

36. Кунц Г., Шуман Г. Использование Актовегина при умеренно выраженной деменции: результаты многоцентрового двойного слепого плацебоконтролируемого рандомизированного исследования. Неврол журн 2004;9(1):40–4.
 37. Михайлова Н.М. Актовегин в коррекции когнитивных расстройств у пожилых пациентов. РМЖ 2011;15:966–9.
 38. Фоякин А.В., Гераскина Л.А. Сосудистые когнитивные расстройства и деменция: факторы риска и подходы к терапии. Cons med 2011;13(2):81–5.
 39. Кадыков А.С., Шапаронова Н.В. Актовегин в лечении сосудистых заболеваний головного мозга. Труды II Национального конгресса «Неотложные состояния в неврологии», Москва, 30 ноября – 1 декабря

2011;136–41.
 40. Secades J.J. Citicoline: pharmacological and clinical review, 2010 update. Rev Neurol 2011;52(Suppl 2):S1–62.
 41. Gulli G., Khan S., Markus H.S. Стеноз артерий вертебрально-базиллярной системы как фактор повышенного риска развития раннего повторного инсульта в вертебрально-базиллярной системе и ТИА. Stroke ross изд 2009;5/6(13/14):15–23.
 42. King A., Shipley M., Markus H. Optimizing protocols for risk prediction in asymptomatic carotid stenosis using embolic signal detection. The Asymptomatic Carotid Emboli Study. Stroke 2011;42(11):2819–24.
 43. Дюба Д.Ш., Евтушенко С.К., Родин Ю.В. и др. Состояние антиоксидантной системы и перекисного окисления ли-

пидов у больных, перенесших каротидную эндартерэктомию, в течение первых семи суток под влиянием цераксона. Междунар неврол журн 2010;4(34):21–3.
 44. Фоякин А.В., Гераскина Л.А. Патогенетическая терапия и профилактика сосудистых когнитивных расстройств. Спр поликлин врача 2011;10:43–6.
 45. Евдокимова Т.П., Лобова Н.М., Гераскина Л.А. и др. Когнитивные функции в отдаленные сроки после реконструктивных операций на каротидных артериях. Неврол нейропсихиатр психосом 2011;3:38–46.
 46. Пономарев Э.А., Маскиин С.С., Стрепетов Н.Н. и др. Фармакологическая нейропротекция головного мозга при операциях на сонных артериях. Журн неврол и психиатр 2011;111(6):70–2.

А.Н. Баринов¹, Е.В. Пархоменко²

¹Отдел неврологии и клинической нейрофизиологии ГБОУ ВПО «Первый МГМУ им. И.М. Сеченова»,
²кафедра нервных болезней

ГБОУ ВПО «Алтайский государственный медицинский университет», Барнаул

Цервикогенная головная боль — дифференциальная диагностика и лечение

В статье обсуждаются вопросы дифференциальной диагностики цервикокраниалгии с головной болью напряжения и мигренью с сопутствующим шейным миофасциальным синдромом. Рассматриваются общие механизмы патогенеза этих нозологий и общие подходы к лечению. Показаны механизмы патогенетического действия миорелаксантов при цервикокраниалгии и миофасциальных болевых синдромах. Приведены методы малоинвазивной терапии цервикогенных головных болей и других скелетно-мышечных расстройств.

Ключевые слова: цервикокраниалгия, сенситизация, глиопатия, дезингибиция гамма-мотонейронов, лечебно-диагностические блокады.

Контакты: Алексей Николаевич Баринов mmom-mc@mail.ru

Cervicogenic headache: Differential diagnosis and treatment

A.N. Barinov¹, E.V. Parkhomenko²

¹Department of Neurology and Clinical Neurophysiology, I.M. Sechenov First Moscow State Medical University,

²Department of Nervous Diseases, Altai State Medical University

The paper discusses the issues of differential diagnosis of cervicocranialgia with tension headache and migraine with concomitant cervical myofascial syndrome. It considers the basic mechanisms of the pathogenesis of these nosological entities and common approaches to their treatment. The mechanisms of pathogenetic action of myorelaxants are shown in cervicocranialgia and myofascial pain syndromes.

Methods for mini-invasive therapy for cervicogenic headache and other musculoskeletal disorders are presented.

Key words: cervicocranialgia, sensitization, gliopathy; disinhibition of gamma-motoneurons, therapeutic and diagnostic blocks.

Contact: Aleksey Nikolayevich Barinov mmom-mc@mail.ru

Распространенность и диагностика

Связь дисфункции шейного отдела позвоночника с головной болью в нашей стране часто переоценивается как пациентами, так и врачами различных специальностей. Уходит в прошлое термин «церебральный арахноидит», продолжается ревизия взглядов на использование нозологических понятий «шейный остеохондроз» и «синдром позвоночной артерии», но пришедший им на смену диагноз «цервикогенная головная боль» (или «цервикокраниалгия»)

устанавливается неврологами в 6,5 раз чаще, чем того требуют диагностические критерии МКГБ-2 и МКБ-10 [1]. Диагноз «цервикогенная головная боль» часто ошибочно устанавливается у пациентов с головной болью напряжения и мигренью, имеющих коморбидные расстройства в виде шейного миофасциального синдрома, а также у больных с невралгией большого затылочного нерва. С чем же связаны сложности дифференциальной диагностики этой относительно редкой формы вторичных головных болей?

Международной ассоциацией по изучению головной боли предложены следующие **диагностические критерии цервикогенной головной боли** [2]:

- боль в одной или нескольких областях головы и/или лица, связанная с источником в шее, соответствующим критериям С и Д;
- наличие клинических, лабораторных и/или визуализационных признаков нарушения состояния шейного отдела позвоночника или мягких тканей шеи, которые могут быть признаны источником головной боли;
- свидетельство того, что головная боль вызвана заболеванием или дисфункцией шейного отдела, основывающееся хотя бы на одном из данных критериев: клинические признаки того, что источником боли является структура шеи; регресс головной боли после диагностической блокады шейной структуры или иннервирующего эту структуру нерва с использованием плацебо- или другого адекватного контроля;
- исчезновение головной боли не менее чем на 3 мес после успешного лечения заболевания или дисфункции шейного отдела, вызвавшей эту боль.

Эпидемиологические исследования с использованием указанных критериев выявили вторичный цервикогенный характер головной боли лишь у 2,5% популяции [2, 3], а при ужесточении диагностических критериев, предложенных Международной группой по изучению цервикогенной головной боли [4], распространенность цервикокраниалгии оказалась еще меньше — у 0,13% мужчин и 0,21% женщин [5, 6] — и это при использовании лишь 3 главных критериев! Эти же исследователи показали отсутствие корреляции клинической картины со структурными изменениями в шейном отделе позвоночника при нейровизуализации.

Международной группой по изучению цервикогенной головной боли предложены расширенные диагностические критерии.

Главные критерии (необходим как минимум один из 1. а—в)

1. Симптомы и признаки вовлечения шейных структур:
 - а — усиление головной боли, напоминающей привычную для пациента: движением в шейном отделе и/или функциональной пробой с поворотом и наклоном головы с фиксацией в неудобном положении; пальпацией верхнешейных или затылочных структур на стороне боли;
 - б — ограничение объема движений в шейном отделе;
 - в — боль в шее, плече или руке на стороне головной боли нерадикалярного характера, реже — ипсилатеральная радикалярная боль в руке.
2. Подтверждение диагностической блокадой с анестетиком.
3. Односторонность головной боли без изменения стороны.

Характеристика головной боли

4. а — интенсивность от средней до сильной, недергающий и нестреляющий характер боли, обычно начинающейся в шее;
- б — эпизоды различной длительности;
- в — флуктуирующие, продолжительные боли.

Другие важные характеристики

5. а — незначительный эффект индометацина или его отсутствие;
- б — незначительный эффект эрготамина и триптанов или его отсутствие;

в — женский пол;

г — нередко указания на травму головы или шеи в анамнезе.

Менее важные характеристики

- б. а — тошнота;
- б — фоно- и фотофобия;
- в — головокружение;
- г — ипсилатеральное нарушение зрения;
- д — затруднения при глотании;
- е — ипсилатеральный отек, преимущественно в периорбитальной области.

Авторы расширенных критериев обнаружили цервикогенный характер головной боли у 4,6% обследованных, используя 5 из 6 критериев. Если же обязательными считали все 6 критериев, то распространенность цервикокраниалгии в популяции снижалась до 1% [7]. На колебания частоты цервикогенной головной боли в популяции влияют не только различия используемых диагностических критериев, но и, по-видимому, вольная трактовка природы выявленных при обследовании нарушений. При этом большинство авторов сходятся во мнении, что женщины страдают цервикогенной головной болью чаще мужчин и цервикогенный компонент выявляется в 20% всех случаев хронической и рецидивирующей головной боли [8–10]. Это свидетельствует об участии дисфункции шейных позвоночных двигательных сегментов в хронизации первичных видов головной боли [11].

Патогенез

Различные типы головной боли имеют в основе схожие патофизиологические механизмы и возникают при раздражении болевых рецепторов, которые находятся в отдельных участках твердой мозговой оболочки, артериях основания мозга и внечерепных артериях, тканях, покрывающих череп. Головная боль может возникать при раздражении тройничного, языкоглоточного, блуждающего нервов и трех верхних спинномозговых корешков. Основой периферического отдела ноцицептивной системы, отвечающей за болевую чувствительность головы, служит чувствительное ядро тройничного нерва, которое образует тригеминальную систему, состоящую из тригемино-вазкулярной и тригемино-цервикальной частей. В патогенезе цервикогенной головной боли ведущую роль играет именно эта связь ядра тройничного нерва с шейными сегментами. Тригемино-вазкулярный комплекс включает в себя ядро спинномозгового пути тройничного нерва и нервные, так и вазоконстрикторов. Они воздействуют на сосудистую стенку с помощью нейромедиаторов и нейропептидов. В тригемино-цервикальном комплексе происходит переключение болевой импульсации от нейронов первых трех шейных сегментов (С_{1-III}) через вставочные нейроны на ядро спинномозгового пути тройничного нерва (анатомически оно простирается до С_{III-IV} спинного мозга). Центральная сенситизация тригемино-вазкулярной системы наряду с распространяющейся волной корковой депрессии на фоне недостаточности нисходящих модулирующих влияний антиноцицептивной системы рассматриваются как основные механизмы патогенеза мигрени. Установлено, что для больных с хронической головной болью напряжения также характерна функциональная недостаточность антино-

цицептивной системы, в частности, нисходящего тормозного контроля со стороны супрасегментарных структур (околоводопроводного серого вещества, ядер шва среднего и продолговатого мозга, ядер ретикулярной формации и т. п.), приводящая к сенситизации тригемино-вазкулярного комплекса. Эти общие механизмы патогенеза первичных головных болей играют ключевую роль и в формировании цервикокраниалгии. Патологические изменения в любой структуре, иннервируемой верхними шейными спинальными нервами, могут быть источниками головной боли за счет тесной анатомо-функциональной связи тригемино-вазкулярного и тригемино-цервикального комплексов. Центральная сенситизация на уровне задних рогов верхнешейных сегментов спинного мозга может приводить к сенситизации всего тригемино-вазкулярного комплекса, «запуская» патофизиологические механизмы мигрени и головной боли напряжения.

Длительное раздражение соматосенсорных афферентов тригемино-цервикального комплекса активизирует нейроглию (глиопатия) с гиперпродукцией провоспалительных цитокинов, хемокинов, BDNF и т. п. Это приводит к утрате сегментарных тормозных влияний и дефициту тормозных нейромедиаторов (ГАМК, глицин), что усиливается глутамат-индуцированным апоптозом тормозных интернейронов. Этот процесс приводит к развитию центральной сенситизации тригемино-цервикального и тригемино-вазкулярного комплексов, а также супрасегментарных структур болевого нейроматрикса. На уровне передних рогов верхних шейных сегментов спинного мозга происходит «растормаживание» гамма-мотонейронов с развитием стойкого спазма цервикальной мускулатуры, что усугубляется дефицитом нисходящих тормозных влияний и усилением активирующей гамма-мотонейронов афферентации по ретикулоспинальному тракту, связанной с изменениями лимбико-ретикулярного комплекса в условиях тревоги и депрессии, характерных для пациентов с хронической головной болью. Предполагается, что недостаточность серотонинергических систем мозга обуславливает как развитие депрессивных расстройств, так и хронического болевого синдрома вследствие недостаточности нисходящего антиноцицептивного контроля. В этих условиях снижается обезболивающий потенциал нестероидных анальгетиков, поэтому для лечения хронической цервикогенной головной боли необходимы средства, обеспечивающие подавление патологической активности в периферических ноцицепторах и гипервозбудимых нейронах ЦНС [12–14].

Лечение

При цервикогенной головной боли не обязательно соблюдать постельный режим (даже в первые дни заболевания), а также носить фиксационные головдержатели и шины Шанца. Необходимо убедить пациента в том, что небольшая физическая нагрузка безопасна, посоветовать ему поддерживать повседневную активность, а при регрессе болевого синдрома как можно скорее приступить к работе.

В случае хронизации цервикогенной головной боли целесообразно добавить к терапии миорелаксантами и нестероидными противовоспалительными препаратами (НПВП) следующие антидепрессанты: трициклические антидепрессанты (ТЦА) — амитриптилин в дозе 25–75 мг/сут, или селективные ингибиторы обратного захвата серотонина и норадреналина (СИОЗСН) — венлафаксин либо дулоксетин, кото-

рые не вызывают побочные явления, характерные для ТЦА, или селективный ингибитор обратного захвата серотонина — эсциталопрам (ципралекс) с благоприятным профилем безопасности при высокой анальгетической эффективности, сопоставимой с таковой СИОЗСН, курсом от 2 мес с постепенным снижением дозы при отмене. Но в то же время следует соблюдать осторожность при одновременном назначении сирдалуда (tizанидин) и амитриптилина, а также помнить, что сирдалуд нельзя сочетать с приемом флувоксамина, антидепрессанта из группы СИОЗСН.

Возможности миорелаксантов, в частности, сирдалуда, воздействующего на процессы сегментарной и супрасегментарной патологической гиперактивности ноцицепторов задних рогов и гамма-мотонейронов передних рогов спинного мозга, весьма значительны в терапии цервикокраниалгии. Активность интрафузальных волокон (рецепторов растяжения мышечных волокон) контролируется нисходящими центральными влияниями, регулирующими активность сегментарных гамма-мотонейронов. Сирдалуд модулирует нисходящую афферентацию супрессорной зоны голубого пятна, оказывая супрасегментарное тормозное воздействие на гамма-мотонейроны. В формировании стойкого гипертонуса мышц (мышечно-тонического синдрома) при цервикогенной головной боли большое значение придается нарушению сегментарного торможения гамма-мотонейронов, которое опосредуется вставочными интернейронами. Сирдалуд тормозит выделение глутамата (возбуждающего нейротрансмиттера), подавляя гиперактивность гамма-мотонейронов. При этом он не влияет на функцию альфа-мотонейронов, ответственных за собственно мышечное сокращение и, соответственно, на силу мышц, действуя только на повышенный тонус и спастичность. Также возможно воздействие на гиперактивность интрафузальных мышечных волокон опосредованно через рецепторы ГАМК на постсинаптических мембранах гамма-мотонейронов переднего рога (его оказывают баклофен, бензодиазепины, барбитураты, этиловый спирт) и на нисходящие активирующие ретикулоспинальные влияния (его оказывает толперизон). Данные вещества широко применяют для сегментарного и супрасегментарного контроля патологического повышения мышечного тонуса и спастичности (см. рисунок).

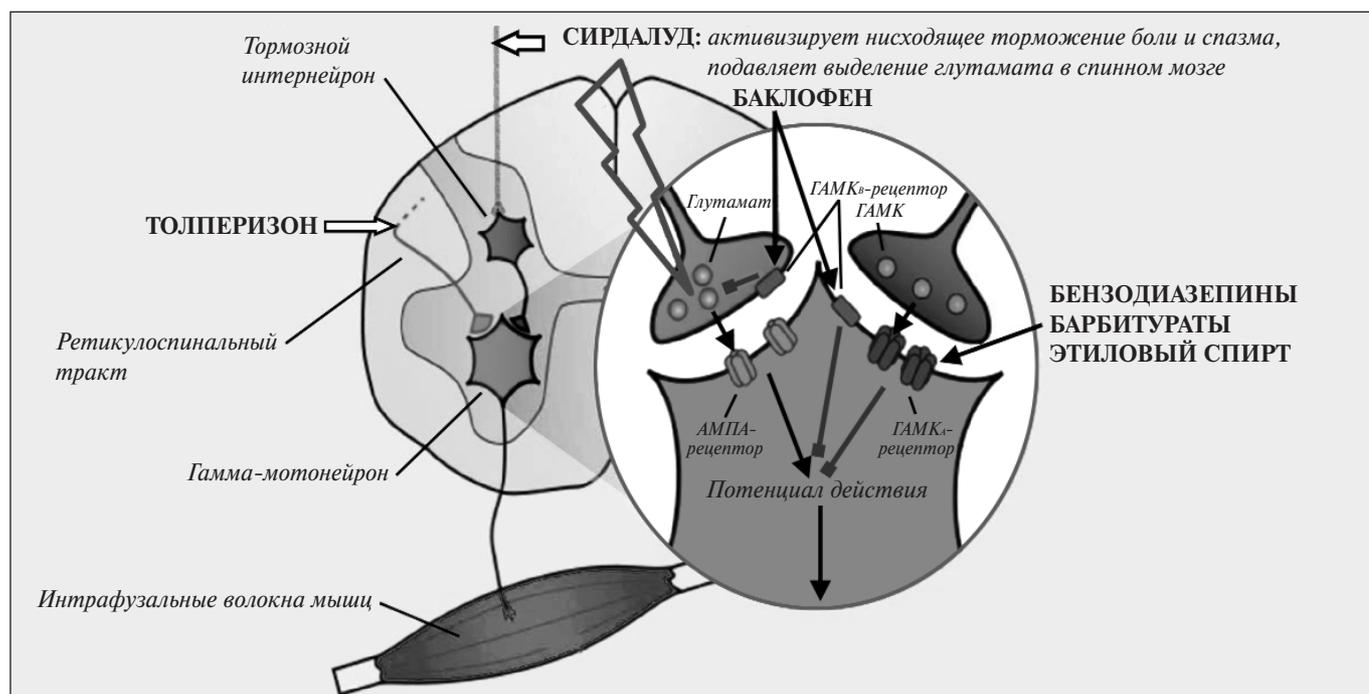
Будучи агонистом альфа₂-адренорецепторов (подобно клонидину), сирдалуд, помимо миорелаксирующего, оказывает прямое анальгетическое действие на уровне задних рогов спинного мозга, связанное с торможением секреции глутамата из пресинаптических терминалей ноцицепторов и гиперполяризации пресинаптических мембран ноцицептивных нейронов через систему G-белков, усиливающих выход K⁺ из клетки в межклеточную среду. Данные процессы снижают возбудимость ноцицептивных нейронов и повышают порог их активизации. В отличие от опиоидов, агонисты альфа₂-адренорецепторов не вызывают привыкания и зависимости, а также обеспечивают эффективную коррекцию рефлекторных гемодинамических нарушений, которые часто наблюдаются при интенсивной боли [13, 15].

Однако необходимо помнить, что для успешной реализации терапевтического потенциала сирдалуда схемы и курсы назначения препарата следует разрабатывать индивидуально для каждого больного в зависимости от клиниче-

ского ответа и переносимости лечения. Именно максимальная индивидуализация терапии — наиболее действенный путь профилактики возможного развития побочных эффектов. Учитывая роль мышечно-тонических расстройств шейного отдела позвоночника при цервикогенной головной боли, сирдалуд можно использовать в виде таблеток по 2 и 4 мг: в начале лечения сирдалуд назначается в дозе 2 мг на ночь, затем дозировка титруется до 8 мг/сут (2 мг утром, 2 мг днем и 4 мг на ночь), максимально — до 12 мг/сут. Обладая гастропротективным эффектом [15, 16], сирдалуд уменьшает ulcerогенное действие НПВП, что существенно улучшает качество жизни больных [14].

Дополнительным эффективным консервативным методом лекарственной терапии цервикогенной головной боли на любом этапе является локальное инъекционное введение (блокада) препарата в очаг воспаления или дегенеративно-дистрофического процесса, оказывающее противовоспалительное и противовоспалительное действие. Такой способ введения применяется для глюкокортикоидов — ГК (параартикулярно в фасеточные суставы, миофасциальные триггерные точки и др.), НПВП и местных анестетиков. Используются растворы местных анестетиков (0,5% раствор новокаина, лидокаина или ропивокаина) и ГК (дипроспан), а при наличии противопоказаний к введению ГК (инфекционные заболевания, иммуносупрессия, декомпенсация сахарного диабета и сердечно-сосудистых заболеваний и т. д.) могут применяться растворы НПВП — кеторола или мовалиса с местными анестетиками. При наличии у больного индивидуальной непереносимости местных анестетиков для блокад миофасциальных триггерных точек в перикраниальной и цервикальной мускулатуре можно использовать чистый раствор диклофенака (вольтарен), отличающийся высокой эффективностью и хорошей переносимостью [17].

Помимо лечебных целей, проведение блокад необходимо для диагностики *ex juvantibus* и определения оптимальной стратегии последующего лечения. Так, диагностическая блокада фасеточного сустава или миофасциального триггера раствором анестетика позволяет не только верифицировать цервикогенный характер головной боли (согласно МКГБ-2 и расширенным диагностическим критериям Международной группы по изучению цервикогенной головной боли), но и предсказать эффективность малоинвазивной нейрохирургической процедуры — высокочастотной денервации сустава. Понятно, что без ГК длительность действия анестетика составит всего несколько часов, но в случае исчезновения после блокады болевого синдрома хотя бы на 1 ч мы можем констатировать, что процедура денервации будет эффективна. Высокочастотная денервация при цервикокраниалгии, обусловленной поражением фасеточных суставов шейного отдела позвоночника, применяется в случае недостаточно длительного действия блокад с ГК или, при их непереносимости, с НПВП (кеторол, вольтарен, мовалис). После успешно проведенной денервации фасеточного сустава хроническая боль в шее и цервикокраниалгия могут регрессировать на срок до 3 лет (пока не произойдет реиннервация), позволяя отказаться от приема анальгетиков и миорелаксантов, а при неукоснительном соблюдении рекомендаций по лечебной физкультуре цервикогенная головная боль может не возобновиться даже спустя 3 года после денервации. Однако проведение блокад и денервации требует специальных навыков, а также дорогостоящей аппаратуры, обеспечивающей правильное попадание иглы в пораженную область (рентгенографическая установка с электронно-оптическим преобразователем или ультразвуковой сканер), и генератора высокочастотных импульсов, поэтому методики блокад и денервации пока не распространены повсеместно.



Торможение возбудимости гамма-мотонейронов переднего рога, обеспечивающих тонус мышц за счет натяжения мышечных веретен

Положительный эффект физиотерапии при цервикогенной головной боли отмечается на фоне применения массажа шейно-воротниковой зоны и волосистой части головы, постизометрической релаксации мышц шейного отдела позвоночника. В некоторых случаях релаксация перикраниальных мышц и восстановление микроциркуляции в миофасциальных триггерных зонах паравертебральной цервикальной мускулатуры могут быть достигнуты без медикаментозного воздействия с помощью ударно-волновой терапии, миофасциального рилизинга и фасциотомии. Хороший эффект при лечении цервикогенной головной боли получен при использовании мягких техник мануальной терапии, причем большую эффективность отмечают в случае ее сочетания с тракцией шейного отдела после манипуляции. Отмечается регресс не только боли, но и сопутствующих симптомов (фото-, фонофобия, тошнота, головокружение и др.) [8, 11]. В случае выраженного мышечно-тонического синдрома перед проведением мануальной терапии используются методика охлаждения и растяжения мышц «spray and stretch», постизометрическая релаксация. Для достижения более длительной и стойкой ремиссии параллельно с комплексом физиотерапевтических мероприятий, блокпад и мануальной терапии и, в основном после их окончания, назначают лечебную физкультуру. Особенно хорошо в реабилитации пациентов с цервикокраниалгией зарекомендовали себя специализированные лечебно-физкультурные комплексы (Tergumed, David Back и др.), с помощью которых проводятся диагностика (измеряется сила глубоких мышц шейного отдела позвоночника и подвижность позвоночных двигательных сегментов) и тренировка с биологической обратной связью по строго индивидуальной

программе с гарантированным получением результата (устранение мышечных дисбалансов, увеличение силы мышц и «вработываемости», а это «запас прочности» на случай стрессовых нагрузок). Вышеуказанные методики лечебной физкультуры позволяют восстановить правильную биомеханику движения в позвоночных двигательных сегментах и краниовертебральном переходе, а также преодолеть сформировавшуюся кинезиофобию. Лечебная физкультура при хронических болевых синдромах может рассматриваться как одна из адаптивных стратегий преодоления боли. Поведенческая и когнитивно-поведенческая психотерапия помогает скорректировать неправильные представления пациента о природе заболевания, изменить социальное подкрепление болевого поведения, уменьшить зависимость от анальгетической терапии и увеличить уровень повседневной активности [6, 8, 18].

Таким образом, подходы к лечению цервикогенной головной боли во многом совпадают с методами лечения головной боли напряжения с вовлечением перикраниальной мускулатуры, в меньшей степени — с методами лечения хронической и трансформированной мигрени. Диагностическая грань между цервикокраниалгией и вышеуказанными формами первичной головной боли зыбка, а дифференциальная диагностика часто затруднительна. Поэтому диагноз цервикокраниалгии можно рассматривать в качестве компромисса при первичной головной боли, сопровождающейся шейным миофасциальным или фасеточным синдромом, тем более, что терапия патологии шейного отдела позвоночника при первичных и вторичных формах головной боли может приводить к регрессу или улучшению течения основного заболевания.

ЛИТЕРАТУРА

1. Амелин А.В., Богданова Ю.Н., Корешкина М.И. и др. Диагностика первичных и симптоматических форм хронической ежедневной головной боли. Журн неврол и психиатр 2011;1:86–8.
2. Headache Classification Subcommittee of the International Society The international classification of headache disorders: 2nd edition. Cephalalgia 2004;24(Suppl 1):9–160.
3. 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.
4. Sjaastad O., Fredriksen T.A., Pfaffenrath V. Cervicogenic headache: diagnostic criteria. The Cervicogenic Headache International Study Group. Headache 1998;38(6):442–5.
5. Aaseth K., Grande R.B., Kvaerner K.J. et al. Prevalence of secondary chronic headaches in a population-based sample of 30–44-year-old persons. The Akershus study of chronic headache. Cephalalgia 2008;28(7):705–13.
6. Knackstedt H., Bansevicius D., Aaseth K. et al. Cervicogenic headache in the general population: the Akershus study of chronic headache. Cephalalgia 2010;30(12):1468–76.
7. Sjaastad O., Bakkeiteig L.S. Prevalence of cervicogenic headache: Vaga study of headache epidemiology. Acta Neurol Scand 2008;117(3):173–80.
8. Яхно Н.Н., Парфенов В.А., Алексеев В.В. Головная боль: Справочное руководство для врачей. М.: П-Врач, 2000;150 с.
9. Antonaci F., Sjaastad O. Cervicogenic headache: a real headache. Curr Neurol Neurosci Rep 2011;11(2):149–55.
10. Haldeman S., Dagenais S. Cervicogenic headaches: a critical review. Spine J 2001;11(1):31–46.
11. Попелянский Я.Ю. Вертеброгенные заболевания нервной системы. Казань: Изд-во Казан. ун-та, 1974;367 с.
12. Баринов А.Н. Сегментарные механизмы формирования мышечного спазма, спастичности и хронизации боли. Врач 2012;5:17–23.
13. Davies J., Johnston S.E., Hill D.R. et al. Tizanidine (DS 103–282), a centrally acting muscle relaxant, selectively depresses excitation of feline dorsal horn neurons to noxious stimuli by an action at alpha 2 adrenoceptors. Neurosci Lett 1984;48:197–202.
14. Malanga G., Gwynn M., Smith R. et al. Tizanidine Is Effective in the Treatment of Myofascial Pain Syndrome. Pain Physician 2002;5(4):422–32.
15. Jain N.K., Kulkarni S.K., Singh A. Modulation of NSAID-induced antinociceptive and antiinflammatory effects by alpha2-adrenoceptor agonists with gastroprotective effects. Life Sci 2002;70(24):2857–69.
16. Sirdalud Ternelin Asia-Pacific Study Group. Efficacy and gastroprotective effects of tizanidine plus diclofenac versus placebo plus diclofenac in patients with painful muscle spasms. Curr Ther Research 1998;59(1):13–22.
17. Frost A. Diclofenac versus lidocaine as injection therapy in myofascial pain. Scand J Rheumatol 1986;15:153–6.
18. Баринов А.Н., Пархоменко Е.В. Диагностика и лечение цервикогенных головных болей. Врач 2012;9:23–6.

Статья опубликована при финансовой поддержке ООО «Др. Редди'с Лабораторис» в соответствии с внутренними политиками общества и действующим законодательством Российской Федерации. ООО «Др. Редди'с Лабораторис», его работники либо представители не принимали участия в написании настоящей статьи, не несут ответственности за содержание статьи, а также не несут ответственности за любые возможные отношения к данной статье договоренности либо финансовые соглашения с любыми третьими лицами.

Мнение ООО «Др. Редди'с Лабораторис» может отличаться от мнения автора статьи и редакции.