

## О РОЛИ ПРОПРИОРЕЦЕПЦИИ В МИОФАСЦИАЛЬНОМ БОЛЕВОМ СИНДРОМЕ ШЕИ ПРИ ДИСКООРДИНАЦИИ ДВИЖЕНИЙ

*В.Г. Иваничев*

*Кафедра неврологии и рефлексотерапии (зав. - проф. Г.А. Иваничев)  
Казанской государственной медицинской академии последипломного образования*

Нарушения координации движений (атаксия) при болях шейной локализации связывают с шейным остеохондрозом, деформирующим артрозом шейных позвоночно-двигательных сегментов (ПДС). Причинами развития вертеброгенного головокружения считаются стимуляция симпатического позвоночного сплетения [11, 12], нарушение кровообращения в вертебробазиллярной системе [1, 4, 5, 13], изменение состояния проприорецепторов в верхнешейном отделе позвоночника [10, 16]. Однако появление дискоординационного синдрома у лиц молодого возраста без признаков дегенеративной патологии позвоночника и поражения сосудистой системы, спонтанное его исчезновение способствовали критическому пересмотру сложившейся классической концепции. Высказывается мнение, что вертеброгенное головокружение является результатом дисбаланса между вестибулярной, зрительной и цервикальной афферентацией, что проявляется при движении шеи и головы [8, 14, 15]. Это объясняется особенностями вестибулошейного взаимодействия, при котором вестибулярная система детектирует линейные и угловые ускорения головы в пространстве, а шейные проприорецепторы сигнализируют о позиции головы. Взаимодействие двух систем на уровне вестибулярных ядер обеспечивает стабилизацию позы и ориентацию в пространстве. Можно предположить, что патогенез нарушений координации движения в условиях отсутствия вертебральных, невралгических, зрительных и вестибулярных нарушений может быть обусловлен наличием дополнительного фактора формирования обсуждаемого синдрома.

Нами оценена роль миофасциального болевого синдрома (МФБС) шейной локализации в происхождении и формировании клинической картины вертеброгенной цервикальной атаксии.

Проводилось клиническое и нейрофизиологическое обследование 42 больных с МФБС шеи (17 мужчин и 25 женщин) в возрасте от 18 до 35 лет. У 14 (33%) больных был МФБС легкой степени и у 28 (67%) – средней тяжести. Контрольная группа состояла из 15 здоровых лиц, группа сравнения – из 17 больных с вестибулярной атаксией и 12 с мозжечковой дискоординацией движений (в настоящем сообщении результаты соответствующих исследований не включены). В обследование не участвовали больные с активным вертебральным синдромом дегенеративно-дистрофического генеза (актуальная компрессионная корешковая и спинальная патология, поражение позвоночных артерий). Приобретенная вестибулярная дисфункция также исключалась путем отоневрологического обследования. По классификации синдромов шейного остеохондроза [8] обсуждаемый болевой синдром относится к мышечно-тоническим. МФБС диагностировали согласно общепринятым методическим рекомендациям на основании клинических проявлений, данных тензоалгезиметрии и переменного-дискретной миоэлектрографии. Выраженность болезненности мышц определяли по 3 степеням [6]. Наряду с общеневрологическим и вертеброневрологическим обследованиями, нами оценивалась координация движений в пробе Бараньи, при вызывании калорического нистагма и стабилотметрии.

При продолжительности нистагма больше 25 секунд и выраженной гармоничной или дисгармоничной девиации рук, резком головокружении, вегетативной реакции в виде побледнения, тахикардии, общей потливости возбудимость вестибулярного аппарата считалась повышенной. Наоборот, уменьшение времени нистагма до 15 секунд без девиаций рук и остальных составляющих возбудимость вестибулярного аппарата оценивалась как пониженная. В группах больных возбудимость вестибулярного аппарата сравнивали с показателями контрольной группы.

Стабилограмму регистрировали только в позе (тест) Ромберга. Функциональное состояние ЦНС исследовали путем регистрации полисиннаптического спино-бульбоспинального (СБС), мигательного (МР) рефлексов [2, 3, 7, 9].

Всем больным проводились рентгенография шейного отдела позвоночника, а также транскраниальная УЗДГ.

Жалобы больных заключались в ощущениях несистемного головокружения, особенно во время смены горизонтального положения на вертикальное, и, наоборот, периодического пошатывания при ходьбе, общего дискомфорта. Ухудшение самочувствия сопровождалось нарастанием болезненности шеи, чувством тяжести в затылке. Пациенты отмечали «затвердение» мышц шеи и надплечья, уменьшение объема движений головы, в основном поворотов. Попытка увеличить диапазон движений шеи сопровождалась усилением этих жалоб. Характерной была метеочувствительность. Стрессовые ситуации, как правило, ухудшали самочувствие. Часто наблюдалось нарушение сна. Просмотры телепередач, езда в транспорте самочувствие больных не ухудшали. Обычно головокружение исчезало в положении лежа на спине. Самочувствие больных улучшалось при прогревании шеи (сауна), использовании анестезирующих мазей и нестероидных противовоспалительных препаратов. Вазоактивные средства, как правило, заметного клинического эффекта не оказывали.

Атаксия у большинства больных отмечалась в ситуациях, связанных с удержанием прямостояния и смены положения. Истинного (системное) головокружения, переживаемого как вращение собственного тела и окружающих предметов, у подавляющей части пациентов не было. У всех больных выявлялись функциональные блокады краниовертебрального перехода, наиболее выраженные в средней возрастной группе (в настоящем сообщении их роль в патогенезе атаксии не обсуждается).

В табл. 1 отражены локализация активных миофасциальных, связочных и периостальных триггерных пунктов и степень их болезненности.

Таблица 1

**Локализация активных миофасциальных, связочных и периостальных триггерных пунктов и степень их**

Локализация	Больные 18-35 лет (n= 42)
Мышцы	
трапециевидная	+
кивательная	2+
нижняя косая головы	+
большая и малая прямые головы	0
заднее брюшко надчерепной	+
полуременная	0
височная	0
жевательная	0
медиальная крыловидная	+
латеральная крыловидная	3+
выйная связка	+
задняя дуга атланта	+

Примечание: (+) - степень болезненности миофасциальных триггерных пунктов отражена; 0 - отсутствие боли; количество крестиков соответствует легкой, средней и выраженной болезненности.

Качественная характеристика общей тенденции вызванного нистагма у обследованных нами больных МФБС выявила следующие варианты возбудимости вестибулярного аппарата: нормальную - у 34 (81%), повышенную - у 2 (4,7%), пониженную - у 6 (14,3%).

Результаты стабилотрии у больных МФБС показали отчетливое нарастание фронтально-сагиттальных девиаций при проведении теста Ромберга с закрытыми глазами. При анализе амплитудно-временных параметров мигательного рефлекса обнаружилось, что у больных МФБС легкой степени (31%) электрическая стимуляция надглазничного нерва вызывала в круговых мышцах глаза рефлекторные разряды, аналогичные группе здоровых. Однако порог вызывания рефлекторного ответа был снижен в среднем до  $7,8 \pm 0,2$  мА ( $p < 0,05$ ).

У больных МФБС средней тяжести (65%) наблюдалось отчетливое растормаживание R2-компонента. При этом его длительность составляла  $62,5 \pm 3,4$  мс ( $p < 0,01$ ), а латентный период уменьшал-

ся до  $25 \pm 1,9$  мс ( $p < 0,01$ ). У 4% больных МФБС средней тяжести регистрировался гипорефлекторный вариант мигательного рефлекса с латентным периодом  $42,0 \pm 2,1$  мс, длительностью R2-компонента в среднем до  $29,0 \pm 1,7$  мс. Если в группе здоровых устойчивый R2-компонент появлялся при интенсивности стимуляции от 8 до 12 мА, то у данных больных – при 25–30 мА.

Результаты изучения параметров мигательного рефлекса показали, что у больных МФБС шейной локализации наблюдаются разнонаправленные изменения рефлекторной возбудимости ствола мозга. Были выделены три клинико-нейрофизиологических варианта МФБС, и в зависимости от этого все обследованные нами больные распределены по трем группам – с низкой, нормальной и высокой полисинаптической рефлекторной возбудимостью. У больных с МФБС шеи с атактическим синдромом наблюдалось растормаживание рефлекторной активности бульбарных отделов ретикулярной формации мозга. Особенность СБС-рефлекторной активности у больных заключалась в низком пороге возникновения ответов, увеличении амплитуды, выраженной экспрессии одного (68,3%) или двух (32,7%) мощных высокоамплитудных разрядов с тенденцией к слиянию при увеличении интенсивности стимула или частоты стимуляции. Уменьшение латентного времени первого компонента СБС-рефлекса составляло  $27,9 \pm 1,5\%$  ( $p < 0,01$ ), прирост его длительности – соответственно  $83,3 \pm 9,3\%$  ( $p < 0,01$ ), второго –  $289,5 \pm 12,1$  мс с длительностью  $137,5 \pm 11,3$  мс. Изменения СБС-рефлекторной активности находились в тесной связи с динамикой мигательных рефлексов. Гиперрефлекторный ответ СБС соответствовал гиперрефлекторному мигательному рефлексу. Увеличение латентности рефлекторного СБС-ответа с параллельным растормаживанием МР объясняется, возможно, перемещением активности нейро-

нов, участвующих в реализации СБС-рефлекса, в вышележащие отделы ствола [7]. Уменьшение латентности и длительности СБС-рефлекса позволяет предположить не только изменение анатомического уровня реализации ответа, но и уменьшение количества активных нейронов.

Результаты исследования показали, что дискоординация движений при МФБС шейной локализации имеет свои клинические особенности, нетипичные для других дискоординаторных синдромов. Во-первых, это отсутствие системного характера атаксии. Влияние зрительной коррекции на атаксию значимо, а экстрацептивный и интенционный компоненты атаксии несущественны. Возбудимость вестибулярного аппарата нормальная или несколько снижена. Статический и динамический составляющие атаксии в оформлении клинической картины являются равномерными (эквивалентными). Во-вторых, атактический синдром формируется в результате преобладания субъективных проявлений неустойчивости над объективными симптомами дискоординации движений. В-третьих, в известной мере обсуждаемый синдром можно определить как сумму фрагментов сенсорной, вестибулярной, мозжечковой атаксий. Сенсорный (проприоцептивный) компонент атаксии является ведущим. В-четвертых, МФБС шейной локализации сопровождается растормаживанием рефлекторной активности супраспинальных и спинальных механизмов рефлекторной регуляции с одновременным угнетением возбудимости вестибулярного анализатора.

Таким образом, вертеброгенная атаксия, формирующаяся при актуальном МФБС шейной локализации, является, очевидно, результатом дисбаланса и дефицита проприоцепции из зоны миогенного триггерного пункта и суставно-связочных структур. В этом контексте более адекватным считаем употребление термина “вертеброгенная”, не исключается миофасциальная, цервикальная атаксия.

ЛИТЕРАТУРА

1. Афанасьева С.А., Горбачева Ф.Е. //Неврол. журн. - 2003. - № 4. - С. 36-40.
2. Гокин А.П., Словачек М. // Нейрофизиология. - 1976. - № 4. - С. 373-383.
3. Гайнутдинов А.Р., Иваничев Г.А., Чучалин А.Г. //Казанский мед.ж. - 1999. - № 3. - С. 23-27.
4. Головокружение /Под ред. М.Р. Дикс, Дж.Д. Худ. - М., 1989. - С.15-30.
5. Горбачева Ф.Е., Матвеева Л.А., Чучин М.Ю. //Русский мед. журн. - 2004. - №.12 - С.45-49.
6. Иваничев Г.А. Болезненные мышечные уплотнения. - Казань, 1991.
7. Крыжановский Г.Н. Общая патология нервной системы. - М., 1997.
8. Попелянский Я.Ю. Ортопедическая неврология. Вертеброневрология. Руководство для врачей. - Казань, 1997.- Т.1. - С.72-169.
9. Старосельцева Н.Г., Иваничев Г.А. Тезисы докладов I Российского конгресса по патофизиологии. - М., 1996.
10. Федин А.И. Материалы научного симпозиума. - М., 2001. - С. 14.
11. Baloh, R. W., Honrubia, V., Jacobson, K. // Neurology. - 1987. - Vol. 37. - P. 371.
12. Barre J.A. //Rev. de Neurol. -1926. - Vol. 45. - P. 1246-1253.

13. Brandt T. Vertigo. Its Multisensory Syndromes. 2-nd ed. Springer. - London, 2000. - P.441-451
14. Dix M.R, Hallpike C.S. The Pathology.//Ann. of Otolaryngology. - 1952 - Vol. 61. - P. 987-1016.
15. Fisher F.E. //Arch. of Otolaryngology. - 1967. - Vol. 85. - P. 529-534.
16. Simons D. G. // Am. J. Phvs. Med. - 1976. - Vol. 55. - P. 15-42.

Поступила 20.09.07.

ABOUT THE ROLE OF PROPRIOCEPTION IN MYOFASCIAL PAIN SYNDROME OF THE NECK IN DYSCOORDINATED MOTION

V.G. Ivanichev

Summary

Shown are clinical and physiological materials of the study of dyscoordinated motion (ataxia) in myofascial pain syndrome of the cervical level. The leading complains of the patients was rocking during walking and standing still without systemic vertigo. The assessment of the functional condition of the vestibular apparatus showed the decrease of excitation. The registration of the induced brain activity showed disinhibition of neuronal groups of the brainstem. Proposed was the fact that cervical ataxia is caused by an imbalance and deficit of proprioception in the zone of myofascial hypertonus.

УДК 616.314.18-002.4-085.34:612.014.464-07:576.8.073.3

**ДИНАМИКА МИКРОБНОГО ПЕЙЗАЖА ПРИ ЛЕЧЕНИИ  
ОЗОНИРОВАННЫМ ОЛИВКОВЫМ МАСЛОМ БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ  
ПАРОДОНТИТОМ**

*Д. М. Ахметова*

*Кафедра терапевтической и детской стоматологии и ортодонтии (зав. - проф. В.Ю. Хитров)  
Казанской государственной медицинской академии последипломного образования*

В настоящее время можно считать доказанным, что основным фактором, инициирующим развитие воспалительных поражений пародонта, являются различные микроорганизмы и их метаболиты [1, 2], при этом особое значение придают грамотрицательной анаэробной флоре [7, 8]. Роль последней связывают со способностью многих ее представителей к инвазии в ткани десны и пародонта, а также с высвобождением липополисахаридов клеточной стенки, стимулирующих развитие воспалительной реакции [4, 6]. Известна способность кислорода и его продуктов оказывать прямое бактерицидное действие, особенно в отношении анаэробов [3, 5]. Эти свойства и определили наш интерес в оценке эффективности включений

аппликаций озонированного масла в комплекс терапевтических мероприятий.

Целью данного исследования было изучение динамики микробного пейзажа при хроническом генерализованном пародонтите легкой и средней тяжести на различных этапах лечения и отдаленных сроках.

Были обследованы 62 пациента с генерализованным пародонтитом в возрасте от 25 до 55 лет. Распределение по половой принадлежности было равным. В основной группе и группе сравнения было соответственно по 40 и 22 человека. Пациенты основной группы получали общепринятое лечение (обучение гигиене полости рта, профессиональная гигиена, санация зубов, ортопедическое и ортодон-