

УДК 616.133.33-004.6-0364-07



МОРОЗОВА О.Г.,
д.м.н., профессор,



ЯРОШЕВСКИЙ А.А., д.м.н.

Харьковская медицинская академия последипломного образования

МИОФАСЦИАЛЬНАЯ ДИСФУНКЦИЯ И НАРУШЕНИЕ БИОМЕХАНИКИ ПОЗВОНОЧНИКА В ГЕНЕЗЕ ГОЛОВНОЙ БОЛИ И ГОЛОВОКРУЖЕНИЯ

Резюме. В статье обобщен опыт диагностики и лечения цервикогенных головной боли и головокружения, в происхождении которых значительную роль играет миофасциальная дисфункция мышц шеи и плечевого пояса, сочетающаяся с изменениями биомеханики позвоночника. Представлены патогенетические концепции развития цервикокраниалгии и шейного головокружения. Показано, что адекватная диагностика и учет шейных факторов в лечении как головной боли, так и головокружения значительно повышают эффективность терапии.

Ключевые слова: миофасциальная дисфункция, цервикогенная головная боль, шейное головокружение.

Наиболее частые жалобы среди пациентов терапевтического и неврологического профиля — головная боль и головокружение. При этом как головная боль, так и головокружение являются не самостоятельным заболеванием, а симптомами целого ряда соматических, неврологических заболеваний, ЛОР-патологии и т.п. И, конечно же, не вызывает сомнения тот факт, что для эффективной терапии как головной боли, так и головокружения в первую очередь необходима адекватная диагностика причины данного страдания, так как лечение предусматривает воздействие не только на механизмы головной боли и головокружения, но и на причину, вызывающую данные симптомы [1, 3, 12, 17].

Среди многообразия причин, вызывающих головную боль и головокружение, важное место занимает шейный фактор, который не всегда учитывается врачами практического здравоохранения [5, 6, 8, 12]. Когда речь идет о шейном факторе, у практического врача прежде всего возникает мысль о дегенеративно-дистрофических изменениях позвоночника и вертебробазиллярной сосудистой недостаточности, которые и обуславливают возникновение цефалгии и головокружения [2, 10, 11, 15].

В данной статье мы хотели бы обратить внимание на нарушение биомеханики позвоночника, которое obligat-

но сочетается с развитием миофасциальной дисфункции (МФД) шейно-плечевой локализации, запускающей общие патогенетические механизмы головной боли и головокружения, причем эти механизмы не только судистые.

Почему патология шейного региона может часто сопровождаться возникновением головной боли и головокружения? Между позвоночно-дисковыми сегментами, мышечными, фиброзными и сосудистыми образованиями шейного уровня существуют сложные функциональные взаимоотношения в силу имеющейся между ними близости [1, 4, 11, 15].

Анатомическими структурами, участвующими в формировании шейной головной боли, являются верхние шейные синовиальные сочленения, верхние шейные мышцы, диск С2—С3 и иннервируемые С1—С3 спинальными нервами позвоночная и внутренняя сонная артерии, твердая мозговая оболочка верхнего отдела спинного мозга. Физиологической основой формирования цервикогенной головной боли служит наличие конвергенции между афферентами тройничного нерва и трех верхних затылочных нервов (тригемино-цервикальная система) [1, 16, 19].

Точно так же при жалобе пациента на головокружение у практического врача сразу же возникает мысль о сосудистой природе данного симптома за счет нарушения кровообращения в вертебробазиллярной системе артерий, связанного, опять же, с дегенеративными изменениями в сегментах шейного отдела позвоночника.

Термин «шейное головокружение» в литературе впервые был введен Reap и Core в 1955 году. Изначально шейное головокружение связывалось с нарушениями кровообращения в вертебробазиллярной системе артерий [1, 2, 20]. Так, в 1960 году S. Sheehan et al. сформулировали сосудистую гипотезу, согласно которой дегенеративные и посттравматические изменения в сегментах шейного отдела позвоночника могут приводить к сосудистым нарушениям в вертебробазиллярном бассейне при сдавлении позвоночной артерии (ПА). Симптомы появляются при запрокидывании головы или ее вращении. Наблюдаются головокружение и атаксия, снижение слуха, зрительные расстройства и даже падения. Параллельно возникла гипотеза De Yong (1967) о нарушениях соматосенсорного входа вследствие повышенной возбудимости и увеличения проприоцептивной импульсации от шейных структур в результате дегенеративных изменений костно-связочного аппарата, что и вызывает расстройства в пространственной ориентации, головокружение и нистагм, особенно при движениях головы и шеи [2, 5, 14, 20].

Таким образом, внимание исследователей в основном сосредоточено на вертеброгенно-сосудистых факторах шейного головокружения.

В то же время важное место среди систем, принимающих участие в поддержании равновесия, занимает система проприоцептивной чувствительности. Наибольший поток импульсов к вестибулярным ядрам поступает от структур шеи — костно-связочных, суставных и мышечных рецепторов. Проприорецепторы, связанные с вестибулярным анализатором, в основном заложены в глубоких коротких межпозвоночных мышцах. В меньшей степени эти функции связаны с проприорецепторами поверхностных мышц шеи. Нарушения в работе какого-то мышечного пучка, даже не соприкасающегося с позвоночной артерией, могут вызывать рефлекторный спазм названного сосуда [2, 14, 10, 20]. Мышечно-тонические же нарушения в мышцах шеи и плечевого пояса наиболее часто связаны с развитием первичной и вторичной миофасциальной дисфункции, возникающей вследствие вертеброгенных рефлекторных мышечно-тонических синдромов и, опять же, на фоне патобиомеханических изменений опорно-двигательного аппарата.

Клинико-неврологические особенности цервикогенных головной боли и головокружения

В последней версии Международной классификации головных болей (МКГБ) Международного общества головной боли (2003) цервикогенная головная

боль относится к подтипу 11.2.1, входящему в рубрику 11.2. Головная боль, связанная с патологией в области шеи [1, 8, 19].

Другие используемые кодировки цервикогенных цефалгий (упоминание в классификации с другим кодом): головные боли, имеющие причинную связь с миофасциальными болезненными точками (триггерными) в области шеи, кодируются как 2. Головная боль напряжения (ГБН), которая, в свою очередь, может в зависимости от частоты возникновения и длительности течения классифицироваться как: 2.1.1. Нечастая эпизодическая ГБН, сочетающаяся с напряжением перикраниальных мышц, 2.2.1. Частая эпизодическая ГБН, сочетающаяся с напряжением перикраниальных мышц или как 2.3.1. Хроническая ГБН, сочетающаяся с напряжением перикраниальных мышц. Кроме того, в МКГБ существуют другие рубрики, куда относятся цервикокраниалгии: раздел 12 — краниальные невралгии, 12.6 — окципитальная невралгия (невралгия затылочного нерва), 12.1.6 — шейно-язычный синдром.

В МКБ-10 цервикокраниалгические болевые синдромы относятся к блоку G44 («головные боли напряженного типа»), а также к G50—G59 («поражения отдельных нервов, нервных корешков, сплетений»).

Наши многолетние наблюдения за пациентами с цервикогенной головной болью показали, что цервикокраниалгия прежде всего определяется выраженностью миофасциальной дисфункции мышц шейно-плечевого региона [11]. Так, у всех больных пальпаторно определялись триггерные точки (ТТ) в мышцах шеи и плечевого пояса. Причем, по нашим данным, головная боль цервикогенного происхождения чаще связана не столько с выраженностью дегенеративно-дистрофических изменений позвоночника, сколько с выраженностью его биомеханических изменений (нарушения осанки, шейный и грудной сколиозы, гиперлордоз шейного отдела и т.п.), на фоне которых и формируется миофасциальная дисфункция. Клинические проявления у пациентов при этом были разноплановыми соответственно механизму развития цефалгии, а это, как правило, сосудистый (вазомоторный, ишемический, венозный, венозно-гипертензионный), рефлекторно-мышечный (боль напряжения) и невралгический либо невропатический. Наиболее частой характеристикой головной боли у данной категории больных была боль сжимающего характера с локализацией в области висков (40 % пациентов), затылка (25 %), темени (10 %). Этот тип боли возникал как боль отражения из определенной мышцы и имел специфическую для этой мышцы зону распределения (болевого паттерн). Это позволило нам выявить связь зоны распределения головной боли с той или иной мышцей. Основные зоны отраженной боли в области головы связаны со следующими мышцами: затылочная боль — трапециевидная, грудиноключично-сосцевидная, полуостистая, височная мышцы; боль в височной области — трапециевидная, ременная мышца шеи, полуостистая мышца головы;

боль в лобной области — грудино-ключично-сосцевидная, полуустистая мышца головы, надчерепная, большая скуловая мышца; боль в области глаза и брови — грудино-ключично-сосцевидная, височная мышца, ременная мышца шеи, поверхностная часть жевательной мышцы, круговая мышца глаза.

Часто повышение тонуса коротких разгибателей головы сочеталось с увеличением тонуса апоневроза и парестезиями в затылочной области в связи с поражением затылочного нерва. При визуальной диагностике определялись незначительная сглаженность шейного лордоза и гиперлордоз у 62,1 % пациентов. Пальпаторное обследование выявило наличие миофасциальных триггерных пунктов преимущественно в коротких затылочных мышцах, чаще нижних косых мышцах головы. При этом показатели активности триггерных пунктов в группе больных с хронической болью оказались выше, чем в острой.

Мануальное тестирование выявило наличие функциональных блоков, преимущественно в краниоцервикальной области. Во всех мышцах пальпировались активные и латентные триггерные точки, от количества и активности которых зависела выраженность цефалгии.

Следует обратить внимание на наличие ТТ в латеральной и медиальной крыловидной мышцах, которые развиваются при дисфункции височно-нижнечелюстного сустава, при изменении биомеханики после протезирования зубочелюстной системы, а также при наличии шейного сколиоза с развитием кривошеи и односторонним перенапряжением мышц лица.

При острой цефалгии у пациентов определялись преимущественно активные ТТ, их общее количество — от 1 до 3; при хронической — возрастало количество латентных ТТ — от 5 до 15. Чем больше латентных ТТ выявлялось и в большем количестве мышц, тем упорнее была цефалгия и требовалось длительное лечение.

При проведении исследования взаимосвязи выраженности болевого синдрома и количества и выраженности болезненности ТТ установлена прямая зависимость. Причем при острой боли имела значение выраженность болезненности активных ТТ, а при хронической — прежде всего общее количество ТТ, в том числе латентных.

Провоцирующими факторами головной боли были резкие движения головой, неудобная поза, длительное изометрическое напряжение мышц шеи.

У части пациентов головная боль носит вазомоторный пульсирующий мигренозноподобный характер, но приступы длятся дольше, чем при типичном мигренозном пароксизме. У большинства пациентов головная боль имела характеристики венозной вазомоторной головной боли. Это связано с нарушениями венозной гемодинамики, что характерно для пациентов с миофасциальной дисфункцией шейно-плечевой локализации.

Еще одним механизмом цервикокраниалгии является компрессионный (при синдроме нижней косой

мышцы головы, в результате которого происходит компрессия большого затылочного нерва и позвоночной артерии). Клиническая картина при этом характеризовалась ломящей или ноющей головной болью, локализующейся преимущественно в верхней шейно-затылочной области. Боль обычно постоянная, без склонности к ярко выраженному приступообразному усилению. Временами боль усиливалась, но не сопровождалась кохлеовестибулярными, вегетативными или зрительными нарушениями. Усиление боли чаще всего было обусловлено длительной нагрузкой на мышцы шеи, боль сочеталась с парестезиями в затылочной области. У части пациентов наблюдалась гипалгезия в зоне иннервации затылочного нерва. У 25 % пациентов присоединялась ирритация симпатического сплетения позвоночной артерии, о чем свидетельствовали пульсирующие или жгучие боли в зоне «снятия шлема», характерными были кохлеовестибулярные и зрительные нарушения. Наблюдается болезненность места прикрепления нижней косой мышцы головы к остистому отростку аксиса. При одностороннем синдроме боли в шейно-затылочной области усиливаются при пробе на ротацию головы в здоровую сторону.

Вызывает также интерес наличие явного цервикального фактора в генезе тригеминальных вегетативных цефалгий (в одном случае это была пучковая головная боль, в другом — КОНСТ-синдром) [9]. В данном случае также можно было предположить туннельный характер вегетативно-тригеминальных невралгий. Такое предположение основывается на позитивной динамике болевого синдрома при ликвидации миофасциальной дисфункции шейной группы мышц, имеющихся у этих пациентов.

Термин SUNCT (КОНСТ) — аббревиатура международного англоязычного обозначения одной из кратковременных форм головной боли (Short-lasting, Unilateral, Neuralgiform headache with Conjunctival injection and Tearing — кратковременная односторонняя невралгического типа головная боль с покраснением конъюнктивы глаза и слезотечением (КОНСТ-синдром)), которая была впервые описана норвежским исследователем О. Sjaastad в 1978 г.

В обоих случаях пациенты имели длительный анамнез (более 10 лет, резистентность к терапии). При вертеброневрологическом обследовании у обоих выявлялась измененная биомеханика шейного отдела позвоночника с выраженной миофасциальной дисфункцией нижних косых мышц, верхней порции трапециевидной мышцы и обеих головок кивательной мышцы. Для таких пациентов была разработана лечебная программа, направленная на коррекцию постурального мышечного дисбаланса на фоне патобиомеханических нарушений опорно-двигательного аппарата, а также ликвидацию миофасциальных триггерных точек, и включала в себя: устранение функциональных блоков позвоночно-двигательных сегментов; устранение мышечно-дистонических, миодистрофических и миофасциальных наруше-

ний техниками постизометрической релаксации, миофасциального расслабления и мышечно-энергетическими техниками (мягкие техники (soft tissue technique) — ишемическая компрессия триггерных пунктов), акупрессура, техники напряжения и противонапряжения (strain and counterstrain), релиз (release)-эффект; устранение дисфункций основания черепа техниками краниальной мануальной терапии. Следует отметить необходимость очень длительной и настойчивой работы с пациентами в течение 2–3 месяцев, после которых наблюдался стойкий клинический эффект. Является ли миофасциальная дисфункция в данных наблюдениях первичной или вплетающейся в патогенез тригеминальной вегетативной цефалгии в результате вторичности миофасциальной дисфункции — данный вопрос требует дальнейшего изучения и доказательности. Но факт необходимости вертебро-неврологического исследования и при выявлении миофасциальной дисфункции у больных с клиническими проявлениями цефалгий указанного типа ликвидации МФД, по-видимому, является однозначным.

Таким образом, цервикокраниалгию следует рассматривать не как самостоятельную болезнь, а как симптомокомплекс, этиологически и патогенетически связанный с нарушениями в шейном регионе.

Соответственно, понятие цервикогенной головной боли объединяет разные по механизму типы головной боли, связанные с заболеваниями и патологическим состоянием шейного отдела позвоночника и других структурных образований шеи. Частота возникновения основывается на близости между собой позвоночно-дисковых, мышечных, фиброзных и сосудистых образований шейного уровня, что приводит к существованию сложных функциональных взаимоотношений между позвоночно-дисковыми сегментами, мышечными, фиброзными и сосудистыми образованиями шейного уровня. Механизмы формирования цервикогенной головной боли представлены на рис. 1.

Головокружение шейного генеза также имело свои клинические особенности.

Жалобы пациентов заключались в ощущениях неустойчивости, особенно во время смены положения тела из горизонтального на вертикальное или наоборот, а также при вставании со стула. При ходьбе пациенты жаловались на периодическое пошатывание. У части больных подобные жалобы сочетались с общим дискомфортом, слабостью, потливостью, тошнотой. Ощущение неустойчивости усиливалось при поворотах головы (например, во время перехода улицы), при длительной фиксации головы во время выполнения работы, особенно требующей умственного и/или

эмоционального напряжения. Усиление головокружения возникало на фоне нарастания болезненности и скованности в затылке, надплечьях. Кроме того, пациенты отмечали затвердение мышц шеи, надплечий, уменьшение объема движений головы, в основном поворотов. При попытке преодолеть ограничение движения в шейном отделе головокружение усиливалось. К усилению жалоб приводили также стрессовые ситуации, изменения погодных условий. Практически у всех наблюдалось нарушение сна. Самочувствие улучшалось при использовании анестезирующих мазей, нестероидных противовоспалительных препаратов. Характерным оказалось отсутствие заметного положительного эффекта от вазоактивной терапии, которая иногда, наоборот, вызывала усиление симптоматики.

В неврологическом статусе выявлялась легкая как статическая (при выполнении пробы Ромберга, особенно усложненной), так и динамическая атаксия (менее выраженная при ходьбе вперед, более выраженная при ходьбе назад и в стороны). При выполнении координаторных проб (пальце-носовой, пяточно-коленной) изменений не наблюдалось.

Анализ причин возникновения головокружения показал, что наиболее часто к нему приводили длительное однообразное положение головы и шеи (изометрическое напряжение), психоэмоциональные перегрузки, стрессы, локальное переохлаждение.

В анамнезе в качестве предрасполагающих факторов следует назвать отсутствие адекватной физической нагрузки у всех пациентов, черепно-мозговую травму и/или травму шейного отдела позвоночника (25 % пациентов), длинную подвижную либо короткую шею, патологию височно-нижнечелюстного сустава.

При осмотре обращали на себя внимание нарушения биомеханики позвоночника в виде шейного

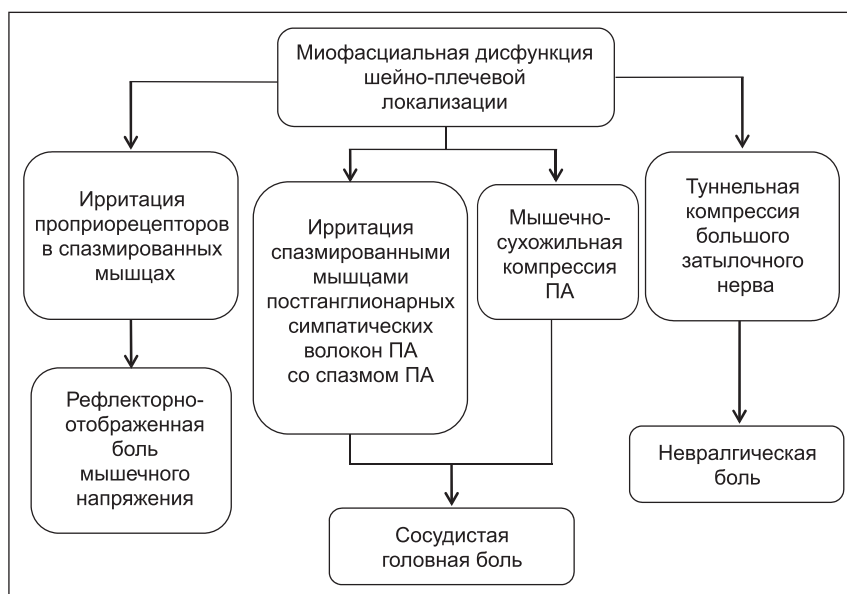


Рисунок 1. Механизмы формирования головной боли шейного генеза

гиперлордоза, асимметрии плечевого пояса, кривошеи различной степени выраженности.

У лиц с головокружением отмечалась повышенная болезненность перикраниальных мышц, что определялось при пальпации. Вертеброневрологическое и мануальное обследование выявило у пациентов наличие триггерных точек в мышцах шеи и плечевого пояса. Причем у большинства пациентов в мышечно-тонический процесс вовлекались 2 и более мышцы с образованием не менее 2–3 триггерных точек в каждой из мышц. Наиболее часто головокружение было связано с образованием ТТ грудино-ключично-сосцевидной (причем как в одной, так и в обеих ее порциях), трапециевидной, а также нижних косых, больших и малых прямых мышц головы.

В трапециевидной мышце ТТ локализовались посередине верхних пучков, в месте перехода шеи в надплечье, где трапециевидная мышца изгибается кверху. При исследовании упорного, тяжелокурабельного головокружения мы обратили внимание на роль мышцы, поднимающей лопатку, в формировании атактического синдрома. Обычно считается, что данная мышца не влияет на возникновение головной боли и головокружения. Тем не менее во всех случаях упорного атактического синдрома мы обнаружили наличие ТТ, которые привели к укорочению мышцы, поднимающей лопатку. А поскольку на шее мышца, поднимающая лопатку, прикрепляется к поперечным отросткам четырех верхних шейных позвонков, то возникает наклон с ротацией шеи в свою сторону и функциональным блокированием верхнешейных позвоночно-двигательных сегментов с последующим образованием новых ТТ и еще большим укорочением и дисфункцией соответствующей мышцы (образование порочного круга). Необходимы исследования жевательных мышц, поскольку они также оказались источником ТТ. Следует отметить, что выраженность головокружения и резистентность его к терапии зависели не столько от выраженности болевого синдрома, сколько от длительности существования мышечно-тонических нарушений, во время которых формировались триггерные точки, а также количества мышц, которые вовлекались в патологический процесс. Очевидно, при длительно существующем мышечном напряжении в перикраниальных мышцах происходит сенсibilизация ноцицепторов, а также сегментарная центральная сенсibilизация, что приводит к дисбалансу проприоцепции из зон триггерных пунктов, вызывая появление атактических нарушений (рис. 2).

Таким образом, анализ жалоб и данных объективного исследо-

вания позволяет выделить некоторые особенности головокружения у пациентов, имеющих рефлекторные мышечно-тонические синдромы. Так, атаксия отмечается в ситуациях, связанных с удержанием прямостояния и сменой положения. Наблюдаются различные варианты проявлений атактического синдрома, к которым относятся внезапные кратковременные ощущения неустойчивости или шаткости при ходьбе с атаксией (85 % пациентов); приступы с вращением, качанием, проваливанием (5 %); постоянное состояние неустойчивости, сопровождающееся общим дискомфортом, на фоне которого появляются внезапные кратковременные приступы проваливания. Субъективные проявления преобладали над объективными координаторными расстройствами, сочетаясь с вегетативными дисфункциями.

У пациентов с цервикогенным головокружением так же, как и у пациентов с головной болью, имела значение не столько выраженность дегенеративно-дистрофических изменений позвоночника, сколько изменения его биомеханики (нарушение осанки и походки, сколиотические деформации с перенапряжением определенных групп мышц, нарушение биомеханики черепа, а также патологии височно-нижнечелюстного сустава и т.п.).

Пациенты при цервикальных рефлекторных мышечно-тонических синдромах страдают не столько головокружением, сколько ощущением движения, расстройством равновесия и пошатыванием. Поэтому данный синдром можно обозначить как цервикальный атактический синдром [7].

Таким образом, на основании анализа клинических проявлений, объективного исследования и анализа провоцирующих факторов можно говорить об общности патогенеза головной боли и головокру-

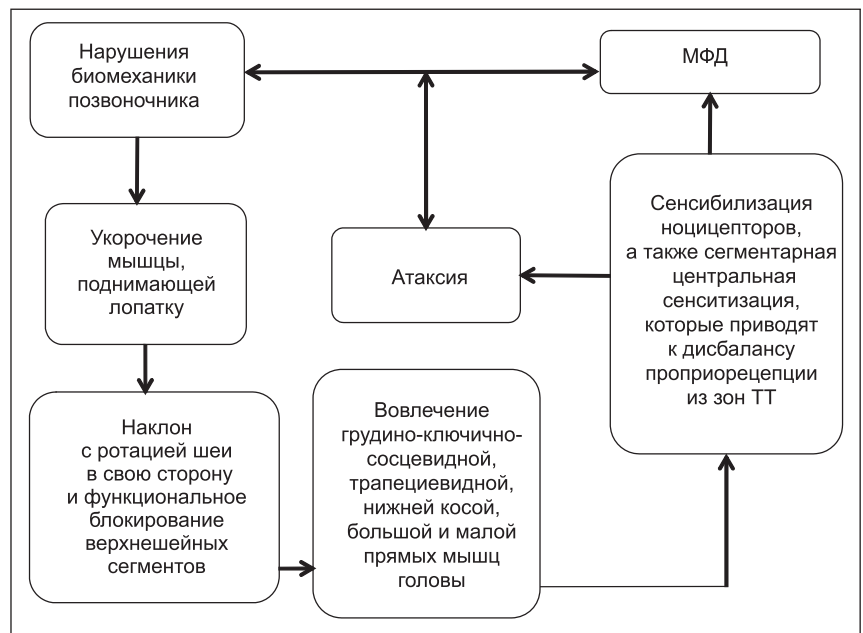


Рисунок 2. Порочный круг развития шейной атаксии, связанной с миофасциальной дисфункцией шеи

жения, связанных с цервикальным генезом. Ведущую роль в возникновении цефалгии и атаксии при этом играют биомеханическая патология позвоночника и развивающаяся на ее фоне миофасциальная дисфункция.

Клинико-неврологические особенности развития и проявления цервикогенной головной боли и головокружения шейного генеза:

1. Цервикогенные головная боль и головокружение развиваются на фоне изменения биомеханики позвоночника (нарушение осанки и походки, сколиотические деформации с перенапряжением определенных групп мышц, нарушение биомеханики черепа и шейного отдела позвоночника) и страдания мышечно-скелетных структур в виде миофасциальной дисфункции трапециевидной мышцы, кивательной, задних косых, лестничных мышц. Следует подчеркнуть, что именно степень биомеханических нарушений и количество ТТ имеют большее значение, чем выраженность дегенеративно-дистрофических изменений позвоночника. Это подтверждается наличием шейных механизмов головной боли и головокружения у детей (рис. 3).

2. Важным методом выявления шейного фактора в генезе головной боли и головокружения является визуальная диагностика патобиомеханических изменений двигательного паттерна (рис. 3) и вертеброневрологическое исследование пациента.

3. Предрасполагающими факторами являются изменения биомеханического паттерна, наличие черепно-мозговой, хлыстовой травмы в анамнезе, а также патологии височно-нижнечелюстного сустава и т.п.

4. Провоцирующими факторами цервикогенной головной боли и головокружения могут быть резкое движение головой, неудобная поза, длительное изометрическое напряжение, переохлаждение, стрессовая ситуация.

5. Клинико-неврологические особенности цервикогенных головной боли и головокружения шейного генеза:

- сочетание друг с другом;
- клинические проявления цервикогенной головной боли и шейного атактического синдрома зависят от преобладающего механизма формирования в зависимости от вовлечения структур шеи:
 - головная боль протекает как боль напряжения, вазомоторная, ишемически-гипоксическая, венозная гипертензионная, невралгическая;
 - атаксия носит несистемный характер, субъективные проявления головокружения преобладают над объективными нарушениями при координаторных пробах;
 - наличие у пациентов эмоциональных нарушений тревожного характера и вегетативных дисфункций перманентного и пароксизмального типов.

Основные принципы лечения цервикогенных цефалгии и атаксии

Терапия цервикогенных головной боли и головокружения направлена прежде всего на устранение болевого синдрома, возникающего на фоне нарушенной биомеханики позвоночника, а также миофасциальной дисфункции, являющихся основой для развития рефлекторно-мышечной, вазомоторной (мигренозоподобной), венозно-гипертензионной, невралгической цервикогенной головной боли, а также атактического синдрома.

Наш опыт лечения пациентов с цервикогенной головной болью и головокружением, а также анализ опыта ведущих клиник, занимающихся проблемами миофасциальной дисфункции [2, 4, 5, 13, 14], показали, что в лечении целесообразно сочетание немедикаментозных и медикаментозных воздействий. Немедикаментозные методы воздействия основаны на сочетании трех блоков: биомеханической коррекции позвоночного столба и различных техник мануальной терапии; акупунктуры и физиотерапии; лечебной физкультуры.

Биомеханическая коррекция позвоночника создает основу для симметризации мышечного корсета и формирования нового биомеханического паттерна, закрепляемого индивидуально подобранной лечебной гимнастикой. С помощью акупунктурного воздействия происходит нормализация вегетативного гомеостаза, который нарушен как при головной боли, так и при головокружении шейного генеза.

Медикаментозная терапия состоит из назначения нестероидных противовоспалительных средств (как однократного — для купирования приступа, так и курсового) и центральных миоре-

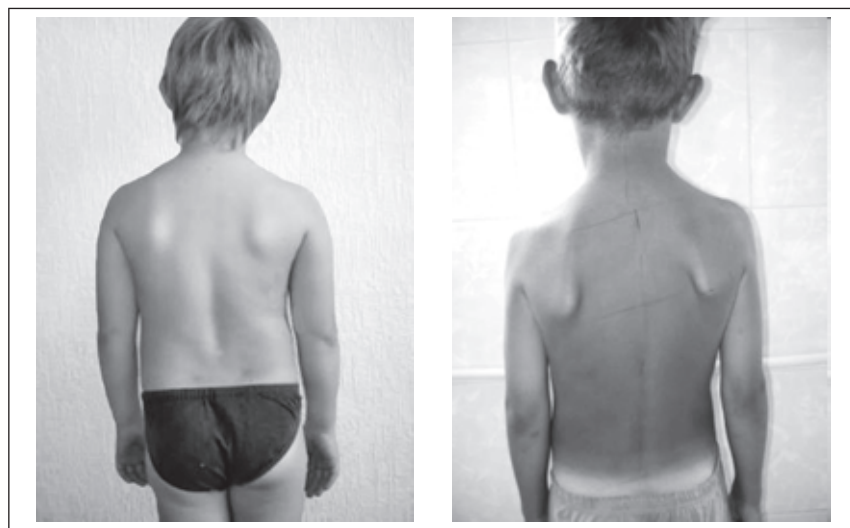


Рисунок 3. Визуальная диагностика биомеханических нарушений у пациентов с головной болью и головокружением шейного генеза

лаксантов. При наличии вазомоторного и ишемически-гипоксического механизмов головной боли к терапии присоединяются вазоактивные препараты (ницерголин, винпоцетин, стандартизованные препараты гинкго билоба и др.), антигипоксанты (актовегин) и ноотропы, при венозной дисгемии — венотонизирующие препараты.

При выраженной тревожности, часто сопутствующей головной боли и головокружению, требуется назначение анксиолитиков и антидепрессантов.

При головокружении показаны препараты бетагистина 48 мг в сутки в течение 1–3 месяцев. Длительный прием бетагистина необходим для повышения адаптационных возможностей вестибулярного анализатора, а также процессов нейропластичности.

Таким образом, в происхождении головной боли и головокружения значительное место занимает миофасциальная дисфункция мышц шеи и плечевого пояса, сочетающаяся с изменениями биомеханики позвоночника. Адекватная диагностика и учет шейных факторов в лечении как головной боли, так и головокружения значительно повышают эффективность терапии.

Список литературы

1. Афанасьева С.А., Горбачева Ф.Е. Изолированное системное головокружение // *Неврологический журнал*. — 2003. — Т. 8, № 4. — С. 36-40.
2. Губенко В.П. Лечение мышечных дисбалансов в мануальной терапии // *Medicus Amicus*. — 2004. — № 3. — С. 23-27.
3. Горбачева Ф.Е., Матвеева Л.А., Чучин М.Ю. О шейном головокружении // *Русский медицинский журнал*. — 2004. — Т. 12. — С. 119-125.
4. Есин Р.Г., Эрперт Д.А. Миогенный болевой синдром // *Боль: Принципы терапии, боль в мануальной медицине / Под ред. Р.Г. Есина*. — Казань, 2008. — С. 120-131.
5. Иваничев Г.А., Иваничев В.Г. Миофасциальный болевой синдром и атаксии // *Международный неврологический журнал*. — 2008. — № 1(17). — С. 11-15.
6. Кадыков А.С. *Справочник по головной боли*. — М.: Милкош, 2005. — 170 с.
7. Крыжановский Г.Н. *Физиологическая и патологическая боль // Патогенез*. — 2005. — № 1. — С. 14.
8. Морозова О.Г., Ярошевский А.А. *Цервикогенная головная боль: современные представления и тактика лечения // Международный неврологический журнал*. — 2009. — № 5(27).
9. Морозова О.Г., Ярошевский А.А. *Тригеминальные вегетативные цефалгии // Здоров'я України*. — 2010. — Тематичний номер. — С. 26-28.
10. Новосельцев С.В. *Вертебрально-базиллярная недостаточность. Возможности мануальной диагностики и терапии / Под ред. акад. РАМНА А.А. Скоромца*. — СПб.: Фолиант, 2007. — 208 с.
11. Поворознюк В.В., Шеремет О.Б. *Вертеброгенное головокружение: причины, диагностика, лечение и профилактика // Здоров'я України*. — 2005. — № 3.
12. *Сучасна діагностика і лікування у неврології та психіатрії / За ред. Т.С. Міщенко, В.С. Підкоритова*. — К.: Доктор-Медіа, 2008. — 624 с.
13. Тревелл Дж.Г., Симонс Д.Г. *Миофасциальные боли: Пер. с англ.* — М.: Медицина, 1989. — Т. I, II.
14. Фергюсон Л.У. *Лечение миофасциальной боли. Клиническое руководство: Пер. с англ. / Под общ. ред. М.Б. Цыкунова, М.А. Еремушкина*. — М.: МЕДпресс-информ, 2008. — 544 с.
15. Федин А.И. *Современные концепции вертеброгенного головокружения // Современные концепции вертеброгенного головокружения // Мат-лы науч. симпозиума*. — М.: РГМУ, 2001. — С. 68-71.
16. Шток В.Н. *Головная боль*. — М.: Мед. информ. агентство, 2007. — 472 с.
17. Baloh K.W., Honrubia V., Jacobson K. *Benign positional vertigo // Neurology*. — 1987. — 37. — 371.
18. Lord S.M., Bogduk N. *The cervical synovial joints as sources of post-traumatic headache // J. Musculoskeletal Pain*. — 1996. — 4. — 81-94.
19. Sjaastad O., Fredriksen T.A., Pfaffenrath V. *Cervicogenic headache: diagnostic criteria // Headache*. — 1998. — 38. — 442-445.

Получено 02.02.12 □

Морозова О.Г., Ярошевский О.А.
Харківська медична академія
післядипломної освіти

МИОФАСЦИАЛЬНАЯ ДИСФУНКЦИЯ ТА ПОРУШЕНИЯ БИОМЕХАНИКИ ХРЕБТА В ГЕНЕЗІ ГОЛОВНОГО БОЛЮ ТА ЗАПАМОРОЧЕННЯ

Резюме. У статті узагальнений досвід діагностики та лікування цервікогенних головного болю і запаморочення, у походженні яких значну роль відіграє міофасціальна дисфункція м'язів шиї та плечевого пояса, що поєднується зі змінами біомеханіки хребта. Наведені патогенетичні концепції розвитку цервікокраніалгії та шийного запаморочення. Показано, що адекватна діагностика та врахування шийних факторів у лікуванні як головного болю, так і запаморочення значно підвищують ефективність терапії.

Ключові слова: міофасціальна дисфункція, цервікогенний головний біль, шийне запаморочення.

Morozova O.G., Yaroshevsky A.A.
Kharkiv Medical Academy of Postgraduate Education,
Kharkiv, Ukraine

MYOFASCIAL DYSFUNCTION AND VIOLATION OF SPINE BIOMECHANICS IN THE GENESIS OF HEADACHE AND VERTIGO

Summary. In this article there is summarized the experience of diagnosis and treatment of cervical headache and vertigo, in the origin of which myofascial dysfunction of muscles the neck and pectoral arch associated with spine biomechanics changes plays important role. Pathogenetic concepts of development of cervical headache and cervical vertigo were presented. It is shown that appropriate diagnosis and consideration of cervical factors in the treatment of both headache and vertigo lead to a significant improvement in the efficiency of therapy.

Key words: myofascial dysfunction, cervical headache, cervical vertigo.