

РОЛЬ ЦЕРВИКАЛЬНОГО ФАКТОРА В ГЕНЕЗЕ ГОЛОВНОЙ БОЛИ И ГОЛОВОКРУЖЕНИЯ

Канд. мед. наук А. А. ЯРОШЕВСКИЙ

Харьковская медицинская академия последипломного образования

Анализируется роль шейного фактора в патогенезе головной боли и головокружения. Показано участие миофасциальной дисфункции и биомеханических нарушений позвоночника в развитии цефалгического и атактического синдромов и место медикаментозной и немедикаментозной терапии в их лечении.

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

Головная боль и головокружение — наиболее частые жалобы среди пациентов соматического и неврологического профиля. Чаще всего как головная боль, так и головокружение являются не самостоятельным заболеванием, а симптомами целого ряда соматических, неврологических болезней, ЛОР-патологии и т. п. По данным разных авторов, как минимум 80 заболеваний вызывают цервикалгию и головокружение [1–4]. И конечно же, не подлежит сомнению тот факт, что только адекватная диагностика причины боли может привести к эффективной терапии, так как лечение предусматривает воздействие на симптом и на заболевание, способствующее его возникновению [3, 5, 6].

Среди многообразия причин, вызывающих головную боль и головокружение, важное место занимает цервикогенный фактор, на который, несмотря на длительную историю упоминания, не всегда обращают внимание врачи практического здравоохранения [1, 3, 6, 7].

Связь головных болей, головокружения и нарушений в шейном отделе была давно замечена и описана клиницистами-неврологами, что отразилось в постановке таких диагнозов, как задний шейный симпатический синдром, синдром позвоночной артерии, невралгия затылочного нерва, шейная мигрень, синдром Баре — Льеу, синдром позвоночного нерва. Эти диагнозы в основном отражали патогенетические представления неврологов о развитии данных состояний и объединяли определенную совокупность симптомов: унилатеральную головную боль, часто сочетающуюся с головокружением, распространяющуюся от шейно-затылочной области к передним отделам головы, связанную с механическими воздействиями и сочетающуюся с цервиго-брахиальными болями, вестибулярными и вегетативными расстройствами [2, 3, 8].

Целью работы является определение роли шейного фактора в патогенезе головной боли и головокружения, а также значения миофасциальной дисфункции и биомеханических нарушений позвоночника в развитии цефалгического и атактического синдромов.

Частота возникновения головной боли и головокружения, связанного с патологией шейного региона, 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 [4, 9, 10].

Наиболее частыми структурами, участвующими в формировании шейной головной боли, являются верхние шейные синовиальные сочленения, верхние шейные мышцы, диски С2–С3, позвоночная и внутренняя сонная артерии, твердая мозговая оболочка верхнего отдела спинного мозга; все они иннервируются С1–С3 спинальными нервами. Анатомической и физиологической базой формирования цервикогенной головной боли служит конвергенция между афферентами тройничного нерва и трех верхних затылочных нервов (тригемино-цервикальная система) [1, 11, 12].

Чаще всего цервикогенная головная боль возникает при патологических изменениях в шейном отделе позвоночника дегенеративно-дистрофической природы (дистрофические процессы в дисках, нестабильность шейного отдела, унковертебральные артрозы и т. д.), приводящих к компрессии или раздражению чувствительных нервных корешков, симпатических нервов с последующим рефлекторным напряжением мышц шеи и затылочной области, которое может явиться субстратом боли. Также имеет значение тот факт, что переключение чувствительных нейронов шейных сегментов (С1–С3) находится в стволе мозга рядом с ядром тройничного нерва, который осуществляет чувствительную иннервацию лица и части головы. В реализации боли предполагается участие не только периферического, но и центрального механизма, а именно измененной реактивности структур лимбико-ретикулярного комплекса и дисфункции антиноцицептивного контроля [13, 14].

Термин «шейное головокружение» в литературе впервые был введен Rean и Core в 1955 г. Изначально шейное головокружение связывалось

прежде всего с нарушениями кровообращения в вертебро-базиллярной системе артерий [1, 8, 15]. Так, в 1960 г. Sheehan S. et al. сформулировали сосудистую гипотезу, согласно которой дегенеративные и посттравматические изменения в сегментах шейного отдела позвоночника могут приводить к сосудистым нарушениям в вертебро-базиллярном бассейне при сдавлении позвоночной артерии. Симптомы появляются при запрокидывании или вращении головой. 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 [8, 15–17].

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

В то же время важное место среди механизмов, 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, взаимодействующие с вестибулярным анализатором, в основном заложены в глубоких коротких межпозвоночных мышцах. В меньшей степени функции равновесия связаны с проприорецепторами поверхностных мышц шеи. Нарушения в работе какого-либо мышечного пучка, даже не соприкасающегося с позвоночной артерией, могут вызывать ее рефлекторный спазм [8, 14, 15, 17].

Мышечно-тонические нарушения в шее и плечевом поясе наиболее часто связаны с развитием первичной и вторичной миофасциальной дисфункции, возникающей вследствие вертеброгенных рефлекторных мышечно-тонических синдромов. А поскольку от 40 до 70% людей испытывают в течение жизни как минимум один эпизод болей в шее [3, 5, 9, 10], то необходимость исследования неврологических последствий такой мышечно-скелетной боли становится очевидной.

КЛИНИКО-НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ЦЕРВИКОГЕННЫХ ГОЛОВНЫХ БОЛЕЙ И ГОЛОВОКРУЖЕНИЯ

В последней версии Международной классификации головных болей (МКГБ) Международного общества головной боли (2003 г.) цервикогенная головная боль относится к подтипу 11.2.1., входящему в рубрику 11.2 «Головная боль, связанная с патологией в области шеи» [1, 2, 6].

Используются и другие 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 [18]. 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 дегенеративно-дистрофическими изменениями позвоночника, сколько с выраженностью его биомеханических трансформаций (нарушения осанки, шейный и грудной сколиозы, гиперлордоз шейного отдела и т. п.), на фоне которых и формируется миофасциальная дисфункция. Жалобы пациентов при этом были разноплановыми. Наиболее частой характеристикой головной боли у данной категории больных являлась боль сжимающего характера с локализацией в области висков (у 40% пациентов), затылка (25%), темени (10%). Такой тип боли возникал как боль отражения из определенной мышцы и имел специфическую для нее 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 — с трапециевидной, грудино-ключично-сосцевидной, полуостистой, височной; боль в височной области — с трапециевидной, ременной мышцей шеи, полуостистой мышцей головы; боль в лобной области — с грудино-ключично-сосцевидной, полуостистой мышцей головы, надчерепной, большой скуловой мышцей; боль в области глаза и брови — с грудино-ключично-сосцевидной, височной мышцей, ременной мышцей шеи, поверхностной частью жевательной мышцы, круговой мышцей 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 определялась 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 у пациентов с острой болью.

Мануальное тестирование выявило наличие функциональных блоков, в основном в краниоцервикальной области. Во всех мышцах пальпировались активные и латентные ТТ, от количества и активности которых зависела выраженность цефалгии. Частота встречаемости ТТ, их локализация и выраженность болезненности ТТ представлена в таблице, где 0 — отсутствие болезненности (латентная ТТ), от + до ++++ — выраженность болезненности активных ТТ [19].

Локализация миофасциальных триггерных точек у пациентов с цервикогенной цефалгией

| Мышца | Частота встречаемости ТТ, % | Выраженность болезненности ТТ |
|-------------------------------|-----------------------------|-------------------------------|
| Трапециевидная | 90 | +++ |
| Грудино-ключично-сосцевидная | 100 | ++ |
| Полуостистая головы | 30 | + |
| Нижняя косая головы | 35 | ++ |
| Большая и малая прямые головы | 12 | 0 |
| Заднее брюшко надчерепной | 20 | + |
| Височная | 20 | 0 |
| Медиальная крыловидная | 35 | + |
| Латеральная крыловидная | 40 | ++ |
| Поднимающая лопатку | 60 | ++++ |

Следует обратить внимание на наличие ТТ в латеральной и медиальной крыловидной мышцах, где точки развиваются при дисфункции височно-нижнечелюстного сустава, 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 выявлялось от 1 до 3; при хронической — возрастало количество латентных ТТ

(от 5 до 15). Чем большее количество латентных ТТ выявлялось и в большем количестве мышц, тем упорнее была цефалгия и тем длительнее требовалось лечение.

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

У 15 % пациентов головная боль носила вазомоторный пульсирующий характер, но приступы длились дольше, чем при типичном мигренозном пароксизме. У 5 % пациентов цефалгия была жгучей и пульсирующей, сопровождалась тошнотой, фото-, фонофобией, звоном и шумом в ушах, временными нарушениями слуха, головокружением, иррадиировала в орбиту, височную, затылочную области, надплечье и руку.

У 50 % пациентов головная боль была утренней либо возникала после длительной позной загрузки (сидячее положение с напряжением мышц плечевого пояса), уменьшалась после движений плечами, массажа воротниковой зоны и тепловых процедур на шейно-воротниковую зону (теплый душ, электрогрелка, согревающая мазь и т. п.). Такие клинические характеристики позволили связать подобную головную боль с нарушением венозного кровотока (венозная вазомоторная головная боль).

Достаточно часто головная боль развивалась 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 была постоянной, без наклонности к ярко выраженному приступообразному усилению. Временами она 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 % больных к ней присоединялась ирритация симпатического сплетения позвоночной артерии, о чем свидетельствовали пульсирующие или жгучие боли в зоне «снятия шлема», характерными были кохлеовестибулярные и зрительные нарушения. Наблюдалась болезненность места прикрепления нижней косой мышцы головы к остистому отростку аксиса. При одностороннем синдроме боли в шейно-затылочной области усиливались при пробе на ротацию головы в здоровую сторону. Важным диагностическим симптомом являлось купирование боли новокаиновой блокадой напряженной мышцы и постизометрической релаксацией.

У 10% пациентов характер головной боли позволил отнести ее к невралгической. Цервикалгия у данной категории больных проявлялась постоянными или приступообразными болями в шее. При острой цервикалгии (так называемых шейных прострелах) боли характеризуют как очень интенсивные, «простреливающие», «как удары током», сверлящие, тупые; они всегда ощущены в глубине шеи. Боли появлялись преимущественно по утрам, после сна, сопровождались напряжением шейных мышц и тугоподвижностью в шейном отделе. У части пациентов возникали фиксированные позы шейного отдела и чувство «отлеживания» шеи по утрам. Боли усиливались при кашле и чихании, характерной была преимущественно односторонняя боль. Часть пациентов жаловалась на невозможность повернуть голову, ощущение «кола» в шее. При хронической цервикалгии отмечался хруст в шее при движениях головы. Приступы болей обычно провоцировались неловкими движениями или переохлаждением. При объективном исследовании выявлялось ограничение подвижности в шейном отделе позвоночника в одну сторону, дефанс шейных мышц, при пальпации — болезненность фасеточных суставов в области заинтересованного позвоночного двигательного сегмента и наличие ТТ в мышцах шеи, надавливание на которые провоцировало боль. Первый приступ цервикалгии обычно длился от нескольких дней до двух недель.

У 20% пациентов при хронической ирритации нерва невралгия трансформировалась в нейропатию затылочного нерва, при которой имелась болезненная чувствительность перикраниальных мягких тканей в указанной области даже без поворотов головы. При этом пальпация точки большого затылочного нерва на середине линии, соединяющей сосцевидный отросток с С1, могла провоцировать стреляющую боль. Это приводило к анталгической позе головы и шеи, которую можно назвать цервикалгической кривошеей (рисунок).



Визуальная диагностика цервикалгической кривошеи

Эта поза поддерживается напряжением некоторых мышц шейно-затылочной области. И таким образом, к невралгическому присоединился механизм мышечного напряжения, являясь в том числе и фактором, усиливающим невралгическую цервикокраниалгию.

С нашей точки зрения, имеется два механизма цервикогенной невралгии — компрессионный (туннельный) и/или ирритативный.

Туннельная нейропатия затылочного нерва развивается при синдроме нижней косой мышцы головы, в которой пальпируются ТТ. Эта мышца, залегающая в самом глубоком мышечном слое шеи, прикрепляясь к поперечному отростку позвонка С1 и остистому С2, обеспечивает вращение в позвоночном сегменте С1–С2 и является, по сути, аналогом вращательных мышц. Мышца прикрывает позвоночную артерию, а через ее нижний край перегибается большой затылочный нерв. Таким образом, при ее рефлекторном сокращении возможно ущемление большого затылочного нерва. Данный синдром характеризуется ноющей, ломящей болью в шейно-затылочной области, обычно постоянной, без склонности к ярко выраженному приступообразному усилению. Временами она усиливается, но это происходит постепенно, обычно после длительной статической нагрузки на мышцы шеи, при поворотах головы в противоположную пораженной мышце сторону. При объективном осмотре определяется болезненность в точке, расположенной на середине линии, соединяющей сосцевидный отросток и остистый отросток С2 позвонка.

У 3 пациентов наблюдался невралгический механизм цервикокраниалгии в виде шейно-язычного синдрома, который проявлялся внезапной болью в шейно-затылочной области, иррадиирующей в гомолатеральную половину языка при движениях головы. При этом синдроме, чтобы избежать боли в задней части языка и глотке, пациент вынужден держать голову выпрямленной, с некоторым переразгибанием в шейном отделе.

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

Мы также столкнулись с явным цервикогенным фактором в генезе тригеминальных вегетативных цефалгий (в одном случае это была пучковая головная боль, в другом — SUNCT-синдром).

Термин SUNCT — 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, которая была впервые описана норвежским исследователем О. Sjaastad в 1978 г. [цит. по 20]).

В обоих случаях пациенты имели длительный анамнез (более 10 лет, резистентность к терапии)

и при вертеброневрологическом обследовании измененную биомеханику шейного отдела позвоночника с выраженной миофасциальной дисфункцией нижних косых мышц, верхней порции трапецевидной 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 ТТ, и включала в себя: устранение функциональных блоков позвоночно-двигательного сегмента; устранение мышечно-дистонических, миодистрофических и миофасциальных нарушений техниками постизометрической релаксации, миофасциального расслабления и мышечно-энергетическими техниками ишемической компрессии триггерных пунктов; акупрессуру, техники напряжения и противонапряжения, релаксационный эффект; устранение дисфункций основания черепа техниками краниальной мануальной терапии. Следует отметить необходимость очень длительной и настойчивой работы с пациентами в течение 2–3 мес, 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 ее ликвидации, по-видимому, является однозначным.

Приводим описание клинического случая, представляющего, с нашей точки зрения, интерес относительно участия мышц шеи в происхождении тригеминальной вегетативной невралгии.

Клиническое наблюдение. Пациент К., 45 лет, программист, с типичными клиническими проявлениями SUNCT-синдрома (жалобы на кратковременные приступы правосторонней головной боли со слезотечением и покраснением глаза на стороне боли). Боли периодически обостряются после длительного изометрического перенапряжения (сидение за компьютером, за рулем), резкого поворота шеи, изменения барометрического давления и психоэмоционального перенапряжения. Страдает в течение 25 лет. В анамнезе: в юности травма шеи вследствие автомобильной катастрофы. В неврологическом статусе: гипестезия болевой и температурной чувствительности, тактильная, температурная и дистантная аллодиния в зоне иннервации тройничного нерва справа, более выраженные в зонах I и II ветвей; при вертеброневрологическом и мануальном обследовании — ограничение открывания рта, движений нижней челюсти, движений в шейном отделе позвоночника, особенно ротации, форсирование которых провоцировало приступ; а также мышечно-тонический синдром верхней порции трапецевидной, ременной, большой задней прямой и полуостистой мышц с двух сторон с выраженным мио-

фасциальным синдромом правой нижней косой мышцы, пальпация которой вызывала типичный для пациента болевой синдром и конъюнктивальную инъекцию. Рентгенография шейного отдела позвоночника: выпрямление шейного лордоза, ротация позвонков по оси, остеохондроз С3–С7. Нестабильность сегмента С2–С3.

После получения результатов МРТ, свидетельствующих об отсутствии органического поражения головного мозга и поражения тройничного нерва, была выполнена блокада правой нижней косой мышцы 1,5 мл 2% раствора лидокаина, после которой приступ боли прекратился. В течение последующего месяца пациент находился на восстановительном лечении с биомеханической коррекцией позвоночника, мягкими техниками мануальной терапии, иглорефлексотерапии и лечебной физкультурой. В последующем отмечался полный регресс спонтанного болевого синдрома и аллодинии в течение года наблюдения.

На основании совокупности результатов обследования и лечения больного был установлен диагноз: хроническая правосторонняя прозопагия (SUNCT-синдром); хроническая цервикокраниалгия с мышечно-тоническим синдромом мышц шеи и миофасциальным синдромом правой нижней косой мышцы в стадии обострения.

Нам хотелось бы высказать предположение о туннельном характере вегетативно-тригеминальных невралгий, которое основывается на позитивной динамике болевого синдрома при ликвидации миофасциальной дисфункции шейной группы мышц, имеющихся у этих пациентов. Следовательно, цервикокраниалгию следует рассматривать не как самостоятельную болезнь, а как симптомокомплекс, этиологически и патогенетически связанный с нарушениями в шейном регионе.

Головокружение шейного генеза также имело свои клинические особенности.

Жалобы пациентов заключались в ощущениях неустойчивости, особенно во время смены положения тела с 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, при такой необходимости во время перехода улицы), при длительной фиксации головы во время выполнения работы, особенно требующей умственного и/или эмоционального напряжения. Ухудшение самочувствия сопровождалось нарастанием болезненности или чувством тяжести в затылке, надплечьях. Пациенты, кроме того, отмечали «затвердение» мышц шеи, надплечий, уменьшение объема движений головы, в основном поворотов. При попытке преодолеть ограничение движения в шейном отделе головокружение усиливалось. К увеличению жалоб приводили также стрессовые ситуации, изменения погодных условий. Практически у всех наблюдались нарушения 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 статическая (при выполнении пробы Ромберга, особенно усложненной) и динамическая атаксия (менее выраженная при ходьбе вперед, более выраженная при ходьбе назад и в стороны). При выполнении координаторных проб (пальценосовой, пяточколенной) изменений не наблюдалось.

Анализ причин возникновения головокружения показал, что наиболее часто к нему приводило 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 (у 25% пациентов), длинную подвздошную либо короткую шею, патологию височно-нижнечелюстного сустава.

При осмотре обращали на себя внимание нарушения биомеханики позвоночника в виде шейного 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 ТТ в мышцах шеи и плечевого пояса. Причем у большинства больных в мышечно-тонический процесс вовлекались 2 и более мышцы с образованием не менее 2–3 ТТ в каждой. 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 мышцах головы.

В трапециевидной мышце ТТ локализовались посередине верхних пучков, в месте перехода шеи в надплечье, где трапециевидная мышца изгибается вверх. При исследовании упорного, тяжело курящего больного с головокружением 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 мы обнаружили наличие ТТ, которые привели к укорочению мышцы, поднимающей лопатку. А поскольку на шее эта мышца прикрепляется к поперечным отросткам четырех верхних шейных позвонков, 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 порочно-го круга). Следует также отметить необходимость

исследования жевательных мышц, поскольку они также оказались источником ТТ. Выраженность головокружения и резистентность его к терапии зависела не столько от выраженности болевого синдрома, сколько от длительности существования мышечно-тонических нарушений, во время которых формировались ТТ, 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 сенситизация, что приводит к дисбалансу проприоцепции из зон триггерных пунктов, вызывая появление атактических нарушений.

Таким образом, анализ жалоб и данных объективного исследования 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 (у 85% пациентов); приступы с вращением, качанием, проваливанием (у 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, имели значение не столько выраженность дегенеративно-дистрофических изменений позвоночника, сколько изменения его биомеханики (нарушения осанки и походки, сколиотические деформации с перенапряжением определенных групп мышц, нарушения биомеханики черепа, а также патологии височно-нижнечелюстного сустава и т. п.).

Пациенты при цервикальных рефлекторных мышечно-тонических синдромах страдают не только головокружением, а и расстройством равновесия и пошатыванием, что можно обозначить как цервикальный атактический синдром [19].

Таким образом, на основании анализа клинических проявлений и провоцирующих факторов, объективного исследования можно говорить об общности патогенеза головной боли и головокружения, связанных с цервикогенным генезом, и выделить следующие клиничко-неврологические особенности развития и проявления цервикогенной головной боли и головокружения шейного генеза.

Цервикогенные головная боль и головокружение развиваются на фоне изменения биомеханики позвоночника (нарушения осанки и походки, биомеханики черепа и шейного отдела позвоночника,

сколиотические деформации с перенапряжением определенных групп мышц) и страдания мышечно-скелетных структур в виде миофасциальной дисфункции трапециевидной, кивательной мышцы, задних косых и лестничных мышц. Причем следует подчеркнуть, что именно степень биомеханических нарушений и количество ТТ имеет большее значение, чем выраженность дегенеративно-дистрофических изменений позвоночника.

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

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

Цервикогенные головная боль и головокружение шейного генеза характеризуются латерализацией, сочетаемостью друг с другом, зрительными и/или слуховыми нарушениями. Клинические проявления цервикогенной головной боли и шейного атактического синдрома могут протекать по различным схемам в зависимости от вовлечения структур шеи.

ДИАГНОСТИЧЕСКИЙ АЛГОРИТМ ДЛЯ ВЫЯВЛЕНИЯ ЦЕРВИКОГЕННОГО ФАКТОРА У ПАЦИЕНТОВ С ГОЛОВНОЙ БОЛЬЮ И ГОЛОВОКРУЖЕНИЕМ

В случае жалоб на головную боль и головокружение мы предлагаем оптимизированную схему обследования пациента для выявления цервикогенного генеза болей.

1. Опрос, выявляющий механизм головной боли и характер головокружения (системное, несистемное).

2. Выяснение наличия травм черепа и шейного отдела позвоночника (в том числе хлыстовых травм), патологии родов, фактов протезирования и лечения зубов, а также дисфункции височно-нижнечелюстного сустава — при уточнении анамнеза.

3. Акцентирование на визуальной диагностике биомеханических нарушений при осмотре: положение головы (кривошея); нарушение походки; плоскостопие, сколиоз, нарушение осанки, синдром короткой ноги; положение сидя (положение головы, сутулость); общий осмотр (АД, функция тазобедренного сустава).

4. Объективное исследование, включающее неврологическое исследование, определение объема движений шеи и открывания рта, пальпацию мышц надплечий, шеи и головы для выявления ТТ.

5. Лабораторная диагностика.

6. Рентгендиагностика, нейровизуализация.

Следует обратить внимание на следующие вопросы:

- Где место наибольшей болезненности?
- Есть ли боль рано утром? Не просыпается ли пациент от боли?
- Не появляется ли боль при запрокидывании головы?
- Легко ли пациенту поворачивать голову?
- Не было ли травм головы и шеи?
- Нет ли ограничений в движениях головой, нет ли хруста во время движений?
- Нет ли головокружения?
- Боль приступообразная или постоянная?
- Нет ли боли, покалывания, онемения, слабости в руках?
- Усиливается ли боль при движениях?
- Не болят ли плечи?

При осмотре оценивают произвольные движения в шейном отделе позвоночника, положение плеч и головы; контуры шеи при осмотре сбоку. Больной при этом сидит на стуле или кушетке. Движения в шейном отделе исследуются в трех направлениях: ротация, наклон в сторону, сгибание/разгибание.

При оценке активных движений следует учитывать объем движений в шейном отделе позвоночника в норме: сгибание — 45 градусов, разгибание — 50 градусов, наклоны в стороны (отведение и приведение) — по 45 градусов в каждую сторону, поворот (ротация) — по 75 градусов в каждую сторону. При сгибании/разгибании исследуется растяжимость передних и задних мышц шеи. Поскольку в сгибании участвуют верхняя часть трапециевидной мышцы, мышца, поднимающая лопатку, ременные, полуостистые, подзатылочные мышцы, то при нарушении сгибания позвоночника в шейном отделе выявляется миофасциальная дисфункция с болезненными уплотнениями именно в этих мышцах.

При ограничении разгибания ТТ выявляются в грудино-ключично-сосцевидной мышце, передних лестничных мышцах. Если определяется ограничение наклона в сторону — все мышечные блоки локализуются на противоположной стороне в средней и передней лестничных мышцах, в верхних пучках трапециевидной мышцы, грудино-ключично-сосцевидной мышце.

При ограничении поворота головы на своей стороне страдает грудино-ключично-сосцевидная, верхние пучки трапециевидной мышц. На противоположной — ременная мышца головы и шеи, нижняя косая мышца головы.

При необходимости показано рентгенологическое и нейровизуализационное исследование.

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 (мигренозноподобной), 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 [3, 5, 7, 9, 18, 21] показал, что в лечении целесообразно сочетание немедикаментозных и медикаментозных воздействий. Немедикаментозные методы воздействия основаны на применении различных методов мануальной терапии, биомеханической коррекции позвоночника, лечебной физкультуры, физиотерапии, акупунктуры. В качестве базисной многими авторами рассматривается мануальная медицина. Мануальная терапия включает мягкие техники, ишемическую компрессию триггерных пунктов, акупрессуру, техники напряжения и противонапряжения, релакс-эффект, постизометрическую релаксацию мышц. Помимо мягких техник, применяются методы воздействия на «заблокированные» позвоночные и периферические суставы (мобилизация) и методики одномоментного ударного воздействия на суставы — манипуляция. 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 миорелаксантов. 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 сут в течение 1–3 мес. Длительный прием бетагистина необходим с целью повышения адаптационных возможностей вестибулярного анализатора, а также для повышения 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 приводит к значительному повышению эффективности терапии.

Литература

1. Алексеев В. В. Головная боль // Болезни нервной системы. Рук. для врачей в 2 т. / Под ред. Н. Н. Яхно, Д. Р. Штульмана.— М.: Медицина, 2001.— Т. 1.— С. 240–279.
2. Кадьков А. С. Справочник по головной боли.— М.: Милкош, 2005.— 170 с.
3. Новосельцев С. В. Вертебрально-базилярная недостаточность. Возможности мануальной диагностики и терапии / Под ред. акад. РАМН А. А. Скоромца.— СПб.: Изд-во ФОЛИАНТ, 2007.— 208 с.
4. Поворозник В. В., Шеремет О. Б. Вертеброгенное головокружение: причины, диагностика, лечение и профилактика // Здоров'я України.— 2005.— № 3.— С. 4–11.
5. 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.
6. Шток В. Н. Головная боль.— М.: Мед. информ. агентство, 2007.— 472 с.
7. Есин Р. Г., Эрперт Д. А. Миогенный болевой синдром. // Боль: Принципы терапии, боль в мануальной медицине / Под ред. Р. Г. Есина.— Казань: Офсетная компания, 2008.— С. 120–131.
8. Baloh K. W., Honrubia V., Jacobson K. Benign positional vertigo // Neurology.— 1987.— Vol. 37— P. 365–371.
9. Веселовский В. П. Практическая вертеброневрология и мануальная терапия.— Рига, 1991.— 341 с.
10. Хабиров Ф. А. Клиническая неврология позвоночника.— Казань, 2003.— 472 с.
11. Федин А. И. Современные концепции вертеброгенного головокружения // Современные концепции вертеброгенного головокружения: Матер. науч. симпозиума.— М.: РГМУ, 2001.— С. 68–71.
12. Sjaastad O., Fredriksen T. A., Pfaffenrath V. Cervicogenic headache: diagnostic criteria // Headache.— 1998.— Vol. 38.— P. 442–445.
13. Крыжановский Г. Н. Физиологическая и патологическая боль // Патогенез.— 2005.— № 1.— С. 14.
14. Лысенков Г., Ткаченко В. Проблема боли в общеврачебной практике (часть 1) // Ліки України.— 2005.— № 3.— С. 5–10.
15. Афанасьева С. А., Горбачева Ф. Е. Изолированное системное головокружение // Невролог. журн.— 2003.— Т. 8, № 4.— С. 36–40.
16. Горбачева Ф. Е., Матвеева Л. А., Чушин М. Ю. О шейном головокружении // Рус. мед. журн.— 2004.— Т. 12.— С. 119–125.
17. Сучасна діагностика і лікування у неврології та психіатрії / За ред. Т. С. Міщенко, В. С. Підкоритова.— К.: ТОВ «Доктор-Медіа», 2008.— 624 с.
18. Морозова О. Г., Ярошевский А. А. Цервикогенная головная боль: современные представления и тактика лечения // Междунар. невролог. журн.— 2009.— № 5.— С. 93–104.

19. *Иваничев Г. А., Иваничев В. Г.* Миофасциальный болевой синдром и атаксии // *Международ. невролог. журн.*— 2008.— № 1 (17).— С. 11–15.
20. *Pareja I. A., Pareja I.* SUNCT syndrome: repetitive and overlapping attacks // *Headache.*— 1994.— Vol. 34, № 2.— P. 114–116.
21. *Тревелл Дж. Г., Симонс Д. Г.* Миофасциальные боли / Пер. с англ.— М.: Медицина, 1989.— 864 с.

**РОЛЬ ЦЕРВИКАЛЬНОГО ФАКТОРА
В ГЕНЕЗИ ГОЛОВНОГО БОЛЮ І ГОЛОВОКРУЖІННЯ**

О. А. ЯРОШЕВСЬКИЙ

Аналізується роль шийного фактора в патогенезі головного болю та головокружіння. Показано участь міофасциальної дисфункції та біомеханічних порушень хребта у розвитку цефалгічного та атактичного синдромів і місце медикаментозної та немедикаментозної терапії у їх лікуванні.

Ключові слова: цервікогенний головний біль, шийне головокружіння, міофасциальна дисфункція.

**THE ROLE OF CERVICAL FACTOR
IN THE ORIGIN OF HEADACHE AND VERTIGO**

A. A. YAROSHEVSKY

The role of cervical factor in the pathogenesis of headache and dizziness is analyzed. The role of myofascial dysfunction and biomechanical disorders of the spinal column in development of cephalgic and ataxic syndromes as well as the place of medicinal and non-medicinal therapy in their treatment are shown.

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

Поступила 03.06.2010