В.В. Осипова

Первый МГМУ им. И.М. Сеченова

Дисфункция перикраниальных мышц при первичной головной боли и ее коррекция

Статья посвящена роли мышечной дисфункции при первичных формах головной боли (ГБ) — мигрени и головной боли напряжения (ГБН). Рассматриваются вопросы терминологии, вклад дисфункции перикраниальных мышц в клиническую картину и хронизацию мигрени и ГБН, их коморбидная связь, а также участие мышечного напряжения в патофизиологии ГБН. Обсуждаются подходы к лечению мышечного напряжения у пациентов с первичной ГБ, подчеркивается роль миорелаксантов в коррекции мышечной дисфункции.

Ключевые слова: мигрень, головная боль напряжения, мышечное напряжение, мышечная дисфункция, миорелаксанты.

Контакты: Вера Валентиновна Осипова osipova_v@mail.ru

Pericranial muscle dysfunction in primary headache and its correction

V.V. Osipova

I.M. Sechenov First Moscow State Medical University

The paper deals with a role of muscle dysfunction in primary headache disorders, such as migraine and tension-type headache (TTH). It considers terminology, the contribution of pericranial muscle dysfunction to the clinical picture and chronicity of migraine and TTH, their comorbid association, and the involvement of muscle tension in the pathophysiology of TTH. Approaches to treating muscle tension in patients with primary headache disorders are discussed and a role of myorelaxants in the correction of muscle dysfunction is emphasized.

Key words: migraine, tension-type headache, muscle tension, muscle dysfunction, myorelaxants.

Contact: Vera Valentinovna Osipova osipova_v@mail.ru

Первичная головная боль (ГБ) занимает 1-е место по распространенности среди всех форм цефалгий, на ее долю приходится основная часть социально-экономического ущерба, связанного с ГБ [1–5]. Наиболее частыми формами первичной ГБ являются мигрень и головная боль напряжения — ГБН (табл. 1).

ГБ. Однако дополнительные исследования, включая нейровизуализацию, и консультации специалистов показаны при подозрении на вторичный (симптоматический) характер ГБ (при нетипичном течении мигрени и ГБН, выявлении органических неврологических симптомов, признаков системного заболевания и других «сигналов опасности»).

Таблица 1. Первичная ГБ (Международная классификация головных болей, 2-е изд., 2004)

Первичная ГБ
Мигрень
ГБН
Пучковая (кластерная) ГБ и другие тригеминальные вегетативные (автономные) цефалгии
Другие формы первичной ГБ

Диагноз мигрени и ГБН является исключительно клиническим, т. е. базируется на анализе жалоб, данных анамнеза и объективного осмотра. Дополнительные исследования, в частности ЭЭГ, ультразвуковое дуплексное сканирование, дуплексное сканирование сосудов головного мозга, рентгенография черепа, компьютерная томография (КТ) и магнитно-резонансная томография (МРТ), не входят в международные стандарты диагностики первичной ГБ, поскольку у большинства пациентов они неинформативны, т. е. не выявляют специфических изменений [4, 5]. Неспецифические изменения, которые иногда обнаруживаются при этих исследованиях, не могут считаться причиной

Клиническая характеристика мигрени и ГБН

В отличие от мигрени, для которой характерны повторяющиеся приступы очень сильной пульсирующей боли в одной половине головы и такие симптомы, как тошнота, рвота, непереносимость дневного света, звуков, запахов, ГБН обычно бывает легкой или умеренной, не сопровождается тошнотой и рвотой (но при этом может снижаться аппетит), имеет диффузный сжимающий характер, нередко по типу «обруча» или «каска», иногда может наблюдаться умеренно выраженная чувствительность к свету или звукам. У некоторых пациентов ГБН может быть больше выражена с одной стороны, но чаще являет-

Таблица 2. Сравнительная клиническая характеристика ГБН и мигрени

Клиническая характеристика	Мигрень	ГБН
Сторона боли	Односторонняя боль (половина головы), чередование сторон	Двусторонняя, диффузная
Характер боли	Пульсирующий	Сжимающий, опоясывающий, по типу «обруча» или «каска»
Локализация боли	Висок, область глаза, лоб, темя	Вокруг висков, темя, затылок
Интенсивность боли	Сильная, невыносимая (>8 баллов по ВАШ)	Слабая или умеренная (3–5 баллов по ВАШ)
Сопутствующие симптомы	Тошнота и/или рвота, фоно- и фотофобия	Редко тошнота, возможна фото- или фонофобия
Связь с физической нагрузкой	Обычная физическая нагрузка (подъем по лестнице) усиливает боль	Нет связи
Провоцирующие факторы	Стресс, перемена погоды, избыточный или недостаточный сон, менструация, алкоголь, голод, духота	Стресс, вынужденная неудобная поза, вызывающая напряжение мышц головы или шеи
Наследственность	Положительная у 60% пациентов	Нет

Примечание. ВАШ — визуальная аналоговая шкала боли (0–10 баллов).

ся двусторонней, диффузной. Клинические отличия ГБН от мигрени представлены в табл. 2.

Большинство пациентов во время эпизода ГБН сохраняют работоспособность в отличие от больных мигренью, у которых во время приступа работоспособность и общее состояние существенно нарушаются. Исключение составляет хроническая форма ГБН (ХГБН), при которой боль может наблюдаться 15 дней и более в течение месяца, при этом не- сильная, но практически ежедневная тупая ГБ существенно ухудшает работоспособность и качество жизни.

Мигрень и ГБН имеют разные провоцирующие факторы. Среди частых мигренозных триггеров можно назвать перемену погоды, эмоциональный стресс, голод, недостаточный или избыточный сон, прием алкоголя, гормональные изменения у женщин [3, 9, 10]. Основными «провокаторами» приступа ГБН являются *эмоциональный стресс* (острый при эпизодической ГБН — ЭГБН — и хронический при ХГБН; при отвлечении внимания или положительных эмоциях боль может ослабевать или полностью исчезать и затем возвращаться вновь) и фактор *мышечного напряжения* (например, напряжение, связанное с длительным или вынужденным неудобным положением шеи и головы во время работы за компьютером, на приусадебном участке, пребывания за рулем автомобиля, в зубо врачебном кресле и др.). У пациентов с ГБН мышечный фактор является не только триггером болевого приступа, но и основным звеном патогенеза, о чем будет сказано ниже.

Известно, что наряду с жалобами на приступы ГБ у пациентов с мигренью и ГБН нередко отмечаются разнообразные коморбидные нарушения (табл. 3). Показано, что коморбидные нарушения в значительной степени ухудшают состояние пациентов в межприступном периоде, а также существенно влияют на качество жизни. А лечение коморбидных расстройств является одной из важных целей профилактической терапии мигрени и ГБН [3, 6, 7].

Среди коморбидных нарушений у пациентов с первичной ГБ 1-е место занимают эмоционально-аффективные расстройства [6, 8–11]. Частыми жалобами являются повышенная тревожность, сниженный фон настроения, тоска,

апатия или, наоборот, агрессивность и раздражительность. Степень тревожных и депрессивных расстройств может варьировать от легкой до тяжелой. Выраженная депрессия наиболее часто обнаруживается у пациентов с хронической мигренью и ХГБН; она поддерживает мышечное напряжение и болевой синдром, приводя к серьезной дезадаптации. У значительного числа пациентов с первичной ГБ отмечают- ся жалобы на плохое качество ночного сна, другие болевые синдромы (боль в позвоночнике, другие формы ГБ, в том числе цервикалгия), сопутствующие психосоматические за- болевания желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) — дискине- зия желчных путей, хронический гастрит; многие пациенты, особенно с хроническими формами мигрени и ГБН, злоупотребляют обезболивающими препаратами вплоть до разви- тия абзусной ГБ.

Роль мышечной дисфункции при первичной ГБ

Для обозначения состояния перикраниальных мышц у пациентов с первичными формами ГБ в англоязычной лите- ратуре используется несколько терминов: «*pericranial tender- ness*», «*disorder of pericranial muscles*», «*pericranial muscle dys- function*», «*muscle tension (spasm)*»; встречается также термин «*cervical syndrome*» (шейный синдром) [19, 26–28]. В русском языке им соответствуют следующие определения: «дисфунк- ция перикраниальных мышц» (ДПМ), «болезненное напря- жение мышц шеи», «шейный мышечно-тонический син- дром» (МТС) [8, 12–16]. Все эти термины можно рассматри- вать как синонимы, обозначающие болезненное напряже- ние (спазм) перикраниальных мышц. Пациенты могут по- разному определять мышечный спазм или МТС в области перикраниальных мышц: «чувство напряжения», «диском- форт в области шеи», «плечи и затылок налиты свинцом», «постоянная потребность крутить головой», «не могу подоб- рать положение для головы на подушке» и др.

К наиболее распространенным мышечно-скелетным расстройствам, которые сопровождаются болезненным мы- шечным спазмом или МТС, относятся: фибромиалгия, ГБН, миофасциальные синдромы различной локализации, а также боль в спине [14, 17, 18]. Мышечный спазм при этих

расстройствах не сочетается с повышением мышечного тонуса и гиперрефлексией, однако эти состояния вызывают стойкий болевой синдром и существенное нарушение адаптации.

Клиническая картина. Клинически мышечная дисфункция у пациентов с первичной ГБ проявляется проходящими или постоянными болевыми ощущениями и/или чувством напряжения и дискомфорта в области затылка, задней поверхности шеи и надплечий (зона «вешалки для пальто»), которые усиливаются при длительном позном напряжении, во время эмоциональных переживаний, нередко в положении лежа. Жалобы на болезненность и напряжение мышц нарастают по мере увеличения интенсивности и частоты эпизодов ГБ, а также по мере увеличения силы боли во время самого эпизода [19, 20]. Как уже упоминалось, у пациентов с ГБН мышечный фактор является не только триггером болевого приступа, но и основным звеном патогенеза. У пациентов с мигренью болезненное напряжение перикраниальных мышц не является непосредственным «провокатором» или одним из механизмов приступа ГБ. В то же время в исследовании, проведенном нами несколько лет назад, было показано, что дисфункция перикраниальных мышц обнаруживается у 42% пациентов с мигренью, у которых отмечаются большая частота эмоциональных расстройств и нарушений ночного сна, сопутствующей ЭГБН, диссомнии, цервикалгий в межприступном периоде и в целом более низкое качество жизни [6].

Исследование перикраниальных мышц — важная часть осмотра пациентов с мигренью и ГБН. Было показано, что из трех диагностических приемов (обычная пальпация, электромиография с поверхностными электродами и альгометрия) обычная пальпация наиболее чувствительна для выявления мышечной дисфункции у больных с первичной ГБ [2, 19–22].

Пальпацию следует проводить мелкими вращательными движениями II и III пальцами, а также при надавливании в области височных, жевательных, грудиноключично-сосцевидных, трапециевидных мышц, мышц задней поверхности шеи и прикрепляющихся к сосцевидному отростку черепа сзади. Диагноз «шейный МТС» или «напряжение перикраниальных мышц» ставится при наличии выраженной болезненности вплоть до «симптома прыжка» (из-за боли в мышцах пациент активно сопротивляется пальпации) в 2 или более мышечных группах. Чтобы рассчитать *общий балл болезненности* (ОББ, total tenderness score) для каждого пациента, необходимо суммировать баллы локальной болезненности, полученные при пальпации каждой отдельной мышцы и рассчитанные с помощью 4-балльной вербальной шкалы [11, 22, 23].

Таблица 3. Коморбидные нарушения, влияющие на качество жизни пациентов с мигренью и ГБ в межприступном периоде

Коморбидные нарушения
Эмоционально-аффективные расстройства (депрессия, тревога, фобии)
Нарушения сна
Психовегетативные явления (панические атаки, гипервентиляционный синдром, обмороки)
Дисфункция перикраниальных мышц
Заболевания желудочно-кишечного тракта
Другие болевые синдромы

В исследовании, проведенном несколько лет назад у 40 пациентов с ГБН и 40 здоровых, методом пальпации определяли ОББ перикраниальных мышц с обеих сторон [24]. В группе больных с ГБН показатели ОББ были достоверно выше как в целом (сумма ОББ во всех пальпируемых точках), так и в каждой точке отдельно. Кроме того, у 23 пациентов с ХГБН была выявлена положительная корреляция между степенью болезненности мышц и интенсивностью ГБ. Высказано предположение, что у пациентов с ГБН патологический мышечный спазм является основным источником боли и что наличие МТС — основной критерий диагностики этой формы ГБ.

При наличии у пациентов с ГБН повышенной чувствительности (болезненности) перикраниальных мышц при пальпации следует поставить диагноз «*эпизодическая ХГБН с напряжением перикраниальных мышц*». При выявлении мышечного напряжения у пациентов с мигренью и при наличии жалоб на дискомфорт/боль в области шеи и затылка диагноз может звучать так: «*Мигрень без ауры. Шейный МТС*».

Механизм формирования дисфункции перикраниальных мышц. В основе формирования МТС лежит механизм «порочного круга» (рис. 1, 2), когда повторяющееся напряжение

Рис. 1. «Порочный круг» МТС

Рис. 2. Механизм формирования ДПМ

Рис. 3. Современные представления о патогенезе ГБН

мышцы, возникающее в ответ на эмоциональный стресс, приводит к ее рефлекторному напряжению (спазму). В результате повышается возбудимость ноцицептивных нейронов в структурах ЦНС, в том числе мотонейронов передних рогов спинного мозга [12, 14, 17, 25]. Длительное тоническое напряжение ухудшает кровоснабжение мышечной ткани, приводит к гипоксии мышц, ацидозу и выделению медиаторов воспаления, которые в свою очередь, связываясь с соответствующими рецепторами на мембране периферических окончаний мышечных ноцицепторов, сенситизируют их. Появляются локусы болезненных мышечных уплотнений, что еще больше усиливает афферентный поток ноцицептивных импульсов в задние рога спинного мозга и другие отделы ЦНС. Мышечный спазм не только становится дополнительным источником боли, но и формирует порочный круг, обеспечивающий хронизацию болевого синдрома [8, 21, 26].

Полагают также, что большое значение в происхождении боли при ГБН имеют не только гипоксия и ишемия мышц, но и пролонгированное тоническое сокращение перикраниальных мышц (мышечный спазм), которое вызывает ее утомление, активируя так называемые спящие ноцицепторы и приводя к вторичной гипералгезии, а следовательно, к стойкому болевому синдрому [12, 22, 23]. Кроме того, показано, что у пациентов с ХГБН снижен уровень β -эндорфинов в цереброспинальной жидкости, что указывает на снижение активности антиноцицептивной системы [11, 27]. Высокие

уровни депрессии и тревожности, выявляемые у большинства пациентов с ГБН, также облегчают болевую трансмиссию и способствуют хронизации болевого синдрома.

Как уже упоминалось, мышечное напряжение является одним из основных звеньев патогенеза ГБН (рис. 3).

Кроме того, фактор мышечного напряжения является одним из основных факторов хронизации ГБН, наряду с психическими нарушениями (депрессия, тревога) и злоупотреблением обезболивающими препаратами (лекарственным злоупотреблением). Эти факторы способствуют трансформации первичной ГБ в хронические формы [3, 8, 28].

Коррекция дисфункции перикраниальных мышц при первичной ГБ

Учитывая большую роль мышечного напряжения в патогенезе и хронизации первичных форм ГБ, провокации болевых эпизодов, а также негативное влияние ДПМ на качество жизни и состояние пациентов в межприступном периоде, коррекция мышечной дисфункции должна быть одной из важнейших задач терапии первичной ГБ наряду с традиционными профилактическими подходами. Важнейшей частью лечения является разъяснение пациенту природы ГБ, в том числе роли эмоциональных факторов и перенапряжения перикраниальных мышц в происхождении и поддержании болевого синдрома.

Важно подчеркнуть, что лечение мигрени и ГБН должно быть продолжительным (3–6 мес, в среднем – 4 мес), а при ярко выраженных эмоциональных нарушениях (депрессия, тревога) – до 8–12 мес. При преждевременном прекращении терапии возникает риск рецидива ГБ и эмоциональных расстройств.

Показанием к назначению специфического лечения, направленного на коррекцию мышечного напряжения при мигрени, является наличие частых жалоб на дискомфорт в области шейных и затылочных мышц и выявление выраженного МТС при пальпации. У этих пациентов, особенно с хронической мигренью, присоединение миорелаксантов к традиционному профилактическому лечению (β -адреноблокаторы, блокаторы кальциевых каналов, противоэпилептические средства, антидепрессанты, нестероидные противовоспалительные препараты – НПВП) позволяет существенно уменьшить выраженность ДПМ и сопутствующие жалобы на боль и напряжение в шейно-затылочной области. Пациентам необходимо разъяснять механизм ДПМ, связь мышечного напряжения с эмоциональным состоянием и его значение для течения заболевания.

Основными принципами лечения ГБН представлены на рис. 4. Только комплексный подход, направленный на нормализацию эмоционального состояния (лечение депрессии и тре-

Рис. 4. Принципы лечения ГБН

Рис. 5. Профилактическое лечение ГБН

Рис. 6. Лечение МТС

Рис. 7. Механизм действия тизанидина

воги), уменьшение мышечного напряжения и при необходимости лекарственного злоупотребления, позволяет облегчить течение ГБН, предотвратить ее хронизацию и улучшить качество жизни пациента [6, 10, 13]. При частых приступах ГБН или ХГБН, когда мышечное напряжение является основным механизмом боли, коррекция ДПМ имеет особое значение.

Подходы к лечению ГБН и мышечной дисфункции одинаковы и предполагают использование антидепрессантов, в частности, amitriptyline, препаратов из группы селективных ингибиторов обратного захвата серотонина (СИОЗС) и селективных ингибиторов обратного захвата серотонина и норадреналина (СИОЗСН), НПВП (диклофенак, нимесулид, кетопрофен, кеторолак и др.) и миорелаксантов. НПВП применяют как для купирования приступа ГБН, так и для профилактики при условии отсутствия лекарственного злоупотребления. Хорошим эффектом в отношении купирования приступов мигрени и ГБН обладает вольтарен рапид (50 мг) в форме саше, который действует уже в первые 15 мин боли и обеспечивает более длительное сохранение эффекта [13, 29]. Пациентам без лекарственного злоупотребления НПВП можно назначать также в виде курсового лечения (диклофенак 50 мг 2–3 раза в сутки, аспирин 300 мг 2–3 раза в сутки после еды на протяжении 1–2 мес). При частоте болевых эпизодов >8 в месяц НПВП применяют с осторожностью из-за риска лекарственного злоупотребления. Определенной эффективностью обладают также флупиртин (катадолон), ботулинотерапия и немедикаментозные методы [1, 8, 10, 12] (рис. 5, 6).

Приоритетным подходом к коррекции мышечного напряжения при первичной ГБ являются миорелаксанты [1, 3, 13, 26, 28]. Принимая во внимание описанный выше механизм формирования мышечного напряжения у пациентов с ГБН и мигренью, предпочтение следует отдавать миорелаксантам, оказывающим положительный эффект при мышечном спазме, — тизанидину и толперизону.

Хорошую эффективность при лечении мышечного напряжения у пациентов с ГБН в ряде исследований продемонстрировал тизанидин (сирдалуд), который оказывает не только миорелаксирующее, но и непосред-

венное, не связанное со снижением мышечного тонуса, обезболивающее действие [18, 26, 30, 31]. Основные механизмы действия сирдалуда представлены на рис. 7. Подавляя высвобождение возбуждающих нейротрансмиттеров на спинальном уровне, тизанидин уменьшает проявления мышечного спазма, тем самым прерывая «порочный круг» пролонгированного мышечного напряжения и уменьшая боль.

В одном из отечественных исследований (Н.М. Фокина и Е.Г. Филатова, 1996) было показано, что после монотерапии сирдалудом (в дозе 2 мг 3 раза в сутки на протяжении 1 мес) у пациентов с частыми приступами ГБН отмечались достоверное уменьшение мышечного напряжения в перикраниальных мышцах (по данным пальпации болезненных точек), уменьшение частоты и продолжительности эпизодов ГБН, снижение уровня реактивной тревоги, нормализация ночного сна.

В японском исследовании 78 пациентов с ГБН на протяжении 4 нед получали тизанидина гидрохлорид (1 мг 3 раза в сутки после еды) [32]. Критерии эффективности включали снижение частоты, интенсивности и продолжительности эпизодов ГБ и сопутствующих симптомов, а также уменьшение напряжения и болезненности перикраниальных мышц. Выраженный положительный эффект отмечен у 66% пациентов, у 23% больных эффект был умеренным, у 10% лечение было неэффективным и у 1% отмечено ухудшение.

Сирдалуд оказывает также дополнительное гастропротективное действие. Поэтому при сочетанном применении с НПВП, например с диклофенаком (вольтареном), тизанидин усиливает обезболивающий и противовоспалительный эффект вольтарена, что позволяет снизить его дозу и уменьшить риск возникновения гастропатий, обусловленных НПВП [33].

Хорошим эффектом при коррекции ДПМ у пациентов с мигренью и ГБН обладают *немедикаментозные методы*: биологическая обратная связь, постизометрическая мышечная релаксация, мануальная терапия, введение анестетиков в напряженные мышцы, массаж воротниковой зоны [8, 25, 27, 34]. При наличии выраженной депрессии, тревожности, стойкого психологического конфликта показаны психотерапия, методы психологической релаксации, фитнес, водные процедуры.

Заключение. Таким образом, ДПМ — распространенное коморбидное нарушение у пациентов с первичной ГБ, существенно нарушающее качество жизни в межприступном периоде. У пациентов с ГБН мышечное напряжение является не только одним из «провокаторов» болевых приступов, но и ведущим патогенетическим механизмом ГБ. Наряду с эмоциональными нарушениями (депрессия, тревога) и лекарственным злоупотреблением мышечное напряжение входит в число трех основных факторов, способствующих хронизации мигрени и ГБН.

Наличие ДПМ у пациентов с первичными формами ГБ является показанием для присоединения к традиционным схемам лечения методов коррекции болезненного мышечного напряжения, в первую очередь с помощью миорелаксантов. Одним из наиболее эффективных препаратов является сирдалуд (tizanidine), оказывающий комплексное миорелаксирующее и обезболивающее действие. Эффективная коррекция мышечной дисфункции у пациентов с мигренью и ГБН способствует улучшению состояния в межприступном периоде и качества жизни.

ЛИТЕРАТУРА

- Карлов В.А., Яхно Н.Н. Мигрень, пучковая головная боль, головная боль напряжения. Болезни нервной системы. Под ред. Н.Н. Яхно, Д.Р. Штульмана, П.В. Мельничука. Т. 2. М.: Медицина, 1995;325–37.
- Международная классификация головных болей. 2-е изд. Полная русскоязычная версия. Международное общество головной боли, 2003;380 с.
- Первичные головные боли. Практическое руководство. В.В. Осипова, Г.Р. Табеева. М.: ПАГРИ-Принт, 2007;60 с.
- European principles of management of common headache disorders in primary care, T.J. Steiner, K. Paemeliere, R. Jensen, D. Valade, L. Savi, M.J.A. Lainez, H.-D. Diener, P. Martelletti and E.G.M. Couturier (on behalf of the European Headache Federation and Lifting The Burden: The Global Campaign to Reduce the Burden of Headache Worldwide). J Headache Pain 2007;8(Suppl. 1).
- Headache Classification Committee of the International Headache Society: The International Classification of Headache Disorders. 2nd ed. Cephalalgia 2004;24 (Suppl. 1):1–160.
- Осипова В.В. Мигрень: клинико-психологический анализ, качество жизни, коморбидность, терапевтические подходы. Дис. ... докт. мед. наук. М., 2003;250 с.
- Яхно Н.Н., Парфенов В.А., Алексеев В.В. Головная боль. М.: Ремедиум, 2000;150 с.
- Артеменко А.Р. Хроническая мигрень: клиника, патогенез, лечение. Дис. ... докт. мед. наук. М., 2010;48 с.
- Mallow R.M., West J.A., Sutker P.B. Anxiety and pain response changes across treatment: sensory decision analysis. Pain 1989;38:35–44.
- Olesen J., Tfelt-Hensen P., Welch K.M.A. (eds). The headaches. 2nd ed. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins, 2002.
- Silberstein S.D., Lipton R.B., Goadsby P.J. Headache in clinical practice. 2nd ed. London: Martin Dunitz, 2002.
- Алексеев В.В. Хронические головные боли. Клиника, диагностика, патогенез. Дис. ... докт. мед. наук. М., 2006.
- Алексеев В.В. Диагностика и лечение хронических головных болей. РМЖ 2007;15(24):1834–7.
- Подчуфарова Е.В., Яхно Н.Н. Боль в спине. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010;368 с.
- Подчуфарова Е.В., Яхно Н.Н., Алексеев В.В. и др. Хронические болевые синдромы пояснично-крестцовой локализации: значение структурных скелетно-мышечных расстройств и психологических факторов. Боль 2003;1:38–43.
- Попелянский Я.Ю. Вертеброгенные заболевания нервной системы. Т. 3. Казань: Изд-во Казанского ун-та, 1981;362 с.
- Boyles W.F. Management of acute musculoskeletal conditions. Today's Ther Trends 1983;1:1–16.
- Fryda-Kaurimsky Z., Muller-Fassbender H. Tizanidine (DS 103-282) in the treatment of acute paravertebral muscle spasm: a controlled trial comparing tizanidine and diazepam. J Int Med Res 1981;9(6):501–5.
- Осипова В.В. Головная боль напряжения. В кн.: Клинические рекомендации. Неврология и нейрохирургия. Под ред. Е.И. Гусева, А.Н. Коновалова, А.Б. Тихт. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007;83–96.
- Строчунская Е.Я. Головная боль напряжения. (Клинико-психофизиологический анализ и терапия). Дис. ... канд. мед. наук. М., 1996.
- Hendler N., Kozikowski J.G., Schlesinger R. et al. Diagnosis and Treatment of Muscle Tension Headaches. Pain Management 1991, April/May;33–41.
- The Management of Pain. J.J. Bonica (ed.). 2nd ed. Philadelphia and London: Lee and Febiger, 1990;1(7):11–6.
- Jensen R., Rasmussen B. Muscular disorders in tension-type headache. Cephalalgia 1996;2:97–103.
- Langemark M., Olesen J. Pericranial Tenderness in Tension Headache: A Blind, Controlled Study. Cephalalgia 1987;7:249–55.
- Алексеев В.В. Острые скелетно-мышечные болевые синдромы: неврологические аспекты лечения. Справ поликлил врача 2006;10:60–4.

26. Berry H., Hutchinson D.R. A multicentre placebo-controlled study in general practice to evaluate the efficacy and safety of tizanidine in acute low-back pain. *J Int Med Res* 1988;16:75–82.
 27. Штрибель Х.В. Терапия хронической боли: Практическое руководство: Пер. с нем. Под ред. Н.А. Осиповой, А.Б. Данилова, В.В. Осиповой. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2005;304 с.
 28. Боль: Руководство для врачей и студентов. Под ред. акад. РАМН Н.Н. Яхно. М.: МЕДпресс-информ, 2009;304 с.

29. Diener H.C., Montagna P., Gacs G. et al. Efficacy and tolerability of diclofenac potassium sachets in crossover study in comparison with diclofenac potassium tablets and placebo. *Cephalalgia* 2006;26(5):537–47.
 30. Hutchinson D.R. Modified Release Tizanidine: A review. *J Int Med Res* 1989;17:565–73.
 31. Wiesendanger M: Neurophysiological investigations of tizanidine. In: Die klinische Wertung der Spatizitat. Conrad B., Benicke R., Bauer HJ. (eds). Stuttgart: Schattauer Press,

1984;39–55.
 32. Shimomura T., Awaki E., Kowa H. et al. Treatment of Tension-type Headache With Tizanidine Hydrochloride: Its Efficacy and Relationship to the Plasma MHPG Concentration. *Headache* 1991;31:601–4.
 33. Emre M. The gastroprotective effects of tizanidine: an overview. *Cur Ther Res* 1998;59(1):2–12.
 34. Рябус М.В. Лечение головной боли напряжения методом биологической обратной связи. Дис. ... канд. мед. наук. М., 1998.

Н.В. Пизова, Д.С. Дружинин

Ярославская государственная медицинская академия

Патогенез и лечение хронических ишемических цереброваскулярных заболеваний

Отмечено, что ежегодно число новых случаев острых нарушений мозгового кровообращения составляет не менее 700 на 100 тыс. населения. Хроническая ишемия мозга приводит к развитию энцефалопатии с широким спектром субъективных и объективных неврологических нарушений, ухудшающих память и другие когнитивные функции, физические возможности и качество жизни. Обсуждаются патогенез хронических ишемических нарушений кровоснабжения головного мозга, проблемы диагностики и лечения острой и хронической ишемии.

Ключевые слова: острые нарушения мозгового кровообращения, хронические ишемические цереброваскулярные заболевания, патогенез, диагностика, лечение.

Контакты: Наталья Вячеславовна Пизова pizova@yandex.ru

Chronic ischemic cerebrovascular diseases: pathogenesis and treatment

N.V. Pizova, D.S. Druzhinin

Yaroslavl State Medical Academy

The annual incidence of new cases of acute cerebral circulatory disorders is noted to be at least 700 per 100 000 population. Chronic brain ischemia leads to the development of encephalopathy with a wide spectrum of subjective and objective neurological disorders worsening memory and other cognitive functions, physical capacities, and quality of life. The pathogenesis of chronic ischemic disorders of blood supply to the brain and the problems of the diagnosis and treatment of acute and chronic ischemia are discussed.

Key words: acute cerebral circulatory disorders, chronic ischemic cerebrovascular diseases, pathogenesis, diagnosis, treatment.

Contact: Natalia Vyacheslavovna Pizova pizova@yandex.ru

Актуальность проблемы

Проблема диагностики и лечения острой и хронической ишемии мозга сохраняет актуальность. Ежегодно число новых случаев острых нарушений мозгового кровообращения составляет не менее 700 на 100 тыс. населения [1]. Хроническая ишемия мозга приводит к развитию энцефалопатии с широким спектром субъективных и объективных неврологических нарушений, ухудшающих память и другие когнитивные функции, физические возможности и качество жизни. Прогрессирующее ишемическое повреждение головного мозга не только лежит в основе старения, но и повышает вероятность развития ишемического инсульта.

В многочисленных эпидемиологических исследованиях [2–6] установлены причины, ведущие к развитию хронической ишемической цереброваскулярной патологии. Среди этих причин — повреждения церебральных ар-

терий (атеросклероз, гипертоническая артериопатия, васкулиты, врожденные аномалии и др.), кардиогенная эмболия, активация свертывающей системы крови вследствие различных заболеваний и состояний и др. Важное социальное значение хронических форм цереброваскулярных заболеваний определяется тем, что часто они приводят к грубым когнитивным нарушениям и дезадаптации больного в обществе.

Патогенез хронических ишемических нарушений кровоснабжения головного мозга

В норме кровоснабжение головного мозга осуществляется двумя парами сонных и позвоночных артерий, которые широко анастомозируют между собой концевыми ветвями, образуя на основании мозга виллизиев круг. Внутренняя сонная артерия снабжает кровью большую часть полушарий головного мозга (лобные, височные, теменные доли) и подкорковые структуры. Артерии вертебрала-