відзначив хронологічний зв'язок указаних скарг із травмами.

Протокол рентгеноспондилографії ШВХ з функціональними пробами (рис. 1). Зниження висоти МХД, ущільнення замикаючих пластинок тіл суміжних хребців. Кісткові вирости (остеофіти) по всій поверхні тіл шийних хребців, збільшення за розмірами і загострення півмісяцевих відростків. Під час згинання виявляється зміщення С4 допереду на 0,25 см, при розгинанні – зміщення С4 дозадку до 0,15 см. Висновки: остеохондроз ШВХ, ускладнений нестабільністю в сегменті С4-5; прояви деформуючого спондиліозу, унковертебрального артрозу.

Протокол МРТ-дослідження (рис. 2). На серії МР-томограм, оцінених за T1 та T2, у сагітальній і аксіальній площинах виявляються ознаки остеохондрозу ШВХ, що характеризується зниженням висоти й інтенсивності МР-сигналу від МХД на T2 Ві. Порушення статички у вигляді випрямлення шийного лордозу з деякою кіфотичною деформацією, правобічного сколіозу. Задня поздовжня зв'язка нерівномірно



Рис. 1. Рентгеноспондилографія шийного відділу з функціональними пробами

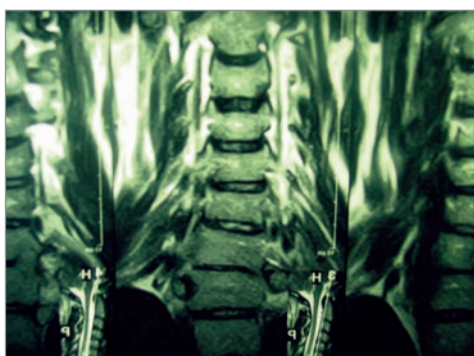


Рис. 2. МРТ шийного відділу (витяг із серії томограм)

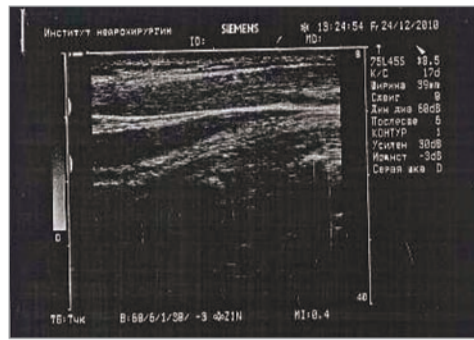


Рис. 3. УЗДС лівої ХА. Деформація лівої ХА у сегменті V2

ущільнена. Задні дифузні протрузії дисків С3-6 до 2,0-2,2 мм з компресією переднього субарахноїдального простору. На рівні С6 – кісткоподібне розширення центрального каналу веретеноподібної форми, умовним розміром 3x2x10 мм, без перифокального набряку і здуття спинного мозку. Висновок: МР-картина дегенеративно-дистрофічних змін ШВХ. Порушення статички. Протрузії дисків С3-С6. МР-ознаки гідромієлії (сирингомієлії) на рівні С6. МРТ головного мозку – без патології.

Витяг із протоколу дуплексного сканування брахіоцефальних артерій (рис. 3). Ангїодистонія церебральних артерій за гіпертонічним типом. Ехо-ознаки вертеброгенної деформації ХА у V2-сегменті без дефіциту кровообігу у ВББ. Венозні порушення у задніх відділах головного мозку, більше зліва. Проба для ХА: лінійна швидкість кровообігу знижується у лівій ХА від фонових значень на 25-30%. У правій ХА зберігаються фонові значення лінійної швидкості кровообігу.

Оцінка скарг, даних анамнезу, клінічних показників дала можливість констатувати поліморфізм і низьку специфічність скарг хворого й об'єктивних клінічних проявів. Наявність краніовертебральних (гіперекстензійних) травм в анамнезі й органічної неврологічної симптоматики за відсутності підтвердженнь уражень головного мозку за даними МРТ, а також локальні вертеброгенні прояви за даними вертеброневрологічних досліджень шийного відділу з урахуванням скарг викликали необхідність рентгенологічних обстежень (для визначення структурних і функціональних порушень у ШВХ), МРТ шийного відділу (оцінка структурних змін у хребті, стану спинного мозку, лікворного простору), ультразвукового дуплексного сканування судин голови і шиї для визначення функціонального і структурного стану судин, залежності церебрального кровообігу від змін у ШВХ (редукція кровообігу в ХА в руховому кістковому каналі, утвореному отворами поперечних відростків шийних хребців – рівень V2).

У результаті комплексного обстеження були виявлені такі зміни: виразні, особливо для людини молодого віку, дегенеративні зміни у ШВХ; структурні зміни у речовині спинного мозку, які, найвірогідніше, є віддаленим наслідком гострої ішемії (гематомієлії?) спинного мозку під час зазначених травм; порушення церебрального кровообігу як в артеріальній, так і венозній ланках, що має доведену вертеброгенну залеж-

ність завдяки функціональним пробам.

Таким чином, шляхом детального збору анамнезу з метою пошуку причинно-наслідкових зв'язків у розвитку патології у пацієнта молодого віку була виявлена наявність неважких на перший погляд краніовертебральних травм, недооцінених хворим, його близькими і медичними працівниками, за даними ретроспективного аналізу. Інших вирішальних чинників, які б могли викликати проблему, не вдалося виявити. Такі патогенні фактори, як фізичні перенавантаження, переохолодження, інфекційний фактор, були у цього хворого несуттєвими. Отже, гострі гіперекстензійні травми ШВХ викликали значний комплекс порушень: передчасні та суттєві структурні зміни у хребті, спинному мозку, вторинні вертеброгеннозалежні зміни церебрального кровопостачання, вертеброгенні рефлекторні та дистрофічні ураження, вегетативну дисфункцію.

Клінічний випадок № 4

Хвора О., 37 років. Звернулася зі скаргами на частий біль голови розпирюючого характеру, періодичні запаморочення, загальну слабкість, метеозалежність, біль у шиї з іррадіацією у праву руку, парестезії в руках.

Об'єктивно: очні щілини D<S, помірна асиметрія носогубних складок. Сухожилкові рефлекси підвищені в ногах, дещо більш справа. У руках – симетричні, жваві. Симптоми Штрюмпеля з обох боків, Бабінського. Похитування у позі Ромберга, пальце-носова проба – невпевнено з обох боків. Легка, дещо асиметрична гіпестезія надпліччя і задньої поверхні шиї. Напруження і болючість м'язів шиї та підпотиличної ділянки під час пальпації. Обмеження обсягу поворотів голови, переважно ліворуч. Під час нахилу голови (згинання шиї) відзначає легку нудоту.

З анамнезу. Під час першого опитування травм голови і шиї не називає. Три роки тому народила дитину, погіршення стану здоров'я пов'язує з перевантаженням плечового пояса та рук під час годування і підняття малюка. Дещо пізніше, під час другого візиту, згадала про побутову травму близько 18 років тому – ударилася головою з перерозгинанням шиї. За медичною допомогою не зверталася, біль у голові та шиї тривав декілька днів, застосовувала домашні засоби допомоги – розтирання шиї, вживання аналгіну. Крім того, деякий час непрофесійно займалася спортом (волейболом). Співставляючи факти, хвора відзначає, що поступова поява вказаних скарг дійсно мала хронологічний зв'язок із травмою.

Під час першого обстеження виявилося, що хвора вже пройшла деякі обстеження і лікувалася судинними й ноотропними препаратами, що не дало суттєвих клінічних результатів. Під час доплерівського дослідження судин головного мозку виявилось збільшення швидкісних показників кровообігу, переважно й асиметрично в судинах ВББ. Рентгенологічне дослідження ШВХ поряд з дегенеративними змінами вказувало на наявність нестабільності ХРС С3-С4-С5. Поліморфність симптомів, відносна резистентність до лікування викликали необхідність МРТ-дослідження (рис. 4).

Клінічний випадок № 5

Хворий С., 28 років. Клінічний діагноз: наслідки перенесеної ЗЧМТ

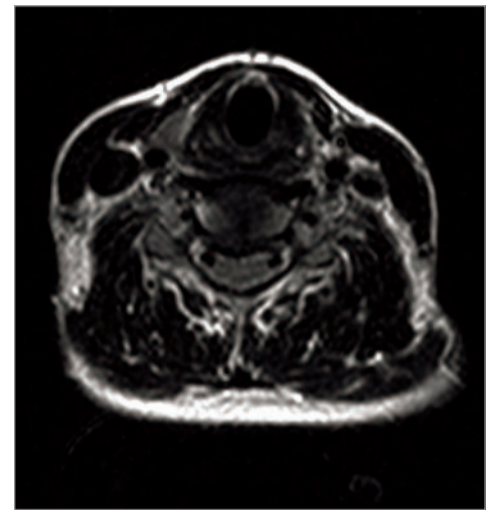


Рис. 4. МРТ-дослідження ШВХ в сагітальній і поперечній площинах. Випрямлення і деформація шийного лордозу. Протрузія МХД С4-С5. Вертеброгенна шийна мієлопатія



Рис. 5. МРТ хворого С.

(струс головного мозку) 2006 р. з двобічною пірамідною недостатністю, статико-координаторними розладами, стійким цефалгічним синдромом. Вертеброгенна мієлопатія.

МРТ-висновок: протрузії С3-4-5 МХД зі стенозом спинномозкового каналу, стисненням спинного мозку (рис. 5).

Особливості перебігу наслідків легких вертебральних травм

Хронічний варіант цервікалгії, цервікобрахіалгії, торакалгії, люмбалгії або люмбошіалгії трапляється в основному в осіб середнього віку, які мали в анамнезі простріли або гострий біль у хребті, часто одразу після легкої травми. З віком больові прояви зменшуються, виразнішим стає функціональний дефіцит. Біль частіше виникає несподівано після роботи у вимушеному зігнутому положенні, у зв'язку з підняттям вантажу або наростає поволі. Він може бути дво- або одностороннім, посилюється при нахилах уперед, убік й особливо під час розгинання хребта, у положенні сидячи. Хворі часто не знаходять зручної пози під час відпочинку в ліжку. Часто біль триває вночі, він глибокий, постійний, не полегшується рухами. Характерні виражені порушення рухового стереотипу біомеханічного ланцюга «хребет-кінцівки», які представлені випрямленням фізіологічного лордозу,

