

А.А. Халимова

ПОСТТРАВМАТИЧЕСКАЯ ДИСЕКЦИЯ ПОЗВОНОЧНЫХ И ОСНОВНОЙ АРТЕРИЙ, КАК ОСЛОЖНЕНИЕ МЕХАНИЧЕСКОЙ ТРАВМЫ СОСУДОВ ШЕИ НА ФОНЕ ЛЕГКОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ (СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ)

Кафедра нейрохирургии АГИУВ,
Городская клиническая больница № 7, г. Алматы

The clinical case of rarely occurring complication of closed neck injury during the mild traumatic brain injury - dissection of vertebral artery with the following spasm-thrombosis in the vertebra-basilar system – is presented in this report. For the symptoms of such damages is typically two-stage clinical symptomatology, that is, the prevalence of mild traumatic brain injury symptoms on the first stage with the following addition of rough diencephalic and stem symptoms on the second stage. Late diagnosis and treatment may due to underestimation of mechanism of the injury and signs of neck soft tissue injuries, insufficient clinical and instrumental examination in order to detect the vascular deficiency.

Key words: closed neck injury, traumatic brain injury, dissection, vertebral artery, basilar artery

Актуальность

Закрытые повреждения сонных и позвоночных артерий в области шеи достаточно редко встречаются в клинической практике [1, 2, 3]. Обычно пациенты с травматическими сосудистыми поражениями обращаются в нейрохирургическую клинику с травмой головы и сопутствующими повреждениями мягких тканей шеи. Они получают стандартное лечение по поводу черепно-мозговой травмы и симптоматика поражения сосудов выявляется позже, по мере проявления сосудистого неврологического дефицита, не характерного для черепно-мозговой травмы. Правильный диагноз зачастую ставится на высоте развития инсульта, при этом частота неврологических осложнений достигает 80 – 100 %, а летальность – 40 – 50 % [4, 5]. Наиболее тяжело протекают ишемические инсульты в зоне васкуляризации основной артерии. В связи с тяжестью течения сосудистых поражений проблема своевременной диагностики и адекватной их терапии является актуальной и может решить судьбу больного [5].

В качестве примера можно привести данный клинический случай:

Пострадавший М., 1990 г.р., поступил в ГКБ № 7 г. Алматы 18.12.10 г. Он был избит за 3 дня до поступления, при расспросе пациент не мог детализировать механизм и характер повреждения из-за ретро-конградной амнезии. При поступлении пострадавший был в ясном сознании, отмечались умеренно выраженные общемозговые симптомы, вялость, гиподинамия. Из следов травмы наблюдались кровоизлияния в окологлазничную клетчатку с обеих сторон, кровоизлияния в мягкие ткани подбородка и шеи, преимущественно передней и боковой локализации. На КТ головного мозга от

18.12.10 г. – признаков ушиба и кровоизлияний не выявлено. Пациент был госпитализирован с диагнозом: Закрытая черепно-мозговая травма. Сотрясение головного мозга. Закрытый перелом костей носа. Ушибы мягких тканей лица, шеи. Алкогольное опьянение. На пятые сутки после поступления у пациента постепенно стала нарастать выраженность общемозгового синдрома, сознание было угнетено до сопора, появились стволовые симптомы в виде грубого спонтанного горизонтального нистагма, двухстороннего симптома Бабинского. На КТ головного мозга от 23.12.10 г. – без изменений. В связи с нарастающими оболочечными симптомами была произведена люмбальная пункция – ликвор прозрачный, цитоз 2 клетки, белок в пределах нормы. На фоне появившихся сосудистых и дыхательных нарушений пациент был переведен в отделение реанимации, где проводилась дегидратационная, метаболическая терапия, но состояние не улучшалось. 24.12.10 г. появился мышечный гипертонус, гипертермия, профузный гипергидроз, подъемы артериального давления, стало страдать дыхание. Пациент был переведен на ИВЛ, была наложена трахеостома. В клинике преобладали мышечные и вегетативно-висцеральные кризы. На МРТ в ангиорежиме от 24.12.10 г. было обнаружено резкое сужение правой позвоночной артерии с дефектом наполнения в месте впадения ее в основную артерию, а также резкое сужение ствола основной артерии. Кроме того, в режиме «flair» определялись очаги ишемии в области ствола и ножек мозга (иллюстрации 1 – 4). Осмотр окулиста от 27.12.10 г. – явления застоя с кровоизлияниями на глазном дне. С 24.12.10 г. пациенту дополнительно проводилась антикоагулянтная и дезагрегантная терапия. С

29.12.10 г. у пострадавшего появились элементы сознания, самостоятельное дыхание, уменьшился мышечный тонус, исчезли патологические стопные знаки. На КТ головного мозга от 30.12.10 г. определялся ишемический очаг правой затылочной доли, появившийся в динамике. На фоне регресса неврологической симптоматики 06.01.11 г. пациент был переведен в профильное отделение. 19.01.11 г. он был выписан с диагнозом: Закрытая черепно-мозговая травма. Механическая травма сосудов шеи. Посттравматический спазм-тромбоз правой позвоночной и основной артерий. Ишемический инсульт правой затылочной доли, ствола мозга и подкорковых узлов. Левосторонний гемипарез. При наблюдении больного через год отмечался невыраженный неврологический дефицит в виде легкого левостороннего гемипареза, умеренно выраженной дискоординации. На МРТ головного мозга от 01.03.11 г. очаговых изменений со стороны головного мозга не выявлено. Наблюдение через 1,5 года – у пациента отмечались умеренно выраженные корковые и координаторные нарушения.

Обсуждение. Диссекция позвоночной артерии (ДПА) в результате травмы является основной причиной инсульта у здоровых молодых субъектов, лишенных характерных для инсульта факторов риска. Среднее число случаев ДПА составляет 1,0 – 1,1 на 100 000 населения [5, 6]. Толчком для возникновения ДПА могут быть удары по носу, кашель, манипуляции хиропрактиков и стоматологов, резкие повороты шеи, травмы головы и шеи, в том числе и легкие. Частота случаев ДПА среди пациентов с закрытой травмой шеи составляет 0.20%–0.77% [7]. Наиболее часто механизм травмы включает растяжение/разгибание, растяжение/сгибание и латеральная флексия. Позвоночная артерия легко травмируется путем тракции [8]. Только 12-24% повреждений одной из позвоночных артерий сопровождается признаками вертебро-базиллярной ишемии. Некоторые авторы считают, что истинная травматическая ДПА обычно связана с массивной проникающей или закрытой травмой шеи [9]. Могут возникать сочетанные повреждения плечевого сплетения и шейных позвонков [10, 11].

Местное повреждение сосудистой стенки при непроникающей травме происходит как в результате прямого воздействия повреждающим внешним агентом, возможно с травматизацией сосуда о твердые анатомические образования, так и в результате смещения последних. Патогенез ДПА до сих пор недостаточно ясен. Считается, что вследствие травмы шеи возникает растяжение и сдавление сосудов с повреждением интимы и интрамуральным кровоизлиянием [12]. ДПА возникает тогда, когда кровь под давлением находит путь в сосудистой стенке

в участке расщепления ее слоев. Это ведет к сужению или окклюзии просвета сосуда, если разрыв субинтимальный, или к формированию псевдоаневризмы, с потенциальным риском кровотечения, если повреждена субадвентиция [13]. Ряд авторов считает, что в патогенезе ДПА играет роль исходная несостоятельность сосудистой стенки, т.е. распространенная ангиопатия, аномалия сосудов или генетическая предрасположенность [14]. ДПА чаще возникает в экстракраниальном бассейне и обычно наблюдается на уровне позвоночных сегментов С1-С2. Позвоночные артерии в месте входа в полость черепа наиболее доступны внешним воздействиям, подвижны и поэтому чаще травмируются. Но, с учетом коллатерального кровообращения, при экстракраниальных поражениях прогноз обычно благоприятен. Согласно литературным данным, 50% случаев протекают без неврологического дефицита, 21% с легким дефицитом, только 25% протекают с грубой неврологической симптоматикой, а летальность составляет 4 % [6]. Прогноз при внутрисосудистом тромбозе или эмболии позвоночных артерий, приводящим к закупорке основной артерии, считается неблагоприятным. Смертность в таких случаях достигает 75 – 86% [15].

Головная боль и боль в шее у большинства пациентов является предвестниками ДПА, и предшествует неврологической симптоматике инсульта за часы, дни, а изредка, недели после травмы [16]. Латеральная стволовая ишемия наблюдалась у большинства пациентов, часто наблюдалась подкорковая и мозжечковая гемисферная симптоматика. Редукция кровообращения в позвоночных артериях при движениях шеи была доказана ангиографически [17].

Инструментальная диагностика ДПА может быть неинвазивной и инвазивной. Ультразвуковое исследование сосудов шеи может выявить наличие ДПА, как и дуплексное сканирование [18]. Типичные находки включают увеличение диаметра артерий, снижение пульсации, интраваскулярные патологические эхо и гемодинамические показатели снижения или реверсии сосудистого потока. Магнитно-резонансная ангиография может выявить ДПА, но «золотым стандартом» диагностики ДПА считается дигитальная субтракционная ангиография [19].

При лечении ДПА считается патогномичным назначение низкомолекулярных гепаринов с последующим приемом варфарина в течение 3-4 месяцев [20]. Ряд авторов считают опасным применение антикоагулянтов в связи с опасностью развития кровотечения на фоне поврежденной сосудистой стенки [21]. Проведение эндоваскулярной терапии, как и хирургического лечения возможно в условиях специализированных центров [22].

Заключение

Суммируя вышеизложенное, можно отметить, что особенностью представленного клинического случая является двухэтапность клинических проявлений, т.е. преобладание на первом этапе симптоматики легкой черепно-мозговой травмы с последующим присоединением к ней, на втором этапе, грубых дизэнцефально-стволовых симптомов. К несвоевременной клинической диагностике

травматической ДПА может привести недооценка механизма травмы, характера и локализации повреждений мягких тканей головы и шеи, несоответствия клинических симптомов и тяжести перенесенной травмы. Дефекты клинической диагностики закономерно приводят к запоздалому проведению исследования состояния сосудистого русла и гемодинамики мозга на фоне развившихся катастрофических проявлений столового инсульта.

ЛИТЕРАТУРА

1. Доказательная нейротравматология (под ред. А.А. Потапова, Л.Б. Лихтермана) // Москва. – 2003 – с.181 - 220.
2. Верещагин Н.В. Недостаточность кровообращения в вертебро-базиллярной системе.// Неврология.– 2003. – т.5. – № 2 – с. 56-61.
3. Caplan L. Posterior Circulation Ischemia: Then, Now, and Tomorrow // Stroke. – 2000 – 31. – p. 2011–2023..
4. Berne J.D., Norwood S.H., McAuley C.E. et al. The high morbidity of blunt cerebrovascular injury in an unscreened population: more evidence of the need for mandatory screening protocols // J. of the American College Surgeons. – 2001. – 192. – p. 314–321.
5. Nandavar S., Rohit B., Philip A. Barber. Dental Procedures and Stroke: A Case of Vertebral Artery Dissection. // J. Can Dent. Assoc. – 2010. – p. 76–82.
6. Thanvi B, Munshi SK, Dawson SL, Robinson TG. Carotid and vertebral artery dissection syndromes // Postgraduate Medical Journal. – 2005. – 81. – p. 383–388.
7. Inamasu J., Guiot Bernard H. Vertebral artery injury after blunt cervical trauma: an update // Surgical Neurology. – 2006. – p. 238–246.
8. Khurana D.S, Bonnemann C.G., Dooling E.C., Ouellette E.M., Buonanno F. Vertebral Artery Dissection: Issues in Diagnosis and Management // Pediatric Neurology. – 1996. – 14(3). – p. 255–258.
9. Mandila C.G., Koukoulitsios G.V., Stathopoulos G.T., Karampelas I., Karydas G., Karabinis Andreas. Unilateral and bilateral vertebral artery dissection following motor vehicle injury – two cases and a mini-review // International Journal of Angiology. – 2006. – 14. – p. 242–248..
10. Park Seong-Hyun, Sung Joo-Kyung, Hwang Sung-Kyoo: Traumatic vertebral artery dissection in a child with brachial plexus injury // Pediatric Neurosurgery. – 2005. – 41. – p. 141–144.
11. Silas N.S., Rian R S. // Journal of Brachial Plexus and Peripheral Nerve Injury. – 2007. – 10. – p. 2–17.
12. Kratz S.N., Butler K.H: Vertebral artery dissection presenting as acute cerebro-vascular accident // J. Emerg. Med. – 2011. – 40. – p. 151–157.
13. Saled A.B., Shuaib A., Al. Suleiti G. Vertebral artery dissection: warning symptoms, clinical features and prognosis in 26 patients // Can. J. Neurol. Sci. – 2000. – 47. – p. 292–296.
14. Lucy C. T., Darren A. R., John R. A., Christopher R. L. Risk factors and clinical presentation of cranio-cervical arterial dissection: A prospective study. // Musculoskeletal Disorders. – 2012. – 13. – p. 164.
15. Clay C. C, Moore E.E., Ray C.E. JR, Johnson J.L, Moore J.B., Burch J.M. Cervical spine fracture patterns mandating screening to rule out blunt cerebrovascular injury // Surgery. – 2007. – 141. – p. 76–82.
16. Norris J.W., Beletsky V., Nadareishvili Z.G. Sudden neck movement and cervical artery dissection. The Canadian stroke consortium // CMAJ. – 2000. – 163(1). – p. 38–40.
17. Sheth T.N., Winslow J.L., Mikulis D.J. Rotational changes in the morphology of the vertebral artery at a common site of arterial dissection // Can. Assoc. Radiol. J. – 2001. – 52. – p. 236–241.
18. Lu C.J., Sun Y., Jeng J.S., Huang K.M. et al. Imaging in the diagnosis and follow-up evaluation of vertebral artery dissection // J. Ultrasound Med. – 2000. – 19. – p. 263–270.
19. Nakagawa K, Toucho H, Morisako T et al. Long term follow up study of unruptured vertebral artery dissection. Clinical outcomes and serial angiographic findings // J. Neurosurg. – 2000. – 93. – p. 19–25.
20. Prabhakar S., Bhatia R., Khandelwal N., Lal V., Das C.P. Vertebral artery dissection due to indirect neck trauma : an underrecognised entity // Neurol India. – 2001. – 49. – p. 384.
21. Schievink W.I. Spontaneous dissection of the carotid and vertebral arteries // N. Engl. J. Med. – 2001. – 344. – p. 898–906.
22. Dziewas R., Konrad C., Drager B. et al. Cervical artery dissection – clinical features, risk factors, therapy and outcome in 126 patients // J. Neurol. – 2003. – 250. – p. 1179–1184.

ТҰЖЫРЫМ

Осы хабарламада жеңіл бассүйек-ми жарақаты фонында мойынның жабық жарақатының сирек кездесетін күрделі клиникалық жағдайы көрсетілген – омыртқаның негізгі артериясы жүйесіндегі диссекция дамуымен омыртқа артериясының зақымдануы. Осы тәрізді жарақаттардың клиникасын екікезеңді клиникалық белгілер сипаттайды: бірінші кезеңде жеңіл бассүйек-ми жарақаты белгілерінің басымдылығы, келешекте екінші кезеңде оған күрделі диэнцефальді-стволдық

белгілердің қосылуы. Мерзімді диагноз қойылмауына және пациентті мерзімді емдеуге жарақат алу механизмін және мойынның жұмсақ етінің жарақат іздерін тиісті бағаламау, бас миының тамырлы дефицитін анықтау мақсатында жеткіліксіз клиникалық және аспаптық зерттеу себеп болады.

Негізгі сөздер: мойынның жабық жарақаты, бассүйек-ми жарақаты, диссекция, омыртқа артериясы, негізгі артерия.

РЕЗЮМЕ

В представленном сообщении приводится клинический случай редко встречающегося осложнения закрытой травмы шеи на фоне легкой черепно-мозговой травмы – повреждения позвоночной артерии с развитием спазм-тромбоза в системе позвоночных-основной артерий. Характерным для клиники подобных повреждений является двухэтапность клинических проявлений: т.е. преобладание на первом этапе симптоматики легкой черепно-мозговой травмы с последующим присоединением к ней

на втором этапе грубых диэнцефально-стволовых симптомов. Причинами несвоевременной диагностики и лечения пациентов могут быть недооценка механизма получения травмы и следов повреждений мягких тканей шеи, недостаточное клиническое и инструментальное обследование с целью выявления сосудистого дефицита головного мозга.

Ключевые слова: закрытые повреждения шеи, черепно-мозговая травма, диссекция, позвоночная артерия, основная артерия.