

Міжнародний неврологічний журнал
Головная боль (тематический номер) 2009р.

Автори: Морозова О.Г., Ярошевский А.А. Харьковская медицинская академия последипломного образования

Рубрики: Неврологія

**Цервикогенная головная боль: современные представления и тактика
лечения**

Связь головных болей особого типа 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 в развитии данных состояний и объединяли определенную совокупность симптомов: унилатеральную головную боль, распространяющуюся от шейно-затылочной области к передним отделам головы, связанную с механическими воздействиями и сочетающуюся с цервико-брахиальными болями, вестибулярными и вегетативными расстройствами.

Вопросы диагноза и классификации

Современные представления о природе и семиотике данных патологических состояний отражены в формировании диагноза цервикогенной головной боли (ЦГБ), впервые сформулированного О. Sjaastad в 1983 году. В 1990 году им были предложены, а в 1998 модифицированы критерии постановки данного диагноза.

Модифицированные диагностические критерии цервикогенной головной боли [12] включают:

1. Симптомы вовлечения шеи

1.1. Возникновение головной боли, соответствующей описанным жалобам, в результате:

1.1.1. Движений в шейном отделе, и/или неудобной позы, или

1.1.2. Внешнего давления в верхней шейной или затылочной области на симптоматичной стороне.

1.2. Ограничение объема движений в шейном отделе.

1.3. Ипсилатеральная боль неопределенного (не радикулярного) характера в области шеи, плеча, руки, или иногда боль в руке радикулярного характера.

Необходимо, чтобы имел место один феномен (или более) пункта 1. Пункт 1.1 удовлетворяет как единственный позитивный критерий в разделе 1, пункты 1.2 и 1.3 — нет.

2. Подтверждение результатов диагностической обезболивающей блокады. (Обязательный пункт для научных исследований.)

3. Односторонняя головная боль без смены сторон. (В научной работе предпочтительнее придерживаться этого пункта.)

4. Характер головной боли:

4.1. Средняя или выраженная, не пульсирующая и не острая, обычно начинающаяся в области шеи

4.2. Эпизоды боли имеют различную продолжительность или

4.3. Флюктуирующая, продолжительная боль.

5. Другие важные характеристики:

5.1. Только частичный эффект или его отсутствие при приеме индометацина.

5.2. Только частичный эффект или его отсутствие от эрготамина и суматриптана.

5.3. Женский пол.

5.4. Нередкое наличие травмы головы или не прямой травмы шеи в анамнезе, обычно более выраженной, чем средняя степень.

Ни один из пунктов 4 и 5 не является обязательным.

6. Различные феномены, связанные с приступом, возникают только иногда и/или умеренно выражены:

6.1. Тошнота.

6.2. Звукобоязнь, светобоязнь.

6.3. Головокружение.

6.4. Ипсилатеральные нарушения зрения.

6.4. Затруднение глотания.

6.5. Ипсилатеральный отек, преимущественно периокулярной области.

(В п. 6 отмечены другие, менее важные особенности.)

В пересмотренных диагностических критериях особо подчеркивается важность наличия признаков вовлечения шейного отдела. Наличие приступов головной боли, вызываемых механическим воздействием, — обязательное требование для уверенной постановки диагноза ЦГБ, также как и

положительный результат от блокады анестетиком. Отсутствие пункта 1.1 значительно понижает достоверность диагноза. Предложено при наличии критериев 1.2 и 1.3, а также 2 и 3 ставить временный или предварительный диагноз цервикогенной головной боли.

Ятрогенно спровоцированная боль подобна спонтанно возникающей и может быть вызвана внешним воздействием — давлением на точки прикрепления мышечных сухожилий в затылочной области, давлением по ходу большого и малого затылочных нервов (в углублении непосредственно за сосцевидным отростком и по краю грудинно-ключично-сосцевидной мышцы) на симптоматичной стороне. Боль может возникать в результате активных движений в шейном отделе позвоночника и/или длительной неудобной позы в продолжение сна или бодрствования. Нередкой является ситуация сочетания ЦГБ с более или менее постоянной болью в руке нерадикалярного характера. В таких случаях основные патологические изменения затрагивают также нижележащие сегменты шейного отдела позвоночника — С₅-С₆ и ниже. При этом брахиалгический синдром иногда может иметь свой собственный временной паттерн, независимый от приступов головной боли. Головная боль, возникающая всегда на одной стороне и сочетающаяся с ипсилатеральной болью в руке, является достаточно надежным свидетельством в пользу того, что в патогенезе данной головной боли участвуют структуры шеи (но не обязательно костные). Несмотря на наличие в критериях унилатеральности цефалгии, считается возможным и не противоречащим диагнозу вовлечение противоположной стороны. Односторонняя боль характерна для дебюта заболевания. Клинические наблюдения показали, что в случаях постоянного возникновения головной боли на одной стороне она при усилении может распространяться и на другую сторону, но все же оставаясь доминирующей на стороне возникновения. Необходимо подчеркнуть, что строго односторонняя головная боль наиболее типична и является наиболее значимым диагностическим критерием цервикогенной головной боли. Также следует учитывать, что боль на противоположной стороне не может доминировать и не может возникать первично, как самостоятельный приступ.

Боль во время приступа ЦГБ начинается с шеи и распространяется в глазнично-лобно-височную область, где на пике атаки она может быть такой же сильной или даже сильнее, чем в затылочном отделе. Интенсивность боли чаще умеренная или средняя, она не «мучительна», в отличие от пучковой головной боли, и обычно не пульсирующего характера. Продолжительность

приступов ЦГБ различна — от нескольких часов до нескольких недель, с выраженной тенденцией к хронификации. Часто ЦГБ является эпизодической на начальных этапах, трансформируясь в дальнейшем в хроническую, флюктуирующую. Цервикогенная головная боль в большинстве случаев более продолжительна, чем мигренозные приступы.

Фото- и фонофобия, тошнота, рвота, ипсилатеральный периокулярный отек не характерны для ЦГБ. Между тем в исследованиях показано, что ощущение дискомфорта, вызываемого светом и звуком, в межприступный период одинаково у больных головной болью напряжения и ЦГБ, и оно более выражено по сравнению с показателями здоровых испытуемых. Однако пациенты с ЦГБ имели более явные признаки фотофобии на симптоматичной стороне. Описано сочетание ЦГБ с эпизодами головокружения и дроп-атаками вертеброгенной природы. Данные пациенты составляют особую клиническую подгруппу цервикогенной головной боли, наиболее близкую по симптоматике синдрому позвоночной артерии.

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.

Диагностические критерии и клинические особенности цервикогенной головной боли, изложенные в МКГБ:

- А. Боль, исходящая из источника в области шеи и ощущаемая в одной или нескольких зонах головы и/или лица, отвечающая критериям С и D.
- В. Клинические, лабораторные и/или нейровизуализационные признаки нарушения или повреждения в области шейного отдела позвоночника или мягких тканей шеи, которые являются достоверной или возможной причиной головной боли.
- С. Причинная связь головной боли с патологией шейной области основывается, по меньшей мере, на одном из следующих симптомов:
 - 1. Клинические признаки подтверждают тот факт, что источник боли располагается в области шеи.
 - 2. Прекращение боли после диагностической блокады структур шеи или нервных образований (при адекватном сравнительном исследовании с плацебо).
- Д. Головная боль прекращается в течение 3 месяцев после успешного лечения нарушения или повреждения, вызвавшего болевой синдром

В примечании к данной рубрике подчеркнуто:

1. Несмотря на то что опухоли, переломы, инфекционные поражения и ревматоидный артрит нельзя считать установленными причинами головной боли, в ряде наблюдений такая связь была доказана. Шейный спондилез и остеохондроз не являются установленными причинами цефалгии, то есть не отвечают критерию В. Клинические признаки, упомянутые в критерии С₁, должны быть надежными и воспроизводимыми. Разработка таких валидных тестов является важной задачей будущих исследований. Такие клинические проявления, как боль в шее, локальная болезненность в области шеи, травма шеи в анамнезе, усиление боли в ответ на механическое раздражение, односторонний характер боли, сочетание с болью в плечевой области, ограничение объема движений в шее, начало боли с шейной области, тошнота, рвота, фотофобия и др. **нельзя считать патогномоничными** для цервикогенной головной боли (т.е. эти симптомы могут встречаться и при других формах головной боли). Эти симптомы могут быть проявлениями цервикогенной головной боли, однако нельзя однозначно утверждать, что причина боли кроется именно в шейной области.

2. Прекращение цефалгии означает полное освобождение от боли, что соответствует 0 баллов по визуальной аналоговой шкале (ВАШ). Однако может быть принята и формулировка, не противоречащая критерию С₂: уменьшение интенсивности боли не менее 90 % до менее 5 % по 100-балльной ВАШ.

В классификации пока не определена головная боль, вызванная патологией в области шеи, но не отвечающая критериям ни одного из описываемых подтипов (*«11.2.1. Цервикогенная головная боль; 11.2.2. Головная боль, связанная с ретрофарингеальным тендинитом»* и *«11.2.3. Головная боль, связанная с краниоцервикальной дистонией»*).

Другие используемые кодировки цервикогенных цефалгий (упоминание в классификации с другим кодом): головные боли, имеющие причинную связь с миофасциальными болезненными точками (myofascial tender spots) в области шеи, кодируются как *«2. Головная боль напряжения»*, 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»*.

С нашей точки зрения, цервикогенная боль напряжения — это наиболее частое проявление цервикогенной головной боли. Причем следует подчеркнуть, что к цервикогенным болям напряжения может быть отнесена только рефлекторно-мышечная головная боль, т.е. боль, сочетающаяся с напряжением перикраниальных мышц. При этом, согласно нашему клиническому опыту, головные боли напряжения, не сочетающиеся с напряжением перикраниальных мышц, скорее всего носят психогенный (депрессивный) характер и требуют включения в лечебные мероприятия соответствующих препаратов. Хотя, согласно нашему опыту, чаще всего эти механизмы могут сочетаться.

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»).

Как видим, цервикогенная боль, имея общую локализацию, имеет разные механизмы, соответственно отличные клинические проявления и поэтому попадает в разные классификационные рубрики.

С точки зрения клинициста-невролога, целесообразно все же объединить эти понятия в одно — цервикогенная головная боль и рассмотреть анатомо-патофизиологические основы ее возникновения, а также механизмы и особенности клинической картины и принципы терапевтической тактики.

Анатомо-патофизиологические основы

Итак, в настоящее время цервикогенную головную боль (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

Наиболее частыми структурами, участвующими в формировании шейной головной боли, являются верхние шейные синовиальные сочленения, верхние шейные мышцы, диск С₂-С₃, позвоночная и внутренняя сонные артерии, твердая мозговая оболочка верхнего отдела спинного мозга — структуры, иннервируемые С₁-С₃ спинальными нервами. Анатомической и физиологической базой формирования цервикогенной головной боли служит наличие конвергенции между афферентами тройничного нерва и трех верхних затылочных нервов (тригемино-цервикальная система). В последнее время получены данные, что афферентные волокна С₂ и С₃ спинальных нервов имеют восходящие и нисходящие коллатерали, заканчивающиеся в сером веществе сегментов С₁ и С₂, С₂ и С₄ соответственно. Нерв С₁ имеет окончания только в сегменте С₁. Кроме того, ядро спинального тракта тройничного нерва простирается вплоть до третьего (а по некоторым данным четвертого) сегмента спинного мозга, следовательно, афферентные ноцицептивные волокна тройничного нерва заканчиваются в сером веществе трех верхних шейных сегментов. Такое распределение обуславливает конвергенцию между афферентами тройничного нерва и трех верхних шейных сегментов, а также афферентами данных сегментов между собой. Таким образом, патологические изменения в любой структуре, иннервируемой любым из трех верхних шейных спинальных нервов, могут быть источниками цервикогенной головной боли.

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 механизм переключения 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 механизмов, а именно измененной реактивности структур лимбико-ретикулярного комплекса и дисфункции антиноцицептивного контроля. Источником боли при *цервикалгии*, как полагают большинство авторов,

являются дугоотростчатые (фасеточные) суставы и межпозвоночные диски (иннервируются синувентральной нервной, нерв Люшка). На здоровых испытуемых было показано, что раздражение как фасеточных суставов, так и межпозвоночных дисков (под рентгенологическим контролем) провоцирует боль в шее, тогда как их анестезия (локальное введение анестетиков под рентгенологическим контролем) купирует болевой синдром. Подчеркивается приоритетная роль фасеточных суставов, тогда как доказательств участия межпозвоночных дисков недостаточно.

Наряду с четкими клиническими коррелятами взаимосвязи патологии шейной области с возникновением, течением, провокацией и купированием головной боли существуют и экспериментальные предпосылки цервикогенного происхождения головной боли. Они основаны на тесных функциональных взаимоотношениях между тригеминальной системой и верхними отделами спинного мозга благодаря позиции нисходящего ядра тройничного нерва, который достигает 1-го шейного сегмента спинного мозга. Предполагается, что эта нейроанатомическая взаимосвязь играет принципиальную роль в патогенезе цервикогенной головной боли. Изучение тригемино-цервикального рефлекса шейных мышц, вызываемого стимуляцией супраорбитального нерва, показало снижение амплитуды мышечного ответа. Изучение другого близкого феномена — экстероцептивной супрессии жевательной мышечной активности — выявило принципиальные различия, зависящие от зоны стимуляции: снижение параметров ранних и поздних компонентов было получено при стимуляции большого затылочного нерва, в то время как при стимуляции супраорбитального нерва получены нормальные ответы. Эти исследования позволяют предполагать, что патологические изменения в цервикальных структурах могут иметь существенное значение в происхождении собственно головной боли при этой форме.

Наш клинический опыт и данные многих клиницистов позволяют утверждать, что значительное место в происхождении цервикогенной головной боли занимает миофасциальная дисфункция с формированием локального мышечного спазма. Боль в задней шейной области обусловлена при этом миогелозидными уплотнениями в верхней порции трапециевидной, полуостистых, надчерепных, ременных и подзатылочных мышц. Наличие триггерных точек (ТТ) в грудинно-ключично-сосцевидной, лестничных мышцах также может служить основой для возникновения шейной головной боли.

Общим в реализации болевого синдрома в шейно-затылочной области с ведущим мышечно-скелетным компонентом является тригемино-цервикальный механизм. Кроме основной сенсорной функции тригеминальной системы (сенсорная информация от зубочелюстной системы и органов чувств лицевой области), в настоящее время в ее составе выделены тригемино-васкулярная и тригемино-цервикальная системы, играющие ведущую роль при возникновении и развитии болевых синдромов в области головы и лица. Если тригемино-васкулярная система передает сенсорную информацию от твердой мозговой оболочки и сосудов средней и передней мозговых ям, участвуя в реализации вегетативно-сосудистых болевых синдромов (мигрень, периодическая мигренозная невралгия), то тригемино-цервикальная система проводит сигналы от сенсорных территорий, иннервируемых первым и вторым корешками шейного отдела спинного мозга. Общим для них является конвергенция сенсорных стимулов на каудальные отделы нисходящего ядра (синонимы: ядро спинального тракта, ядро спинномозгового пути) тройничного нерва, где такие сигналы модифицируются как на входе, так и в дальнейших инстанциях тригемино-таламического тракта.

Костно-связочный аппарат позвоночника и твердой мозговой оболочки иннервируется синувентральной нервом, который состоит из соматических волокон от заднего корешка и симпатических волокон от пограничного симпатического ствола и играет роль афферентной части дуги патологического рефлекса. На основе этого рефлекса формируются рефлекторные мышечные и сосудистые синдромы при патологических процессах в костно-связочном аппарате позвоночника

Механизмы и особенности клинического проявления

В течение многих лет занимаясь лечением больных головной болью напряжения и мигренью в клинике кафедры рефлексотерапии ХМАПО, мы пришли к необходимости более подробного изучения цервикогенных факторов развития головной боли. Удалось выделить отличительные клинические характеристики цефалгий, обусловленных патологическими изменениями шейного отдела позвоночника и мышц шеи. При этом боль возникает пароксизмально, но приступы длятся дольше, чем при типичном мигренозном пароксизме. Цефалгия носит жгучий и пульсирующий характер, может сопровождаться тошнотой, фотофобией, фонофобией, звоном и шумом в ушах, временными нарушениями слуха, головокружением, часто иррадиирует в орбиту, височную, затылочную области, надплечье и руку.

Провоцирующими факторами могут быть резкие движения головой, неудобная поза, длительное изометрическое напряжение мышц шеи. Для цервикогенной боли характерна латерализация. Таким образом, цервикогенная головная боль имеет свои клинико-неврологические особенности развития и проявления:

1. Развивается на фоне поражения позвоночника, суставов и мышечно-скелетных структур. При этом следует подчеркнуть, что значение имеет 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 и шейного отдела позвоночника при наличии черепно-мозговой, а также хлыстовой травмы в анамнезе, а также патологии височно-нижнечелюстного сустава и т.п.).

2. Провоцирующие факторы:

- резкое движение головой;
- неудобная поза;
- длительное изометрическое напряжение;
- переохлаждение;
- стрессовая ситуация.

3. Клинические особенности:

- латерализация;
- сочетание с головокружением;
- зрительные и/или слуховые нарушения;
- клинические проявления цервикогенной головной боли могут протекать по различным механизмам в зависимости от вовлечения структур шеи.

С нашей точки зрения, можно выделить по крайней мере три механизма, по которым протекает цервикогенная головная боль: сосудистый, невралгический и мышечного напряжения. Сосудистый, в свою очередь, можно разделить на вазомоторный (мигреноподобный), ишемический и венозный. Венозная дистензия приводит, в свою очередь, к формированию внутричерепной гипертензии. Как показывает клинический опыт, наиболее часто механизмы сочетаются, и роль невролога заключается в обнаружении и идентификации всех механизмов, без воздействия на которые не будет получен желаемый клинический эффект.

Цервикогенная цефалгия с сосудистым механизмом боли

Своеобразный симптомокомплекс головной боли, зрительных, слуховых и вестибулярных нарушений у больных с остеохондрозом и деформирующим спондилезом шейного отдела впервые описал в 1925 году Barre. В 1926 г. Y.Ch. Lieou назвал этот симптомокомплекс «задним шейным симпатическим синдромом». Некоторыми авторами применяется термин «синдром позвоночной артерии», описываемый подобными же жалобами. Но согласно классификации МКБ-10, подобный термин применяется для обозначения расстройств кровообращения в вертебробазилярном бассейне при цереброваскулярной патологии, а именно при атеросклеротическом стенозе, гипоплазии или патологической извитости позвоночной артерии. Поэтому для обозначения цервикокраниалгии с сосудистым механизмом боли такой термин, по-видимому, не будет корректным. В.Н. Шток (2007) считает наиболее адекватным альтернативным термином «синдром раздражения симпатического сплетения позвоночной артерии». Действительно, в этом термине отражается основной патогенетический механизм — раздражение сплетения и возникновение вслед за этим многообразных симптомов расстройства кровообращения в вертебробазилярном бассейне, так как волокна экстракраниальной части сплетения позвоночной артерии сопровождают ее ветви и в интракраниальном участке. Далее мы приводим наиболее частые причины, выявленные нами при клинических наблюдениях и анализе литературных данных.

Причины цервикогенной сосудистой головной боли

- Ирритация симпатического сплетения позвоночной артерии при унковертебральном артрозе или гиперэкстензионном подвывихе позвонков.
- Ирритация ветвей афферентного симпатического нерва в заднем корешке при заднебоковой грыже диска и спондилезе.
- Функциональное блокирование в верхнешейных дугоотростчатых суставах C₀-C₁, C₁-C₂, C₂-C₃.
- Артрозы унковертебральных сочленений.
- Нестабильность двигательных сегментов шейного отдела.
- Краниальные патобиомеханические нарушения (компрессия затылочно-сосцевидного шва, сфенобазилярный синхондроз и др.).
- Травматический атлanto-аксиальный подвывих.
- Деформирующие спондилопатии:
 - спондилолистез;
 - атлanto-аксиальный подвывих.

- Миофасциальная дисфункция.
- Ирритация проприорецепторов в спазмированных позных мышцах.
- Мышечно-сухожильная компрессия позвоночной артерии.
- Ирритация спазмированными мышцами постганглионарных симпатических волокон позвоночной и подключичной артерий со спазмом позвоночной артерии.
- Заднешейный симпатический синдром.

Таким образом, говоря о сосудистом механизме головной боли, следует сказать, что чаще всего имеют место сочетание нескольких механизмов, в том числе мышечного напряжения. Кроме того, сам сосудистый механизм может быть вазомоторным.

Отсюда и разнообразные клинические проявления сосудистой головной боли: пульсирующий характер, жгучая, «пекущая» боль, сочетание с тошнотой, рвотой, головокружением, шумом в ушах, мелькание мушек перед глазами и т.п.

Патогенез невралгической цервикокраниалгии

Цервикогенная головная боль по типу невралгической развивается при вовлечении в процесс большого затылочного нерва, который формируется из задней петли второго спинального нерва. Проходит между атлантом и полуостистой или нижней косой мышцей и снабжает в затылочной области участок от уровня дерматома С₂ до лямбдовидного шва, а латерально до сосцевидного отростка височной кости. Большой затылочный нерв С₂ вовлекается в патологический процесс при тонических и дистрофических изменениях в полуостистой и нижней косой мышцах головы (в верхне- и среднешейной областях).

Таким образом, имеется два механизма цервикогенной невралгии: компрессионный (туннельный) и/или ирритативный.

Цервикалгия проявляется постоянными или приступообразными болями в шее. При острой цервикалгии (так называемых шейных прострелах) боли бывают очень интенсивными, «простреливающими», «как удары током», иногда они становятся сверлящими, тупыми и всегда ощущаются в глубине шеи. Боли появляются преимущественно по утрам, после сна, сопровождаются напряжением шейных мышц и тугоподвижностью в шейном отделе. Нередко возникают фиксированные позы шейного отдела и чувство «отлеживания» шеи по утрам. Боли усиливаются при кашле и чихании, характерна преимущественно односторонняя боль. Часть больных жалуется на невозможность повернуть голову, ощущение «кола» в шее. При большой

давности заболевания у больных отмечается хруст в шее при движениях головы. Приступы болей обычно провоцируются неловкими движениями или переохлаждением. При объективном исследовании выявляется ограничение подвижности в шейном отделе позвоночника в одну сторону, дефанс шейных мышц, при пальпации — болезненность фасеточных суставов в области заинтересованного позвоночного двигательного сегмента. Первый приступ цервикалгии обычно длится от нескольких дней до двух недель.

При хронической ирритации нерва невралгия трансформируется в невропатию затылочного нерва, при которой имеется 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 C_1 , может провоцировать стреляющую боль. Это может привести к анталгической позе головы и шеи, которую можно назвать цервикалгической кривошеей. Эта поза будет поддерживаться напряжением некоторых мышц шейно-затылочной области. И таким образом, к невралгическому присоединяется механизм мышечного напряжения, являясь в том числе и фактором, усиливающим невралгическую цервикокраниалгию.

Примером туннельной невропатии затылочного нерва является синдром нижней косой мышцы головы. Эта мышца, залегающая в самом глубоком мышечном слое шеи, прикрепляясь к поперечному отростку позвонка C_1 и остистому C_2 , обеспечивает вращение в позвоночном сегменте C_1 - C_2 и является, по сути, аналогом вращательных мышц. Мышца прикрывает позвоночную артерию, а через ее нижний край перегибается большой затылочный нерв. Таким образом, при рефлекторном сокращении этой мышцы возможно ущемление большого затылочного нерва. Данный синдром характеризуется ноющей, ломящей болью в шейно-затылочной области. Боль обычно постоянная, без склонности к ярко выраженному приступообразному усилению. Временами она усиливается, но это происходит исподволь, обычно после длительной статической нагрузки на мышцы шеи, при поворотах головы в противоположную пораженной мышце сторону. При объективном осмотре выявляются гипер- или гипестезия в зоне иннервации большого затылочного нерва, а также определяется болезненность в точке, расположенной на середине линии, соединяющей сосцевидный отросток и остистый отросток C_2 позвонка.

Невралгический механизм вертеброгенной цервикокраниалгии является ведущим при **шейно-язычном синдроме**, который проявляется внезапной

болью в шейно-затылочной области, иррадиирующей в гомолатеральную половину языка при движениях головы, а также синдроме орла, который по неврологической симптоматике близок к шейно-язычному синдрому, но обусловлен наряду с остеохондрозом шейного отдела еще и обызвествлением шило-подъязычной связки. При этом синдроме, чтобы избежать боли в задней части языка и глотке, пациент вынужден держать голову выпрямленной, с некоторым переразгибанием в шейном отделе.

Цервикокраниалгия, связанная с рефлекторным мышечно-тоническим механизмом (головная боль напряжения)

Хорошо известна особая связь головной боли с миофасциальными болевыми синдромами шейно-плечевой локализации. В спазмированных мышечных волокнах меняется перфузия и возникает гипоксия, сопровождающаяся выбросом медиаторов воспаления и активацией болевых рецепторов. Кроме того, недостаточное расслабление мышечного каркаса приводит к формированию локальных гипертонусов. С течением времени в зонах локальных гипертонусов формируются особые триггерные точки, содержащие множественные локусы сенситизации, состоящие из одного или нескольких сенситизированных нервных окончаний. Клинически триггерная точка представляет собой участок повышенной чувствительности в пределах локального мышечного уплотнения, что проявляется резкой болезненностью при пальпации. Выделяют активные и латентные триггерные точки. Латентная триггерная точка болезненна только при пальпации. Активная триггерная точка проявляется в виде спонтанной отраженной боли в покое и/или при движении. Активная триггерная точка очень чувствительна, и прямое ее сдавление приводит к интенсивной боли под пальцем исследователя, и главное — воспроизводит боль в отраженной зоне. Латентная триггерная точка может сохраняться в течение многих лет, периодически вызывая острые приступы боли при незначительном перерастяжении, перегрузке или переохлаждении мышцы. Независимо от активности триггерные точки вызывают дисфункцию мышцы. Мышца, в которой сформировались одна и более активных или латентных триггерных точек, становится менее растяжимой, что обуславливает затрудненность и ограниченность движений с участием этой мышцы. Латентные триггерные точки встречаются значительно чаще, чем активные.

Таким образом, термин «миофасциальный синдром» (МФС) достаточно точно отражает локализацию патологического очага (мышца или ее фасция) и означает наличие в ней триггерных точек. Триггерные точки —

патогномоничный признак миофасциального синдрома. МФС может развиваться у человека любого возраста, но чаще страдают лица среднего возраста, ведущие сидячий образ жизни. Считается, что миофасциальные триггерные точки — основной источник болей в скелетной мускулатуре у детей. Женщины более подвержены развитию МФС, чем мужчины.

Миофасциальная боль как боль отражения из определенной мышцы имеет специфическую для этой мышцы зону распределения (болевого паттерн). Это позволяет выявить связь зоны распределения головной боли с той или иной мышцей. Основные зоны отраженной боли в области головы связаны со следующими мышцами: затылочная боль — трапецевидная, грудинно-ключично-сосцевидная, полуостистая, височная мышцы; боль в височной области — трапецевидная, ременная мышца шеи, полуостистая мышца головы; боль в лобной области — грудинно-ключично-сосцевидная, полуостистая мышца головы, надчерепная, большая скуловая мышца; боль в области глаза и брови — грудинно-ключично-сосцевидная, височная мышца, ременная мышца шеи, поверхностная часть жевательной мышцы, круговая мышца глаза.

Анализ участия мышц шеи в генезе цервикогенной головной боли у пациентов с миофасциальной дисфункцией шейно-плечевой локализации представлен в табл. 1.

Таблица 1. Процентное соотношение локализации головной боли напряжения в различных областях при миофасциальной дисфункции мышц шеи

Локализация цефалгии	Мышца	Процент от всей группы обследованных
Боль в затылке	Трапецевидная	26
	Грудинно-ключично-сосцевидная	18
	Полуостистая мышца головы	8
	Полуостистая мышца шеи	5
	Ременная мышца шеи	7
Боль в теменной области	Грудинно-ключично-сосцевидная	12
Боль в височной области	Трапецевидная	26
	Грудинно-ключично-сосцевидная	16
Боль в лобной области	Грудинно-ключично-сосцевидная	16
Боль в области орбиты	Грудинно-ключично-сосцевидная	16
	Ременная мышца шеи	5
Боль в области щеки и челюсти	Грудинно-ключично-сосцевидная	10
	Трапецевидная	4
Боль в области шеи	Трапецевидная	16
	Грудинно-ключично-сосцевидная	10
	Нижняя косая	10

Схема обследования пациента с головной болью для выявления ее цервикогенного генеза

1. Опрос.

2. Осмотр:

- Походка (плоскостопие, сколиоз, нарушение осанки).
- Положение сидя (положение головы, сутулость).
- Общий осмотр (АД, функция тазобедренного сустава).

3. Объективное исследование:

- Неврологическое исследование.
- Определение объема движений шеи и открывания рта).
- Пальпация мышц надплечий, шеи и головы для выявления ТТ.

4. Лабораторная диагностика.

5. Рентгендиагностика, нейровизуализация.

При опросе следует обратить внимание на следующие вопросы:

- 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.
- положение 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 трапецевидной мышцы, мышца, поднимающая лопатку, ременные мышцы, полуостистые, подзатылочные мышцы, то при нарушении сгибания позвоночника в шейном отделе выявляется миофасциальная дисфункция с болезненными мышечными уплотнениями именно в этих мышцах.

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

При ограничении поворота головы на своей стороне страдает грудинно-ключично-сосцевидная, верхние пучки трапецевидной мышц. На противоположной — ременная мышца головы и шеи, нижняя косая мышца головы. Во время пальпации больной лежит на животе, плечи расслаблены, лоб лежит на ладонях, голова немного наклонена.

При пальпации мышц определяют также основные анатомические ориентиры.

Пальпация остистых отростков:

- остистый отросток позвонка С₂ пальпируется под затылком;
- из-за шейного лордоза остистые отростки позвонков С₃, С₄ и С₅ пропальпировать трудно, их расположение оценивают приблизительно;
- остистый отросток позвонка С₆ доступен пальпации только при сгибании шеи;
- остистый отросток позвонка С₇, самый крупный и выступающий, расположен у основания шеи.

Пальпация мышц производится перпендикулярно направлению оси мышечного волокна.

Для оценки роли конкретных мышечных ТТ в появлении головной боли необходимо сильно надавливать на ТТ в течение 10-15 секунд.

Методы исследования для исключения вертеброгенной патологии и МФД

- Мануальное исследование.
- Визуальная диагностика (рис. 1).
- Рентгенограмма шейного отдела позвоночника с функциональными пробами.
- Рентгенограмма черепа и краниовертебрального перехода.
- Рентгенограмма атланта-окципитального сочленения.
- Магнитно-резонансная томография.

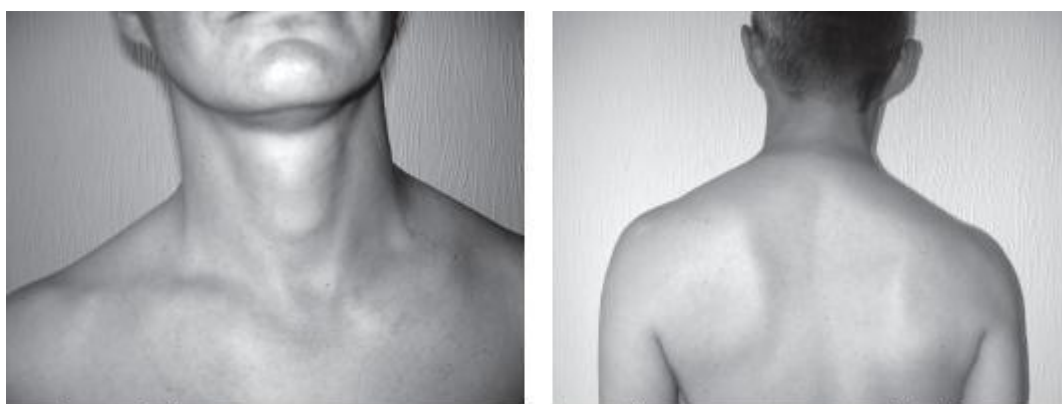


Рисунок 1. Биомеханические нарушения при визуальной диагностике у пациента Б., 48 лет, с головной болью

Дифференциальная диагностика цервикогенной головной боли

ЦГБ прежде всего следует клинически дифференцировать со строго односторонними болевыми синдромами, для которых не характерна смена сторон боли. И на первом месте среди таких форм стоит хроническая пароксизмальная гемикрания (ХПГ). Впервые этот вариант головной боли был описан Sjaastad в 1976 г. Распространенность среди популяции данного заболевания составляет примерно 0,1–0,7 %. Однако в клинической практике оно не является столь уж редким, так как пациенты, страдающие им, активно ищут врачебной помощи. Абсолютное большинство среди больных ХПГ составляют женщины. Заболевание начинается чаще всего в среднем возрасте — около 30 лет. Клиническая картина складывается из приступов очень сильных, строго односторонних (без смены сторон) головных болей, локализующихся в орбитальной, супраорбитальной и/или височной областях, продолжающихся в среднем 15 мин (от 2 до 45 мин), возникающих с частотой несколько раз в день (обычно 5 приступов и более). Болевой пароксизм сочетается с одним или более из перечисленных локальных вегетативных

симптомов на стороне боли: покраснение глаза, слезотечение, заложенность носа, ринорея — на стороне боли, птоз, отек век. Диагностическим критерием ХПГ является абсолютная эффективность индометацина в дозе 150 мг в день или менее.

Клинически ЦГБ и ХПГ объединяет строгая односторонность болевого синдрома в типичных случаях, превалирование среди пациентов женщин, топография болевого синдрома — глазнично-лобно-височная область, с нередким вовлечением области надплечья/руки (примерно в 10 % случаев ХПГ), возможность провокации приступа механическим воздействием (также примерно в 10 % случаев). Отличие ЦГБ от ХПГ проявляется прежде всего в особенностях развития болевого приступа: при ЦГБ боль возникает в шейно-затылочном регионе с последующим распространением в глазнично-лобно-височную область. Сам болевой синдром в случае ЦГБ имеет чаще всего среднюю степень выраженности, в то время как при ХПГ боль носит острый, пульсирующий, мучительный характер, больные при этом стараются тихо сидеть или лежать, «скрючившись» в кровати. Длительность болевого приступа при ЦГБ не имеет четкой продолжительности — могут быть относительно короткие эпизоды (особенно в дебюте заболевания) и возможны приступы, продолжающиеся несколько часов. В целом для клинической картины ЦГБ характерно постепенное удлинение эпизодов боли по мере развития заболевания, ее хронификация. Боль становится длительной, флюктуирующей. Для ХПГ характерны частые, относительно короткие по времени (около 15 мин) приступы.

Дополнительной сложностью при дифференциальной диагностике между цервикогенной головной болью и хронической пароксизмальной гемикранией является наличие механических триггеров болевой атаки у пациентов с ХПГ. Типичный болевой пароксизм у данных больных можно спровоцировать механическим воздействием — сгибанием-разгибанием, поворотами в шейном отделе позвоночника и/или внешним давлением в областях поперечных отростков С₄-С₅, второго шейного корешка и большого затылочного нерва. При этом боль развивается в течение нескольких секунд или максимум минуты. Приступ ЦГБ также можно спровоцировать подобными ятрогенными действиями, но, кроме того, для нее характерно возникновение приступа вследствие длительной механической нагрузки — неудобной позы, положения во время сна и т.д. Боль при этом развивается не сразу, а постепенно, в течение часа и более.

Наличие выраженных локальных вегетативных проявлений на стороне боли (покраснение глаза, слезотечение, заложенность носа, ринорея — на стороне боли, птоз, отек век) при ХПГ может служить надежным признаком разделения этих двух заболеваний. Абсолютный эффект от приема индометацина характерен только для ХПГ, что является важным диагностическим признаком данного заболевания. Приступ ЦГБ обычно не прекращается при приеме индометацина, может наблюдаться только частичная редукция болевого синдрома.

Hemicrania continua — следующая форма головной боли, с которой следует дифференцировать ЦГБ. Hemicrania continua — это редкая, относительно недавно описанная (Sjaastad and Spierings, 1984 г.) форма хронической ежедневной головной боли, в отношении критериев диагностики которой еще продолжаются дискуссии. Традиционно употребляется латинское написание названия этого патологического состояния, затрагивающего половину (hemi) головы (crania) в течение всего времени (continua) и наблюдающегося преимущественно у женщин. Головная боль при hemicrania continua — строго латерализованная, постоянная, тупая, средняя по интенсивности, периодически (в среднем 3-5 раз в сутки) усиливающаяся до выраженной, но не мучительной. У 60 % больных hemicrania continua длительность периодов усиления боли составляет от 5 до 60 минут, боль при этом становится пульсирующей, обычно сопровождается фоно-, фотофобией, возможны тошнота и рвота. Для hemicrania continua характерны также локальные вегетативные проявления на стороне боли во время ее усиления: покраснение глаза, «заложенность» носа, ринорея, отечность век, птоз, повышение потоотделения в области лба, однако их выраженность умеренна. Чаще всего пациенты жалуются на «дискомфорт» и «ощущение песка в глазу». Отличительной особенностью и диагностическим критерием hemicrania continua является, как и для ХПГ, абсолютный положительный эффект от приема индометацина в терапевтических дозах. По сути, клиническая картина hemicrania continua включает характерные черты трансформированной мигрени (фоновая боль, приступообразная пульсирующая боль с фоно-, фотофобией, тошнотой, рвотой) и хронической пароксизмальной гемикрании (односторонность боли без смены сторон, относительно короткая длительность приступообразной боли, локальная вегетативная симптоматика, абсолютный эффект индометацина). ЦГБ и hemicrania continua объединяет односторонняя локализация болевого синдрома в глазнично-лобно-височной области (без смены сторон), превалирование женщин, флюктуирующий

характер боли (средняя/сильная, но не мучительная). Отличиями являются: начало болевого приступа в шейно-затылочной области при ЦГБ, отсутствие провокации приступа механическим воздействием при *hemicrania continua*, а также локальные вегетативные симптомы на стороне боли, фото-, фонофобия, тошнота, рвота (если есть) и абсолютный эффект индометацина при *hemicrania continua*.

Кластерная (пучковая) головная боль (КГБ) — односторонняя приступообразная головная боль (в большинстве случаев без смены сторон), длящаяся от 15 мин до 3 часов (в среднем около получаса), возникающая от 1 до 8 раз в сутки (чаще в ночное время).

Термин «кластерная головная боль» введен Kunkle et al. в 1952 г. Характеризуется наличием кластеров (пучков) — периодов обострения, во время которых приступы возникают ежедневно с возможными редкими однодневными пропусками. Периоды обострения длятся от 7 дней до 1 года и разделены периодами полной ремиссии, продолжительностью от 2 недель до нескольких лет. Абсолютное большинство среди пациентов КГБ составляют мужчины, дебют обычно около 30 лет. Отличительной чертой КГБ среди других односторонних головных болей является наличие сильнейшей, «жгучей», острой, пульсирующей, мучительной боли во время приступа, локализованной в глазнично-лобно-височной области. Боль сопровождается выраженными локальными вегетативными проявлениями на стороне боли (одним и более): покраснение глаза, слезотечение, заложенность носа, ринорея, повышенное потоотделение в области лба (лица), миоз, отек век, птоз. Возможны жалобы на фоно- и фотофобию, тошноту, реже рвоту. Во время приступа больной не может усидеть на месте, постоянно находится в движении, в отличие от больных мигренью и ХПГ постоянно меняет положение тела в надежде облегчить боль. Применение быстродействующих форм триптанов и производных спорыньи уменьшает боль. Отличие ЦГБ и КГБ проявляется прежде всего в характере боли во время приступа (сильнейшая, мучительная, с локальными вегетативными проявлениями при КГБ), различном временном паттерне атак (организованы в кластеры при КГБ), разной сопряженности с полом (женским — при ЦГБ, мужским — при КГБ), различных препаратах, облегчающих боль, возможности механической провокации приступа при ЦГБ.

Мигрень без ауры имеет определенные черты сходства с ЦГБ — односторонняя локализация приступа, преимущественное вовлечение глазнично-лобно-височной области, сопряженность с женским полом. Важной

характеристикой ЦГБ является ее односторонность, «замкнутость» на одной стороне. В случае же мигрени всегда имеет место смена сторон атаки или смена сторон боли во время одного приступа, даже при наличии какой-либо одной часто вовлекаемой стороны. При мигрени боль обычно начинается в глазнично-лобно-височной области, в то время как при ЦГБ боль первоначально локализуется в шейно-затылочной области. Фоно-, фотофобия, тошнота, рвота характерны для мигрени (в отличие от ЦГБ). Положительный ответ на суматриптан в случае мигрени без ауры и отсутствие такового при ЦГБ обычно помогают легко разделить эти два заболевания. В последних работах сообщается о возможном сосуществовании мигрени без ауры и ЦГБ у одних и тех же пациентов. Частота представленности таких смешанных случаев в настоящее время обсуждается. При этом блокада анестетиком и прием триптанов оказывают разное действие при различных головных болях у одного и того же пациента. С нашей точки зрения, наличие вертеброгенных и мышечных триггеров у больных с предрасположенностью к мигренозным пароксизмам может запускать сам пароксизм, поэтому в данном случае при лечении необходимо воздействие на оба механизма, так как без ликвидации цервикогенного провоцирующего фактора нам не удастся достичь успеха в лечении мигрени.

Важными дифференциально-диагностическими факторами, позволяющими клинически разделить ЦГБ — с одной стороны, и ХПГ, *hemicrania continua*, кластерную головную боль, мигрень, ГБН — с другой, являются **симптомы вовлечения шейного отдела позвоночника**. К ним относятся: жалобы пациентов с ЦГБ на «окостенелость», «зажатость в шее», ограничение движений в шейном отделе позвоночника, выявляемое при осмотре, часто более чем в одном направлении, возможность механической провокации атаки (кроме ХПГ), боль в области надплечья и руки (также кроме ХПГ). При ЦГБ нередко анамнестические указания на роль прямой или опосредованной травмы шейного отдела (особенно по типу «хлыстовой») в возникновении головной боли. Визуальная диагностика и пальпация позволяют выявить биомеханические и миофасциальные нарушения в области шеи и мышц плечевого пояса, являющиеся основой для развития цервикогенной головной боли.

Кроме того, важным дополнительным диагностическим инструментом в дифференциальной диагностике между ЦГБ и другими типами головных болей является блокада анестетиком большого и малого затылочных нервов, а также С2/С3 фасеточного сочленения. При этом следует учитывать, что

уменьшение болевого синдрома при проведении блокады возможно и при других видах головной боли непосредственно в зоне анестезии. Однако только в случае ЦГБ блокада большого затылочного нерва приводит к редукции болевого синдрома в передних отделах головы — лобно-височной области.

Кроме того, в рубрике МКГБ «11.2. Головная боль, связанная с заболеваниями шейных структур» находятся «11.2.2. Головная боль, связанная с ретрофарингеальным тендинитом и «11.2.3. Головная боль, связанная с краниоцервикальной дистонией», которые также следует дифференцировать с цервикогенной болью.

Головная боль, связанная с ретрофарингеальным тендинитом имеет следующие диагностические критерии:

- А. Односторонняя или двусторонняя неппульсирующая боль в области задней поверхности шеи, иррадиирующая в затылочную область головы или распространяющаяся по всей голове, и отвечающая критериям С и D.
- В. Припухание превертебральных мягких тканей у взрослых более 7 мм на уровне C₁-C₄ (может потребоваться специальная рентгенологическая технология).
- С. Боль резко нарастает при наклонах головы назад.
- Д. Головная боль облегчается в течение 2 недель лечения НПВС в терапевтических дозах.

Обычно при этом отмечается повышение температуры тела и СОЭ. Боль может усиливаться не только при наклонах головы назад, но также при поворотах головы и глотательных движениях. Поперечные отростки трех верхних шейных позвонков обычно болезненны при пальпации. Иногда при КТ обнаруживаются очаги кальцификации в превертебральных тканях. Необходимо проводить дифференциальную диагностику с расслоением каротидной артерии.

Диагностические критерии головной боли, связанной с краниоцервикальной дистонией:

- А. Ощущения сведения (крампи), напряжения или боли в области шеи с иррадиацией в затылочную область головы или распространяющиеся по всей голове и отвечающие критериям С и D.
- В. Патологические (навязчивые) движения и/или нарушение положения шеи и головы, вызванные мышечной гиперактивностью.
- С. Причинная связь боли с мышечной гиперактивностью основывается, по меньшей мере, на одном из следующих симптомов:

1. Клинические признаки подтверждают связь боли с мышечной гиперактивностью (например, боль возникает или усиливается при сокращении мышц, движениях, вынужденной позе или при внешнем давлении на мышцы).
2. Одновременное начало боли и мышечной гиперактивности.

Д. Головная боль проходит в течение 3 месяцев после успешного лечения основного заболевания.

Таким образом, для того чтобы поставить диагноз типичной ЦГБ, необходима комбинация односторонней головной боли с ипсилатеральной, диффузной болью некорешковой природы в области надплечья/руки, снижением объема движений в шейном отделе позвоночника, возможностью механической провокации приступа, прекращением боли после блокады анестетиком.

Анализ клинических наблюдений, несомненно, указывает на роль нарушенной биомеханики позвоночника, а также развившейся миофасциальной дисфункции в происхождении и течении ЦГБ. Целый ряд клинических феноменов свидетельствует о том, что патологические изменения в шейной области (костные и мышечные) могут играть важную роль в симптомообразовании головной боли. В связи с этим в диагностике головных болей особое внимание следует уделять изучению факторов, указывающих на возможность патологии цервикального отдела, — нейрорефлекторных проявлений дегенеративно-дистрофических изменений позвоночника, миофасциальных болевых синдромов. Учет этих факторов, с другой стороны, может иметь принципиальное значение и для расширения лечебных мероприятий, применяемых у больных с головными болями.

Основные принципы лечения цервикогенной головной боли

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

Лечение включает сочетание немедикаментозных и медикаментозных воздействий. Немедикаментозные методы воздействия основаны на применении прежде всего различных методов мануальной терапии, биомеханической коррекции позвоночника, лечебной физкультуры, физиотерапии, акупунктуры.

В качестве базисной многими авторами рассматривается мануальная медицина. Мануальная терапия прежде всего включает мягкие техники (soft tissue technique), ишемическую компрессию триггерных пунктов, акупрессию, техники напряжения и противонапряжения (strain and counterstrain), релиз-эффект (release), постизометрическую релаксацию мышц. Помимо мягких техник, применяются методы воздействия на «заблокированные» позвоночные и периферические суставы (мобилизация) и методики одномоментного ударного воздействия на суставы — манипуляция.

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 — венотонирующие препараты.

В нашей клинике разрабатываются алгоритмы немедикаментозной терапии цервикогенной головной боли, включающие определенную последовательность биомеханической коррекции позвоночника, применения различных методов мануальной терапии и рефлексотерапии, позволяющие достигать положительного эффекта при цервикогенной головной боли (рис. 2).



Рисунок 2. Результаты терапии пациента К., 27 лет, с цервикогенной головной болью

Список літератури

1. Алексеев В.В., Яхно Н.Н. Головная боль // *Болезни нервной системы: Рук-во для врачей: в 2 т. / Под ред. Н.Н. Яхно, Д.Р. Штульмана.* — М.: Медицина, 2001. — С. 240-279.
2. Губенко В.П. Лечение мышечных дисбалансов в мануальной терапии // *Medicus Amicus.* — 2004. — № 3. — С. 23-27.
3. Веселовский В.П. Практическая вертеброневрология и мануальная терапия. — Рига: Б.и., 1991.
4. Иваничев Г.А. Мануальная медицина. — М., 1998. — 470 с.
5. Кадыков А.С. Справочник по головной боли. — М.: Милкош, 2005. — 170 с.
6. Сучасна діагностика і лікування у неврології та психіатрії / За ред. Т.С. Міщенко, В.С. Підкоритова. — К.: ТОВ «Доктор-Медіа», 2008. — 624 с.
7. Тревелл Дж.Г., Симонс Д.Г. Миофасциальные боли: Пер. с англ. — М.: Медицина, 1989. — Т I, II.
8. Шток В.Н. Головная боль. — М.: ООО «Мединформагентство», 2007. — 472 с.
9. Lord S.M., Bogduk N. The cervical synovial joints as sources of post-traumatic headache // *J. Musculoskeletal. Pain.* — 1996. — 4. — 81-94.
10. Sjaastad O., Fredriksen T.A., Pfaffenrath V. Cervicogenic headache: diagnostic criteria // *Headache.* — 1990. — 30. — 725-726.
11. Sjaastad O., Joubert J., Elsas T., et al. Hemicrania continua and cervicogenic headache. Separate headaches or two faces of the same headache? // *Funct. Neurol.* — 1993. — 8. — 79-83.
12. Sjaastad O., Fredriksen T.A., Pfaffenrath V. Cervicogenic headache: diagnostic criteria // *Headache.* — 1998. — 38. — 442-445.