

*С.Г. Хурда, В.Г. Иваничев*

## МИОФАСЦИАЛЬНЫЙ БОЛЕВОЙ СИНДРОМ ШЕЙНОЙ МУСКУЛАТУРЫ В ГЕНЕЗЕ НАРУШЕНИЙ ВЕНОЗНОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ ГОЛОВНОГО МОЗГА

*Городская больница №2, г. Краснодар  
Казанская государственная медицинская академия*

Сосудистые поражения нервной системы, включая нарушения венозного кровообращения, являются важной проблемой современной клинической ангионеврологии. В настоящее время достаточно подробно изучены этиологические факторы, механизмы развития, клинические проявления расстройств церебральной артериальной гемодинамики, в то же время расстройства церебрального венозного кровообращения служат объектом немногочисленных исследований. Установлено, что нормальная артериальная и венозная гемодинамика мозга представляют собой физиологическое единство. В этой связи даже фрагментарные расстройства венозного кровообращения проявляются дисциркуляцией всей мозговой гемодинамики, включая внечерепное кровообращение. Известно, что мозговые венозные дисциркуляции в клинической картине синдрома общих гемодинамических расстройств могут оказаться ведущими. М.Я. Бердичевским подробно изучена патология церебрального венозного кровообращения, предложена классификация расстройств венозной гемодинамики. Нарушения венозного кровообращения вследствие внечерепных патогенных факторов освещены в единичных публикациях. Отдаленные расстройства церебральной венозной гемодинамики могут наблюдаться при нарушениях венозного кровообращения в системе подключичных и верхней полой вены при флеботромбозах и аномалиях развития. В литературе имеются единичные указания на изменения венозного кровообращения головного мозга при остеохондрозе шейного отдела позвоночника. Миогенная компрессия венозных сосудов отмечена R. Wanke, Г.А. Иваничевым при спазмах крупных мышц шеи. В то же время не изучены механизмы расстройств венозного кровотока при миофасциальном болевом синдроме (МФБС)

мускулатуры шеи при различной локализации болезненных мышечных уплотнений (триггерных пунктов) и различной патологической активности. Не выявлено возможной патогенетической связи между функциональными блокадами ПДС и расстройствами венозного кровообращения. Не разработаны терапевтические схемы коррекции имеющихся патологических сдвигов.

Для изучения роли МФБС мышц шеи и плечевого пояса в механизмах развития и клинических проявлений нарушений венозного кровообращения головного мозга было обследовано 38 больных с МФБС мышц шеи в возрасте от 25 до 55 лет. Всем больным, наряду с общеневрологическим обследованием, проводились мануальное тестирование мышц шеи, рентгенография шейного отдела позвоночника с функциональными пробами, реоэнцефалография, электроэнцефалография, ЭХО-ЭГ, у части больных УЗДГ, у 19 флеботонометрия в кубитальной вене.

По характеру и длительности МФБС мышц шеи выделены две группы больных: а) с длительной цервикогенной головной болью, наличием миофасциальных триггерных пунктов в мышцах шеи, сочетающихся с клиническими признаками венозного застоя (утренние распирающие головные боли, отеки лица в утреннее время, наличие ливедо на лице у 32 больных); б) с остро развившимся МФБС мышц шеи и нарушениями венозного кровообращения в форме преходящего венозного застоя в полости черепа (у 6).

Клиника венозного застоя характеризовалась распирающей головной болью, усилившейся при задержке дыхания, физическом напряжении, повышении внутригрудного и внутрибрюшного давления.

В первой группе больных при мануальном тестировании выявлены МФТП 1—2-й степени (у 7) в прямых, нижней косой, передней лестничной, грудино-ключично-сосцевидной

мышцах, функциональные блокады в шейном отделе позвоночника. При рентгенологическом исследовании имелись признаки остеохондроза, снижения высоты дисков, гипермобильность, у 3 больных аномалия Кимерли. На реоэнцефалограммах у всех пациентов этой группы регистрировался артериальный гипертонический тип РЭГ 1—3-й степени с признаками венозной недостаточности 1—2-й степени; у 28 больных отмечалось отчетливое вертеброгенное влияние на позвоночные артерии спастического характера. На фоне комплексного лечения выраженность МФБС уменьшалась, параллельно регрессировали клинические проявления интракраниального венозного застоя.

Во второй группе больных с остро развившимся МФБС мышц шеи и плечевого пояса быстро прогрессировала клиническая картина нарушений венозного кровообращения головного мозга со стойкой распирающей головной болью, резко усилившейся при наклонах головы, физическом напряжении, повышении внутригрудного и внутрибрюшного давления, шумом в голове, головокружением, отеком и цианозом лица. У этих больных при мануальном тестировании диагностировались выраженная болезненность МФТП, функциональные блокады кранио-verteбрального перехода и нижележащих сегментов.

На рентгенограммах шейного отдела позвоночника были выявлены остеохондроз среднешейных ПДС, деформирующий спондилез, унковертебральный артроз, нестабильность сегментов. Реоэнцефалограммы показывали нарушения венозного оттока. При УЗДГ (у 3) определялись признаки венозной дисгемии — усиление кровотока по базальной вене Розенталя (у 1), усиление кровотока по яремным венам, более выраженное справа (у 1), синхронный с артериальной пульсацией кровотоков в яремных

венах (у 1). Длительность болевого синдрома у больных этой группы составляла от 3 недель до 2—3 месяцев. В этой группе после проведенной мануальной терапии и медикаментозного лечения выраженность болевого синдрома регрессировала быстрее, чем в первой группе пациентов. Клинические проявления нарушения венозного кровообращения регрессировали параллельно уменьшению болевого синдрома.

У 19 больных с разной степенью МФТП и клинических признаков нарушений интракраниального венозного оттока измеряли венозное давление в кубитальной вене: у всех оно было в пределах нормы (60—120 мм. водн. ст.) После комплексной терапии с устранением болевого синдрома венозное давление в локтевой вене снижалось на 25—50% от исходного.

Миофасциальный болевой синдром с наличием активных миофасциальных триггерных пунктов в мышцах шеи является одним из важных механизмов в хроническом и остром нарушении венозного кровообращения головного мозга. Нормализация венозного кровообращения головного мозга при остром МФБС наступает быстрее, чем при хроническом болевом синдроме. Нарушения венозного кровообращения головного мозга имеют регионарный характер, развиваясь на исходно нормальном системном (общем) венозном давлении.

Поступила 15.03.07.

