

Табеева Г.Р.

Отдел неврологии и клинической нейрофизиологии, кафедра нервных болезней и нейрохирургии ГБОУ ВПО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М.Сеченова» Минздрава России, Москва, Россия
119021, Москва, Россолимо, 11

Цервикалгии, цервикокраниалгии и цервикогенные головные боли

В клинической практике одними из самых сложных для трактовки являются болевые синдромы в области шеи и головы. Анатомо-физиологические особенности краниоцервикальной области являются базой для формирования сочетанных болевых синдромов, проявляющихся полиморфной клинической картиной с участием не только болевых, но и мышечно-тонических, вегетативных, позных, вестибулярных и других нарушений. Современная концепция цервикокраниалгии базируется на данных о наличии конвергенции между краниальными (тригеминальными) и верхнешейными афферентами, что подтверждается клинико-экспериментальными исследованиями. Эти механизмы лежат в основе формирования феноменов отраженной боли, столь характерных для миофасциальных болевых синдромов в области шеи, головы и лица. Миофасциальная боль может иметь как самостоятельное значение, так и встречаться при других видах первичной головной боли, в частности при мигрени и головной боли напряжения. Клиническая симптоматика в этих случаях приобретает весьма характерные для миофасциальной боли черты: наличие отраженной боли с характерным «рисунком» распространения, а также триггерных точек, зависимость боли от позных нагрузок и других физических факторов. Эти особенности необходимо учитывать при диагностике болевых синдромов краниоцервикальной области. Современные подходы к ведению больных с цервикокраниалгиями включают: устранение боли, мышечно-тонических расстройств, а также компенсацию позных нарушений. С этой целью традиционно используют фармакотерапию антидепрессантами, нестероидными противовоспалительными препаратами (НПВП), миорелаксантами. Эффективное обезболивание у таких пациентов остается не до конца решенной проблемой. Анализ клинических исследований позволяет выделить наиболее эффективные с анальгетической точки зрения и безопасные средства фармакотерапии. Наличие миофасциальной боли обуславливает целесообразность применения мышечных релаксантов, которые наряду с редукцией мышечно-тонических проявлений оказывают и собственное анальгетическое действие.

Ключевые слова: цервикалгия; краниалгия; миофасциальная боль; нестероидные противовоспалительные препараты; миорелаксанты.

Контакты: Гюзель Рафкатовна Табеева; grtabeeva@gmail.com

Для ссылки: Табеева Г.Р. Цервикалгии, цервикокраниалгии и цервикогенные головные боли. Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. 2014;(2):90–96.

Cervicalgia, cervicocranialgia, and cervicogenic headache

Tabeeva G.R.

*Division of Neurology and Clinical Neurophysiology, Department of Nervous System Diseases and Neurosurgery, I.M. Sechenov First Moscow State Medical University, Moscow, Russia
11, Rossolimo St., Moscow 119021*

Pain syndromes in the neck and head regions are one of the most difficult conditions to be interpreted in clinical practice. Craniocervical anatomical and physiological features are a basis for development of mixed pain syndromes showing as a polymorphic clinical picture in the presence of not only painful, but also tonic muscle, autonomic, postural, vestibular, and other disorders. The current concept of cervicocranialgia is based on the views and convergence between cranial (trigeminal) and upper cervical afferents, as supported by clinical and experimental data. These mechanisms are responsible for referred pain phenomena that are so characteristic of myofascial pain syndromes in the neck, head, and face. Myofascial pain may both be independent and occur in other types of primary headaches, specifically in migraine and tension headache. In these cases, the clinical symptomatology takes the features that are highly characteristic of myofascial pain: referred pain with a typical pattern of its spread, as well as trigger points and pain associated with postural loads and other physical factors. These peculiarities should be kept in mind when diagnosing pain syndromes in the craniocervical region. Current approaches to managing patients with cervicocranialgias encompass relief of pain and tonic muscle disorders and compensation for postural disturbances. For this, it is customary to use pharmacotherapy with antidepressants, nonsteroidal anti-inflammatory drugs, and myorelaxants. Effective analgesia in these patients still remains an unsolved problem. Analysis of clinical trials can identify the most effective analgesic and safe agents for pharmacotherapy. The phenomena of myofascial pain determine the expediency of using myorelaxants that exert an intrinsic analgesic effect and reduce tonic muscle phenomena.

Key words: cervicalgia; cranialgia; myofascial pain; nonsteroidal anti-inflammatory drugs; myorelaxants.

Contact: Gyuzel R. Tabeeva; grtabeeva@gmail.com

Reference: Tabeeva G.R. Cervicalgia, cervicocranialgia, and cervicogenic headache. Neurology, Neuropsychiatry, Psychosomatics. 2014;(2):90–96.

DOI: <http://dx.doi.org/10.14412/2074-2711-2014-2-90-96>

Один из самых распространенных болевых синдромов — боль в шее и связанные с ней расстройства. Боль, напряжение и дискомфорт в шейном отделе часто сопровождаются головной, а иногда и лицевой болью. Между тем взаимоотношения этих болевых синдромов с собственно патологией цервикальных структур весьма неоднозначны. Около 70% людей, страдающих частой головной болью (цефалгия), одновременно испытывают боль и напряжение мышц в шее, четко ассоциированные с головной болью, но только 18% этих случаев рассматриваются как боль, исходящая из цервикальных структур [1]. Частота собственно цервикогенной головной боли (ЦГБ) еще ниже и колеблется от 0,4 до 2,5%. Между тем среди пациентов с хронической головной болью доля лиц с ЦГБ составляет от 15 до 20% [2].

Боль в шее (цервикалгия) — относительно частая жалоба, периодически ее испытывают почти 70% людей. Данные эпидемиологических исследований показывают, что в течение года она отмечается у 40% в популяции [3]. Боль в шее — вторая после боли в нижней части спины причина компенсационных выплат среди рабочих профессий. Цервикалгия имеет тенденцию к персистированию и рекуррентному течению на протяжении многих лет после первого эпизода более чем в 60% случаев [4], что определяет ее ощутимое влияние на качество жизни пациентов.

Болью в шее могут проявляться воспалительные артропатии (ревматоидный артрит и анкилозирующий спондилит), но несопоставимо чаще причиной цервикалгии являются доброкачественные состояния, связанные с заболеваниями шейных мышечно-скелетных структур. В некоторых случаях источник боли в шее может быть выявлен с помощью радиологического исследования. Тем не менее в подавляющем большинстве случаев не удается установить морфологические причины и боль рассматривается как неспецифическая, не связанная с анатомическими изменениями в шейном отделе позвоночника и спинного мозга. Это в полной мере относится и ко многим случаям последствий травматических повреждений, прежде всего хлыстовой травмы [5].

Для лечения боли в шее и связанных с ней расстройств существует множество методов. С одной стороны, в систематических обзорах указывается на преимущество мульти-модальных подходов к ведению пациентов, предусматривающих физическую активность, мануальную терапию и специальные упражнения, которые являются ключевым элементом любого комбинированного лечения [6]. С другой стороны, фармакотерапевтические стратегии носят скорее симптоматический характер, не имея четких патофизиологических мишеней. Между тем клинические исследования показывают, что у пациентов с цервикалгией могут быть весьма разные ответы на терапию: у одних наступает явное облегчение, у других эффекта не наблюдается. Гетерогенность жалоб пациентов и эффектов фармакотерапии характерны для боли в шее. Эти особенности обусловлены множественностью клинических проявлений и связаны не только с болевыми, но и с мышечно-тоническими, вегетативными, диссомническими, позными, вестибулярными, зрительными, а также в большой степени стрессогенными психическими феноменами. Мультифакторность клинических проявлений требует, таким образом, применения разнообразных стратегий лечения, имеющих разнообразные терапевтические мишени.

Функциональная нейроанатомия цервикокраниалгии

Долгое время все виды затылочной головной боли рассматривались как проявления подагры, травмы, сифилиса, малярии, фиброзита и артрита шейных позвонков. В 1964 г. R. Trevor-Jones [7] в хирургических экспериментах продемонстрировал связь между головной болью затылочной локализации и поражением фасеточного сустава $C_{II}-C_{III}$ и третьего затылочного нерва (задняя ветвь третьего шейного нерва). Интраоперационные исследования пациентов с затылочной болью, напряжением мышц в верхнем шейном отделе и радиологическими признаками остеоартроза $C_{II}-C_{III}$ выявили компрессию остеофитами третьего затылочного нерва, а после проведения декомпрессии отмечалось полное облегчение головной боли. В последующие десятилетия эти экспериментальные данные неоднократно подтверждались. Существенную помощь в установлении этих анатомо-функциональных взаимоотношений оказало внедрение диагностических блокад нервов. В более ранних неконтролируемых исследованиях головная боль, рефрактерная к блокадам тройничного нерва, полностью облегчалась селективным анестезированием верхних шейных спинальных нервов [8]. В последующем N. Bogduk и A. Marsland [9] впервые описали технику, которая позволяла уменьшить головную боль, исходящую из фасеточных суставов $C_{II}-C_{III}$, с помощью блокады третьего затылочного нерва. Подтверждением этих экспериментальных данных явилось контролируемое исследование S.M. Lord и соавт. [10], в котором было проанализировано 100 пациентов с жалобами на головную боль после хлыстовой травмы. В этой когорте распространенность головной боли в целом была 27%, при этом в 53% случаев головная боль была ведущим симптомом. Анализ анатомо-морфологических особенностей показал, что источником по крайней мере 50% всех случаев головной боли являлись структуры, иннервируемые третьим затылочным нервом, в частности дугоотростчатый сустав $C_{II}-C_{III}$ рассматривался как самый частый источник затылочной и головной боли. Эти находки были воспроизведены в последующем исследовании [11], в котором также было показано, что, кроме третьего затылочного нерва, у 6% пациентов дополнительным источником боли явилось вовлечение атлантаксиального сустава ($C_{I}-C_{II}$). Синовиальные суставы, расположенные ниже, участвуют в генерации затылочной боли несопоставимо реже.

Основной нейроанатомической системой, обеспечивающей релейные функции афферентов из задней черепной ямки и верхних шейных структур, в результате чего боль может ощущаться как головная, является тригеминоцервикальное ядро. Оно представлено протяженным скоплением серого вещества, содержащего каудальную часть спинального ядра тригеминального нерва и апикальную часть серого вещества заднего рога трех верхних шейных сегментов. Конвергенция афферентов из трех верхних шейных спинальных нервов и из тригеминального спинального тракта происходит в структурах тригеминоцервикального комплекса. Собственно тригеминальные афференты разветвляются главным образом в пределах верхних трех шейных сегментов, но они могут спускаться практически до уровня C_{IV} . В пределах тригеминального ядра центральные терминалы верхних трех цервикальных нервов интенсивно перекрываются. У экспериментальных животных спинальный нерв C_{II}

посылает ветви к сегментам C_1 и C_{III} . Спинальный нерв C_{III} имеет схожее распределение, в то время как спинальный нерв C_1 ограничивается собственным сегментом [12]. Эта мощная релейная система способствует конвергенции не только между цервикальными и тригеминальными афферентами. Это означает, что боль может отражаться в пределах различных цервикальных полей, а также локализоваться между цервикальными и тригеминальными полями. Эти процессы конвергенции обеспечивают нейрофизиологическую основу, посредством которой боль, исходящая из структуры шейного отдела, может ощущаться как головная.

С неврологической точки зрения, цервикогенная краиниалгия — это боль, которая ощущается как возникающая в области, иннервируемой иными нервами, чем афференты, иннервирующие фактический источник боли (Международная ассоциация по исследованию боли, 1994) [13]. В этом отношении головная боль является сенсорной иллюзией и не подразумевает никакой нервной компрессии. Более того, в пределах каудальной части тригеминоцервикального комплекса офтальмическая ветвь тригеминального нерва распространяется более каудально и представлена более плотной сетью нейронов, поэтому цервикогенная отраженная боль чаще ощущается как лобная головная боль, но боль также может ощущаться как исходящая из кожного распределения верхнечелюстной и нижнечелюстной ветвей тригеминального нерва.

Многочисленные экспериментальные нейрофизиологические исследования подтверждают эти представления. Так, у лабораторных животных стимуляция большого затылочного нерва сопровождалась увеличением метаболической активности в ипсилатеральном каудальном отделе ствола мозга и в заднем роге верхнего шейного отдела спинного мозга на уровне C_1 и C_{II} [14]. Такая же нейрональная активация наблюдалась при стимуляции тригеминальных структур [14]. У здоровых волонтеров ипсилатеральная головная боль в теменной и фронтальной области вызывалась стимуляцией большого затылочного нерва [15]. Эти нейроны второго порядка также получают афферентацию из контралатерального большого затылочного нерва, поэтому первичная головная боль ощущается как двусторонняя. Растяжение капсулы фасеточного сустава C_{II} — C_{III} с помощью контрастного вещества вызывает головную боль в затылочной области [15]. Между тем стимуляция как тригеминальных, так и цервикальных структур может приводить к центральной сенситизации тригеминоцервикального комплекса, и этим можно объяснить общие клинические характеристики мигрени и ЦГБ.

ЦГБ

ЦГБ — это вторичная головная боль, связанная с различной патологией шейных структур. До 2004 г. диагностика ЦГБ осуществлялась эмпирически, в зависимости от клинических характеристик и не отвечала требованиям эпидемиологических исследований. Впервые концепция ЦГБ была сформулирована в 1983 г. [16]. Согласно определению, приведенному в Международной классификации головной боли (МКГБ), ЦГБ — боль, которая ощущается в области головы, но обусловлена патологией шейного отдела позвоночника. В соответствии с экспериментальными данными источниками такой боли могут быть верхние шейные синовиальные суставы (атлантаоципитальные, латеральные атлантаксиальные и дугоот-

ростчатые C_{II} — C_{III}). Раздражение этих структур вызывает характерные симптомы цефалгии и цервикалгии, и напротив, внутрисуставное введение локальных анестетиков в латеральный атлантаксиальный сустав, блокада третьего затылочного нерва или фасеточного сустава C_{II} — C_{III} приводят к их облегчению.

Диагностические критерии ЦГБ (МКГБ-3)

А. Боль, исходящая из 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, что источник боли располагается в области шеи;

2) прекращение боли после диагностической блокады структур шеи или нервных образований (при адекватном сравнительном исследовании с плацебо).

D. Головная боль прекращается в течение 3 мес после успешного лечения нарушения или повреждения, вызвавшего болевой синдром.

Боль в шее нередкая жалоба при любом типе головной боли, включая мигрень и головную боль напряжения (ГБН). Установлено, что до 60–80% пациентов с головной болью жалуются также на боль в шее, часто связывая ее с головной болью [17]. Примечательно, что частота ЦГБ у пациентов с хронической головной болью составляет 15–20% [1], что существенно ниже частоты сочетания боли в шее и головной боли. Очень важно понимать наличие двунаправленных взаимоотношений тригеминальных афферентов и афферентов из трех верхних шейных нервов в тригеминоцервикальном комплексе [18]. Поэтому активация ноцицепторов в цервикальных афферентах может быть причиной отраженной боли в голове, а ноцицептивная активация тригеминальных афферентов — боли в области шеи. Другими словами, боль в шее может быть просто отраженной болью, обусловленной причинами, лежащими за пределами ее структур.

Травма головы и шеи часто описывается как причина ЦГБ. Специальный опрос установил, что лица, перенесшие травму шейного отдела позвоночника, жаловались на головную боль в 2,09 раза чаще, чем опрошенные в популяции [19]. Поэтому существует весьма распространенное мнение, что в этих случаях наиболее вероятна ЦГБ. Между тем наличие причинной связи между хлыстовой травмой и хронической болью в шее и головной болью не доказано. Более того, существуют данные, свидетельствующие об обратном. Например, В.Р. Radanov и соавт. [20] исследовали 112 пациентов с хронической посттравматической головной болью в течение 2,5 года после перенесенной травмы. Боль в шее отмечали 93% пациентов. Наблюдение за пациентами в течение 2,5 года после травмы и тщательный анализ клинических проявлений позволили выявить у 37% пациентов ГБН, у 27% мигрень, у 18% ЦГБ и у 18% боль недифференцированного характера. При этом большинство пациентов отмечали, что головная боль впервые появилась непосредственно после травмы.

Такая относительно низкая частота ЦГБ при хлыстовой травме может показаться удивительной, учитывая очевидную прямую ассоциацию между травмой шеи, болью в шее и головной болью. Необходимо принимать во внимание роль не только физического стресса вследствие хлыстовой травмы, но и психологического дистресса, который испытывают пациенты с соответствующей предрасположенностью. Эти психологические стрессовые факторы могут провоцировать дебют или усиление первичной головной боли.

Боль в шее — ключевой, но не строго специфический признак ЦГБ. Травма шеи может провоцировать ЦГБ, но не всякая головная боль в результате хлыстовой травмы — это ЦГБ. Важно очень аккуратно использовать классификационные критерии ЦГБ в клинической практике. Наибольшую диагностическую ценность имеет характерный паттерн головной боли. Кроме того, часто требуются дополнительное нейрортопедическое исследование, а также другие дополнительные методы для идентификации цервикальной причины головной боли.

Анестезирующие блокады и диагностика ЦГБ

Как и при многих формах первичной головной боли, ЦГБ не имеет специфических биологических маркеров, включая данные нейровизуализации или электрофизиологических тестов. Убедительным может быть только исчезновение или облегчение болевого синдрома после устранения цервикального источника боли, который чаще всего включает структуры, иннервируемые верхними тремя шейными нервами, в том числе содержимое задней черепной ямки. Анестезирующие блокады в этих случаях рассматриваются как диагностические, а не терапевтические. Блокада нерва позволяет определить, обусловлена ли боль активацией невральная структуры, т. е. одним из медиальных ответвлений задних ветвей спинальных нервов, которые иннервируют задние структуры шейного отдела позвоночника, включая межпозвоночные диски, фасеточные суставы и задние шейные мышцы. Такие блокады имеют значительную диагностическую ценность. Следует, однако, иметь в виду, что применение диагностических блокад часто сопровождается эффектом плацебо, связанным с ожиданиями пациента; в целом ложноположительный ответ наблюдается в 27% случаев [21]. Эти трудности интерпретации эффекта могут быть преодолены с помощью сравнительных блокад, когда применяются по крайней мере два различных типа локальных анестетиков. При этом длительность облегчения боли соизмерима с фармакологическими характеристиками анестетиков. Пациент будет ощущать краткосрочное облегчение боли, если используется короткодействующий анестетик (например, лидокаин), и более продолжительное при применении длительно действующего агента (например, бупивакаина) [13].

Диагностические блокады медиальных ветвей нервов имеют явные преимущества перед внутрисуставными. Они технически более просты и безопасны. Нет необходимости пунктировать стерильные суставы, что увеличивает риск инфицирования и повреждает суставную капсулу. Блокады нервов и внутрисуставные инъекции требуют специальных навыков и использования технического пособия при флюороскопическом контроле. При подозрении на боль, исходящую из латерального атлантоаксиального сустава (C₁–C₂), выполняют внутрисуставные блокады. В отличие от блокад

третьего затылочного нерва блокады нервов, иннервирующих медиальные или латеральные атлантоаксиальные суставы, технически не разработаны. Блокады большого затылочного нерва в этих случаях неэффективны. Из всех потенциальных источников ЦГБ и головной боли блокады фасеточных суставов являются наиболее изученными. Фасеточный сустав C₁–C₂ бывает причиной головной боли в 50–70% случаев [11].

Мышечно-скелетные цервикальные синдромы и особенности их лечения

Цервикальный двигательный сегмент имеет уникальные характеристики, которые отличают его от других спинальных сегментов. В пределах цервикальной мышечной системы существует анатомо-функциональное подразделение между мышцами: а) мышцы краниоцервикальной области; б) мышцы цервикальной области и в) мышцы обеих областей. Различия краниоцервикальных и типичных цервикальных мышц наиболее очевидны в глубоких мышечных слоях. Трапециевидная мышца и мышца, поднимающая лопатку, также имеют прикрепление в черепу и шейному скелету, но прежде всего считаются мышцами плечевого пояса. К мышцам краниоцервикальной области относят расположенные сзади мышцы глубокой субоципитальной группы, включая задние длинные (большие и малые) мышцы головы, нижнюю косую и верхнюю мышцы головы. Эти мышцы очень важны для координации и связи между вестибулярной и зрительной системами. Длинные мышцы, передняя прямая и латеральная прямая мышцы головы формируют переднелатеральную группу. Длинные мышцы имеют прикрепления большой протяженности (до уровня C₆), при этом они охватывают цервикальный отдел позвоночника. Мышцы типично цервикальной области включают сзади полуостистую мышцу и многораздельные мышцы шеи. Спереди длинные мышцы имеют прикрепления к костным образованиям на протяжении всего шейного отдела до уровня C₁. Латерально их покрывают три порции лестничных мышц. Мышцы, относящиеся как к краниоцервикальным, так и к цервикальным областям, — это поверхностные шейные мышцы, такие как ременная мышца головы и шеи, полуостистая мышца головы и длиннейшие мышцы головы, охватывающие обе области сзади. Последняя группа наиболее часто вовлекается в формирование скелетно-мышечных синдромов [22].

Боль в шее нередко ассоциирована со специфическими позными нагрузками, которые рассматриваются как следствие интенсивной механической перегрузки цервикального отдела. С клинической точки зрения, сочетание цервикальной скелетно-мышечной боли и головной боли — не редкость. К. Hagen и соавт. [23] опросили 51 050 взрослых жителей Норвегии и выявили строгую ассоциацию между скелетно-мышечной болью и мигренозной и немигренозной головной болью. Распространенность частой головной боли (свыше 14 дней в месяц) была в 4 раза выше у лиц со скелетно-мышечной болью. При этом имеющие боль в шее чаще жаловались на головную боль, чем страдающие скелетно-мышечной болью другой локализации. Для этой категории пациентов весьма характерно наличие всех признаков болевого синдрома скелетно-мышечной системы: частые жалобы на скованность в мышцах шеи и спины и значительное снижение объема произвольных движений в них;

терапевтическая и диагностическая эффективность анестезирующих блокад (супраорбитальные, корешков С_{II}, С_{III}, фасеточные), радиочастотной нейротомии; отчетливые признаки миофасциальной дисфункции при мануальном исследовании; более высокая электромиографическая активность трапециевидных мышц у пациентов с ЦГБ на стороне боли по сравнению с бессимптомной стороной и показателями у лиц контрольной группы; отраженные феномены при пальпации триггерных точек (ТТ) в зоне болезненных мышечных уплотнений в шее у пациентов с ЦГБ, которые по характеру и локализации полностью соответствуют типичным проявлениям спонтанных цервикалгий [24].

Миофасциальные ТТ часто выявляются при многих распространенных формах первичной головной боли. В этих случаях ТТ играют двойную роль: либо инициируют отраженную боль из болезненных мышечных уплотнений в области плеча, шеи и головы, распространяющуюся на различные краниальные зоны, либо активируют тригеминоваскулярную систему и запускают «мигренозную» цефалгию.

Пациенты с головной болью часто обращаются к мануальным терапевтам и прибегают к специфическим упражнениям для облегчения боли. Естественно предположить, что если головная боль поддается лечению манипуляциями в области шеи и специальными упражнениями, то нарушения в цервикальной скелетно-мышечной системе являются важнейшей характеристикой синдрома головной боли. Хотя мигрень и ГБН относятся к первичной, а не скелетно-мышечной головной боли, в некоторых случаях у пациентов с мигренью и ГБН эффективны физические методы манипуляционной терапии. Клинический анализ показывает, что это именно те случаи, когда имеется патология скелетно-мышечных структур шейного отдела [25]. Поэтому необходима дифференциальная диагностика с наиболее распространенными формами головной боли: мигренью без ауры, ГБН и ЦГБ, поскольку их симптомы перекрываются и возможно наличие смешанных форм цефалгии (см. таблицу).

Мигрень и ЦГБ представляют собой типичную одностороннюю головную боль, но при мигрени в отличие от ЦГБ сторона боли может меняться от одного приступа к

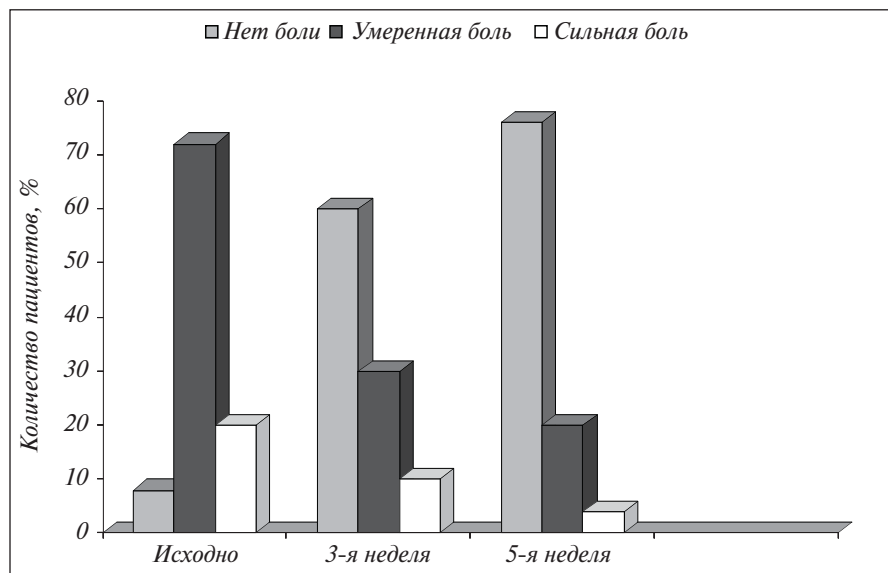
другому или в пределах одной атаки. Типичные при мигрени эффекты эрготамина и триптанов нехарактерны для ГБН и ЦГБ. Более того, течение ЦГБ не меняется при беременности и лактации. В то же время возникновение головной боли после продолжительных позных нагрузок неспецифично для какого-либо вида головной боли и наблюдается при многих типах цефалгии. Хотя патофизиологические процессы при этих формах головной боли различны, у них есть очевидные общие клинические черты. Это связано с участием тригеминоваскулярной системы и делает затруднительной дифференциальную диагностику данных форм головной боли, особенно смешанных.

Типичные для миофасциальной боли паттерны отраженной боли часто выявляются, в частности при мигрени. Активация ТТ в трапециевидной мышце вызывает отраженную боль в шее, темени и виске. Активация ТТ в грудинно-ключично-сосцевидной мышце сопровождается отраженной болью в затылке, макушке, сосцевидном отростке и передней части головы. ТТ в подзатылочной и нижней косой мышцах могут вызывать боль по типу повязки вокруг головы и боль в области глаза. Поэтому отраженные паттерны в этих и других мышцах головы, шеи и плеч могут продуцировать часто наблюдаемые типы боли при ГБН, мигрени без ауры и ЦГБ. Положение головы с наклоном вперед часто ассоциировано с ТТ в субокципитальных мышцах. У отдельных пациентов с хронической ГБН и наличием активных ТТ в ряде случаев обнаруживается гипотрофия задней прямой мышцы головы. Кроме того, у пациентов с хронической ГБН часто имеются активные ТТ в височных и других мышцах, что позволяет относить их к подгруппе «ГБН с перенапряжением перикраниальных мышц» (МКГБ-3).

Устранение болевых проявлений — основная цель лечения цервикокраниалгии. Для терапии миофасциальной боли используют различные фармакологические агенты, в том числе трициклические антидепрессанты, нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП) и мышечные релаксанты. Между тем обеспечение полного обезболивания остается нерешенной задачей. НПВП оказывают отчетливый анальгетический эффект при скелетно-мышечной боли. Наряду с традиционными средствами в кли-

Общие черты и различия ЦГБ, мигрени без ауры и ГБН

Клинические признаки	ЦГБ	Мигрень без ауры	ГБН
Ж:М	50:50	75:25	60:40
Латерализация боли	Односторонняя без смены сторон	В 60% случаев односторонняя со сменой сторон	Диффузная двусторонняя
Локализация боли	От затылочной области к лобно-теменной и орбитальной	Лобная, периорбитальная, височная области	Диффузная
Интенсивность	Умеренная/сильная	Умеренная/сильная	Легкая/умеренная
Длительность	От 1 ч до 1 нед	4–72 ч	Дни, недели
Характер боли	Непульсирующая, распространяющаяся от затылка	Ппульсирующая, распирающая	Тупая
Триггерные факторы	Движения в шее, постуральные нагрузки, давление С _{II} –С _{III}	Полимодальные, движения в шее нетипичны	Полимодальные, движения в шее нетипичны
Ассоциированные симптомы	Редко неустойчивость, головокружение	Тошнота, рвота, зрительные нарушения, фото- и фонофобия	Редко снижение аппетита, фото- и фонофобия



Динамика ($p < 0,001$) боли различной интенсивности (краткая форма опросника боли Мак-Гилла) у пациентов с миофасциальным болевым синдромом [35]

нической практике все большее значение приобретают препараты, имеющие лучшие показатели безопасности. Так, привлекательным в этом плане является применение амтолметина гуацила (АМГ, найзилат), обладающего гастропротективными свойствами [26]. В клиническом сравнительном исследовании [27], включавшем 50 пациентов с остеоартритом, АМГ в дозе 1200 мг/сут по сравнению с диклофенаком 150 мг/сут продемонстрировал сопоставимый, а по ряду параметров и более выраженный эффект при купировании болевого синдрома.

При болевом синдроме несомненное преимущество дает использование препаратов, имеющих разные формы. Так, для симптоматического лечения мышечно-скелетной боли различной интенсивности показано использование кеторолака (кеторол), который выпускается в трех формах: таблетки для приема внутрь, раствор для парентерального введения в ампулах и 2% Кеторол-гель для местного применения. В двойном слепом проспективном исследовании пациентов с острым мышечно-скелетным болевым синдромом [28] сравнивали эффективность кеторолака и опиоидного анальгетика меперидина. По основным параметрам, характеризующим болевые проявления, кеторолак продемонстрировал сопоставимый с меперидином обезболивающий эффект и в то же время отличался более благоприятным профилем переносимости.

Роль миофасциальных ТТ в формировании болевых феноменов при первичных цефалгиях используется как ведущий фактор в выборе стратегий их лечения. Воздействие на основные ТТ в этих случаях приводит к редукции или устранению головной боли, что продемонстрировано в клинических исследованиях. Так, А.М. Giambardino и соавт. [29] показали, что инактивация ТТ, которые обуславливали отраженную боль в голове, приводила к уменьшению частоты и интенсивности эпизодов цефалгии и снижению электрического порога боли. Эти результаты были воспроизведены в других исследованиях [30]. Более чем у 80% пациентов показана эффективность такого лечения по основным параметрам (длительность головной боли, частота ее эпизодов и др.).

Тизанидин (сирдалуд) относится к центральным агонистам α_2 -адренергических рецепторов, которые предположительно снижают спастичность путем увеличения пресинаптической ингибиции моторных нейронов на уровне головного и спинного мозга. При этом тизанидин не оказывает влияния на мышечную силу. Уже более 30 лет он используется в Европе для эффективного лечения спастичности [31]. При болезненном мышечном спазме тизанидин воздействует на полисинаптические пути в спинном и головном мозге.

В клинических исследованиях тизанидин в дозе 2 мг 3 раза в день значительно снижал болезненный спазм в мышцах шеи и плечевого пояса уже на 3-й день лечения [32]. В исследовании D.R. Hutchinson и F. Daniels [33], включившем 2251 паци-

ента, продемонстрирована высокая эффективность тизанидина при болезненном мышечном спазме, при этом оценили результат лечения как хороший и отличный 89% больных. D. Manfredini и соавт. [34] изучали эффективность тизанидина при миофасциальной боли в области жевательных мышц. В исследование вошли 145 пациентов с диагностическими критериями миофасциальной боли. Тизанидин назначали в дозе 4 мг/сут. В результате у 42 (53%) из 78 пациентов симптомы были полностью купированы, у 18 (23,1%) наступило значительное улучшение, но клиника заболевания у них уже не отвечала диагностическим критериям миофасциальной боли, еще у 18 (23,1%) отмечен слабый эффект.

Проведено исследование тизанидина при подостром и хроническом миофасциальном болевом синдроме в области мышц шеи, длительностью более 2 нед [35]. Интенсивность боли и связанная с нею дезадаптация значительно уменьшились ($p < 0,001$) с 3-й по 5-ю неделю терапии (см. рисунок).

Это исследование продемонстрировало, что тизанидин эффективен при подостром и хроническом миофасциальном болевом синдроме. У пациентов уменьшились выраженность боли и уровень дезадаптации, а также мышечное напряжение, нормализовался сон. Это позволяет рассматривать тизанидин как препарат первой линии для лечения миофасциальной краниоцервикальной боли.

Таким образом, сложности терапии миофасциальной боли связаны с ее многокомпонентностью и участием в ее развитии как периферических, так и центральных механизмов. Последние в форме центральной сенситизации проявляются увеличением возбудимости и активацией спинальных и супраспинальных структур вследствие повреждения или воспаления периферических ноцицепторов [12]. Центральная сенситизация приводит к тому, что ноцицептивные импульсы усиливаются (гипералгезия), а неноцицептивные ощущаются как болевые (аллодиния). Учитывая участие феномена центральной сенситизации в формировании миофасциального синдрома,

можно считать клинически оправданным использование агентов, которые воздействуют как на центральные, так и на периферические компоненты боли. Тизанидин, агонист α_2 -адренергических рецепторов, действует на мишени как в головном, так и в спинном мозге, модулируя функциональную активность, в частности нейронов второго порядка заднего рога, вовлеченных в процесс центральной сенситизации. Наряду с этим тизанидин снижает спастичность, вызывая миорелаксирующий эффект, а также оказывает легкое седативное действие. Описанные механизмы подавления боли и ассоциированного с ней

мышечного тонуса являются важнейшими направлениями лечения миофасциальной боли. Эффективное лечение миофасциальной боли – самостоятельная задача в общей стратегии ведения пациентов с цервикокраниалгиями. Миофасциальная дисфункция – относительно универсальный феномен, роль которого не ограничивается болью в зоне вовлеченных мышц, а характеризуется более широким участием в патофизиологических механизмах формирования болевого синдрома при многих идиопатических состояниях, прежде всего первичной и вторичной головной боли.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Nilsson N. The prevalence of cervicogenic headache in a random population sample of 20–59 year olds. *Spine (Phila Pa 1976)*. 1995;20(17):1884–8. DOI: <http://dx.doi.org/10.1097/00007632-199509000-00008>.
2. Bogduk N. The Neck and Headaches. *Neurol Clin*. 2014 May;32(2):471–87. DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.ncl.2013.11.005>.
3. Fejer R, Kyvik K, Hartvigsen J. The prevalence of neck pain in the world population: a systematic review of literature. *Eur Spine J*. 2006;15(6):834–48. DOI: <http://dx.doi.org/10.1007/s00586-004-0864-4>. Epub 2005 Jul 6.
4. Core D, Sepic S, Gardner G, Murray MP. Neck pain: a long-term follow-up of 205 patients. *Spine (Phila Pa 1976)*. 1987;12(1):1–5. DOI: <http://dx.doi.org/10.1097/00007632-198701000-00001>.
5. Australian Acute Musculoskeletal Pain Guidelines Group. Evidence Based Management of Acute Musculoskeletal Pain. Brisbane: Australian Academic Press; 2004.
6. Gross A, Hoving J, Haines T, et al. A Cochrane review of manipulation and mobilization for mechanical neck disorders. *Spine (Phila Pa 1976)*. 2004;29(14):1541–8. DOI: <http://dx.doi.org/10.1097/01.BRS.0000131218.35875.ED>.
7. Trevor-Jones R. Osteoarthritis of the paravertebral joints of the second and third cervical vertebrae as a cause of occipital headaches. *S Afr Med J*. 1964;38:392–4.
8. Pentecost SP, Adriani J. The use of cervical plexus block in the diagnosis and management of atypical cephalalgia of cervical origin. *Anesthesiology*. 1955;16(5):726–32. DOI: <http://dx.doi.org/10.1097/0000542-195509000-00011>.
9. Bogduk N, Marsland A. On the concept of the third occipital nerve. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1986;49(7):775–80. DOI: <http://dx.doi.org/10.1136/jnnp.49.7.775>.
10. Lord SM, Barnsley L, Wallis BJ, Bogduk N. Third occipital headache: prevalence study. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1994;57(10):1187–90. DOI: <http://dx.doi.org/10.1136/jnnp.57.10.1187>.
11. Govind J, King W, Giles P, et al. Headache and the cervical zygapophyseal joints (cervicogenic/cervical headache). *J Bone Joint Surg*. 2005;87-B Suppl III:399–440.
12. Giamberardino MA, Affaitati G, Fabrizio A, Costantini R. Myofascial pain syndromes and their evaluation. *Best Pract Res Clin Rheumatol*. 2011 Apr;25(2):185–98. DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.berh.2011.01.002>.
13. Govind J. Headache and the upper cervical zygapophyseal joints. In: Headache, orofacial pain and bruxism. Selvaratham P, Niele K, Zulnaga M, editors. Churchill Livingstone Elsevier. 2009. P. 43–53. DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/B978-0-443-10310-0.00005-8>.
14. Gadsby PJ, Hoskin KL. The distribution of trigeminovascular afferents in the nonhuman primate brain *Macaca nemestrina*: a c-fos immunocytochemical study. *J Anat*. 1997;190(Pt 3):367–75. DOI: <http://dx.doi.org/10.1046/j.1469-7580.1997.19030367.x>.
15. Dwyer A, Aprill C, Bogduk N. Cervical zygapophyseal joint pain patterns I. A study in normal volunteers. *Spine*. 1990;15(6):453–7. DOI: <http://dx.doi.org/10.1097/00007632-199006000-00004>.
16. Sjaastad O, Saunte C, Hovdal H, et al. «Cervicogenic» headache. An hypothesis. *Cephalalgia*. 1983;3(4):249–56. DOI: <http://dx.doi.org/10.1046/j.1468-2982.1983.0304249.x>.
17. Leone M, D'Amigo D, Grazzi L, et al. Cervicogenic headache: a critical review of current diagnostic criteria. *Pain*. 1998;78(1):1–5. DOI: [http://dx.doi.org/10.1016/S0304-3959\(98\)00116-X](http://dx.doi.org/10.1016/S0304-3959(98)00116-X).
18. Bartsch T, Goadsby P. Increased responses in in trigeminocervical nociceptive neurons to cervical input after stimulation of the dura mater. *Brain*. 2003;126(Pt 8):1801–13. DOI: <http://dx.doi.org/10.1093/brain/awg190>. Epub 2003 Jun 23.
19. Cote P, Cassidy J, Carroll L. Is a lifetime history of neck injury in a traffic collision associated with prevalent neck pain, headache and depressive symptomatology? *Accid Anal Prev*. 2000;32(2):151–9. DOI: [http://dx.doi.org/10.1016/S0001-4575\(99\)00117-7](http://dx.doi.org/10.1016/S0001-4575(99)00117-7).
20. Radanov BP, Di-Stefano G, Augustiny KF. Symptomatic approach to posttraumatic headache and its possible implications for treatment. *Eur Spine J*. 2001;10(5):403–7. DOI: <http://dx.doi.org/10.1007/s005860000227>.
21. Barnsley L, Lord S, Bogduk N, Bogduk N. False-positive rates of cervical zygapophyseal joint blocks. *Clin J Pain*. 1993;9(2):124–30. DOI: <http://dx.doi.org/10.1097/00002508-199306000-00007>.
22. Боренштейн ДГ, Визель С, Боден С. Боли в шейном отделе позвоночника. Диагностика и комплексное лечение. Москва: Медицина; 2005. 792 с. [Borenstein DG, Vize' S, Boden S. *Boli v sheinom otdel'e pozvonochnika. Diagnostika i kompleksnoe lechenie* [Pains in cervical department of a backbone. Diagnostics and complex treatment]. Moscow: Meditsina; 2005. 792 p.]
23. Hagen K, Einarsen C, Zwart J, et al. The cooccur-
- ance of headache and musculoskeletal symptoms among 51050 adults in Norway. *Eur J Neurol*. 2002;9(5):527–33. DOI: <http://dx.doi.org/10.1046/j.1468-1331.2002.00451.x>.
24. Табеева ГР. Цервикогенные головные боли: клинические и терапевтические аспекты. Русский медицинский журнал. 2013;20(29):1478–83. [Tabeeva GR. Cervicogenic headaches: clinical and therapeutic aspects. *Russkii meditsinskii zhurnal*. 2013;20(29):1478–83. (In Russ.)]
25. Hubka MJ. Cervicogenic dysfunction in muscle contraction headache and migraine: a descriptive study. *J Manipul Physiol Ther*. 1993;16(6):428–31.
26. Li YH, Li J, Huang Y, et al. Gastroprotective effect and mechanism of amlolmetin guacyl in mice. *World J Gastroenterol*. 2004 Dec 15;10(24):3616–20.
27. Tavella A, Ursini G. A clinical study on the anti-inflammatory activity and gastrointestinal tolerability of amlolmetin guacyl, a new NSAID, compared with diclofenac in aged patients with osteoarticular diseases. *Clin Ter*. 1997 Nov;148(11):543–8.
28. Veenema KR, Leahey N, Schneider S. Ketorolac versus meperidine: ED treatment of severe musculoskeletal low back pain. *Am J Emerg Med*. 2000 Jul;18(4):404–7. DOI: <http://dx.doi.org/10.1053/ajem.2000.7314>.
29. Giamberardino MA, Tafuri E, Savini A, et al. Contribution of myofascial trigger points to migraine symptoms. *J Pain*. 2007;8(11):869–78. DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jpain.2007.06.002>. Epub 2007 Aug 9.
30. Gerwin R. Myofascial pain syndrome. In: Muscle pain. Diagnosis and treatment. Mense S, Gerwin R, editors. Springer; 2010. P. 17–83. DOI: http://dx.doi.org/10.1007/978-3-642-05468-6_2.
31. Delwaide PJ, Pennisi G. Tizanidine and electrophysiologic analysis of spinal control mechanisms in humans with spasticity. *Neurology*. 1994;44(11 Suppl 9):21–7.
32. Mojica JAP, Mancao BD, Perez MLP, et al. A dose-finding therapeutic trial on tizanidine in Filipinos with acute muscle spasm. *Philipp J Intern Med*. 1994;32:141–5.
33. Hutchinson DR, Daniels F. A multinational study in general practice to evaluate the effectiveness and tolerability of tizanidine in the treatment of painful muscle spasms. *Br J Clin Res*. 1990;1:39–48.
34. Manfredini D, Romagnoli M, Bosco M. Efficacy of tizanidine hydrochloride in the treatment of myofascial face pain. *Minerva Med*. 2004 Apr;95(2):165–71.
35. Malanga GA, Gwynn MW, Smith R, Miller D. Tizanidine is effective in the treatment of myofascial pain syndrome. *Pain Physician*. 2002;5(4):422–32.

Исследование не имело спонсорской поддержки. Автор несет полную ответственность за предоставление окончательной версии рукописи в печать. Окончательная версия рукописи была одобрена автором.