menstrually related and nonmenstrually related migraines. Headache 2008;48(2):248—58.
31. Табеева Г.Р. Менструальная мигрень. РМЖ 2008;16(4):195—9.
32. Headache Classification Committee of the International Society (2004). The International Classification of Headache Disorders. Cephalalgia 2004;24 (Suppl. 1):1—160.
33. Couturier E.G.M., Bomhof M.A.M., Knuistingh Neven A., van Duijn N.P. Menstrual migraine in a representative Dutch population sample: prevalence, disability and treatment. Cephalalgia 2003;23:302—8.
34. MacGregor A. (ed.). Migraine in women. L.: Martin Dunitz, 1999.
35. Gross M.L.P., Barrie M., Bates D. et al. The efficacy of sumatriptan in menstrual migraine. Eur J Neurol 1995;2:144—5.
36. MacGregor A. Migraine associated with menstruation. Funct Neurol 2000; 15 (Suppl.):143—53.
37. Silberstein S.D., Merriam G.R. Estrogens, progestins, and headache. Neurology 1991;41:786—93.
38. Solbach P., Sargent J., Coyne L. Menstrual migraine headache: results of a controlled, experimental, outcome study of non-drug treatments. Headache 1984;24:75—8.
39. Allais G., Acuto G., Cabarrocas X. et al. Efficacy and tolerability of almotriptan versus zolmitriptan for the acute treatment of menstrual migraine. Neurol Sci 2006;27(Suppl. 2):S193—S197.
40. Goadsby P.J., Massiou H., Pascual J. et al. Almotriptan and zolmitriptan in the acute treatment of migraine. Acta Neurol Scand 2007;115:34—40.
41. Silberstein S.D., Massiou H., Le Jeunne C. et al. Rizatriptan in the treatment of menstrual migraine. Obstet Gynecol 2000;96:237—42.
42. Macgregor E.A., Victor T.W., Hu X. et al. Characteristics of menstrual vs nonmenstrual migraine: a post hoc, within-woman analysis of the usual-care phase of a nonrandomized menstrual migraine clinical trial. Headache 2010;50:528—38.
43. Pringsheim T., Davenport W.J., Dodick D. Acute treatment and prevention of menstrually related migraine headache: evidence-based review. Neurology 2008;70(17):1555—63.
44. Dowson A.J., Kilminster S.G., Salt R. et al. Disability associated with headaches occurring inside and outside the menstrual period in those with migraine: a general practice study. Headache 2005;45:274—82.
45. Visser J., Vriend F. Risk factors for headache recurrence after sumatriptan: a study in 366 migraine patients. Cephalalgia 1996;16:264—9.

**Г.Р. Табеева, А.В. Сергеев**
*ММА им. И.М. Сеченова*

# Цервикогенная головная боль: патофизиология, клиника, подходы к терапии

***Cervicogenic headache: pathophysiology, clinical picture, approaches to therapy***

***G.R. Tabeeva, A.V. Sergeev***
*I.M. Sechenov Moscow Medical Academy*

*Cervicogenic headache (CH) is a common form of cephalgias. Despite the progress in understanding the mechanisms of CH, the clinical diagnosis and effective therapy of this condition present considerable difficulties. The prevalence of CH in the population is as high as 20%. Pathological changes in the upper cervical spinal segments form the basis of the neuroanatomy of CH. Its diagnosis is based on the diagnostic criteria of the Cervicogenic Headache International Study Group and on the criteria of the International Classification of Headache Disorders, 2nd Edition (2004). Effective therapy for CGP is possible when a comprehensive approach and combined use of drug and nondrug treatments, including local anesthetic blocks, are employed.*

***Key words:*** *cervicogenic headache, cervicalgia, nonsteroidal anti-inflammatory drugs, ketorol.*
*Guzyal Rafkatovna Tabeyeva:* ***gtabeeva@mmascience.ru***

Цервикогенная головная боль (ЦГБ) является одной из наиболее частых форм вторичных цефалгий. Несмотря на прогресс в понимании механизмов ЦГБ, клиническая диагностика и эффективная терапия данного страдания представляют значительные трудности. Данные по распространенности ЦГБ противоречивы и зависят от выборки и возраста пациентов [1—7]. Согласно системному обзору P. Martelletti и H. van Suijlekom (2004), посвященному эпидемиологии ЦГБ, ее распространенность в популяции колеблется в диапазоне 0,7—13,8% [4]. Распространенность ЦГБ увеличивается с возрастом и достигает максимума в 40—60 лет. Женщины страдают в 4 раза чаще мужчин [5]. По данным S. Haldeman [6], средний возраст пациентов с ЦГБ составляет 42,9 года, при этом в специализированных клиниках боли частота ЦГБ среди хронической ежедневной головной боли достигает 20%. В многочисленных работах показано, что ЦГБ значительно снижает качество жизни пациентов, сопоставимо с хронической мигренью и хронической головной болью напряжения (ГБН), в то же время достоверно больше нарушая общее физическое состояние [7].

G. Josey [8] впервые описал головную боль, связанную с патологией шейного отдела позвоночника, в 1949 г. Термин ЦГБ, а также диагностические критерии были предложены O. Sjaastad et al. в 1983 г. [9].

### Нейроанатомия и патофизиология

Основу нейроанатомии ЦГБ составляют патологические изменения в верхних шейных сегментах позвоночника. Известно, что $C_1$ спинномозговой нерв участвует в иннервации коротких мышц субокципитального треугольника. Афферентация от медиальных и латеральных атланто-аксиальных суставов, некоторых мышц шеи (превертебральные, грудино-ключично-сосцевидные, трапециевидные, полуостистые), твердой мозговой оболочки задней черепной ямки поступает в задние рога спинного мозга по волокнам исходящих из ганглиев $C_2$ сегмента [10—13]. В результате восходящих проекций ноци-

цептивная импульсация с верхних трех шейных сегментов конвергирует с ядерным комплексом тройничного нерва. Функциональная связь нейронов задних рогов $C_{1-3}$ с каудальным ядром V пары является основой в образовании тригемино-цервикального комплекса (ТЦК) [14—18]. Начальные успехи в изучении ЦГБ связаны с классическими работами Керра (1961). Было показано вовлечение в механизм формирования ЦГБ нейронов ТЦК, что позволяло объяснить возможность возникновения головной боли при патологии шейного отдела позвоночника [19, 20]. Данное предположение нашло подтверждение в последующих работах: при стимуляции большого затылочного нерва (БЗН) отмечено увеличение нейрональной активности в ТЦК с активацией нейронов каудального ядра тройничного нерва [17, 18]. В настоящее время считается, что изменения в структурах, получающих иннервацию от первых трех шейных сегментов, лежат в основе ЦГБ. Таким образом, источником головной боли могут быть:

— атланто-аксиальные суставы, связки, сухожилия;

— атланто-окципитальные суставы, связки, сухожилия;

— $C_I/C_{III}$ и $C_{III}/C_{IV}$ фасетчатые суставы;

— $C_{II}/C_{III}$ межпозвонковый диск;

— мышцы: субокципитальная, нижняя задняя шейная, нижняя превертебральная шейная, трапециевидная, грудино-ключично-сосцевидная;

— вертебральные артерии.

Следует еще раз отметить, что ноцицептивная информация от данных структур первично передается по волокнам, исходящим из ганглиев задних корешков сегментов $C_{1-3}$. W. Pöllman [21] показано вовлечение большого и малого затылочных нервов, а также, возможно, большого ушного нерва при ЦГБ.

Некоторыми авторами выдвигалась гипотеза о роли нейроваскулярного конфликта в патогенезе ЦГБ. В частности, рассматривалась возможность компрессии корешка $C_2$ вентральной частью верхнего шейного сегмента позвоночной артерии, что подтверждалось данными нейровизуализации и наблюдениями в ходе микрохирургической декомпрессии [22]. Концепция остеогенной компрессии корешков верхних шейных сегментов как возможного этиологического фактора ЦГБ в настоящее время опровергнута на основании многочисленных МРТ- и КТ-исследований. Однако рассматривается вариант возможного сдавления венозного сплетения корешка и ганглия $C_2$ [23].

Роль скелетно-мышечных изменений в патофизиологии ЦГБ в настоящее время активно обсуждается. Установлено, что электромиографическая (ЭМГ) активность достоверно выше в трапециевидной мышце на стороне головной боли. При этом не получено различий между ЭМГ-показателями в височных мышцах при унилатеральной ЦГБ, что может быть объяснено вовлечением механизмов отраженной боли. Выявлено, что после коррекции как суставной, так и мышечной дисфункции при ЦГБ отмечалось удлинение ранее укороченных латентных периодов мигательного рефлекса [3, 24]. O. Sjaastad et al. [25, 26] предполагают наличие вторичной соматосенсорной дисфункции в сегментах $C_{2-3}$ на ипсилатеральной стороне при ЦГБ.

Установлено достоверное снижение болевых порогов у пациентов с ЦГБ в затылочной зоне и на ипсилатеральной стороне. При ГБН и мигрени достоверных отличий уровня болевого порога в сравнении с контрольной группой выявлено не было [27].

ЦГБ часто может быть следствием черепно-мозговой травмы или повреждений шейного отдела позвоночника.

Первое описание головной боли после «хлыстовой» травмы шейного отдела позвоночника дал H. Crowe в 1928 г. [28]. Данный вид травматического повреждения широко распространен, в США отмечается около 1 млн случаев в год [29]. Распространенность ЦГБ после травмы шейного отдела, по разным источникам, составляет от 37 до 82% [30, 31]. Подчеркивается, что посттравматическая ЦГБ преимущественно связана с мышечным спазмом и часто ассоциирована с невралгией БЗН [29]. Посттравматическая головная боль наблюдается в течение нескольких недель, при этом в 30% случаев она имеет тенденцию к хронизации [32].

Кроме того, возможна трансформация сосудистых головных болей, мигрени под влиянием травмы шейной локализации в односторонние постоянные головные боли, отвечающие критериям ЦГБ.

При осмотре пациента с ЦГБ часто выявляется сегментарная гипомобильность в шейном отделе позвоночника. На основании КТ- и МРТ-исследований установлены уменьшение подвижности в шейном отделе, преимущественно на уровне $C_{V-VI}$, а также выраженная гипомобильность краниоцервикальных суставов $C_{0-II}$ [33].

По мнению J. Meloeh et al. [34], шейная сегментарная дисфункция может лежать в основе развития боли с иррадиацией в соответствующий дерматом. Согласно наблюдениям G. Jull [35], наиболее часто отмечается дисфункция $C_{II-III}$ сегментов шейного отдела позвоночника. При изучении состояния шейного отдела у пациентов с посттравматической ЦГБ выявляется редукция объема движений как при разгибании, так и при сгибании [36].

По результатам многочисленных исследований не выявлено каких-либо структур, которые могли бы приводить к компрессии БЗН. Предположения о роли спазма трапециевидной мышцы не подтверждаются. Установлено, что при спазме трапециевидных мышц увеличивается диаметр канала БЗН. Таким образом, вклад компрессии БЗН в развитие ЦГБ крайне маловероятен [37, 38].

Другой наиболее вероятной причиной ЦГБ является поражение дугоотростчатых суставов $C_{II-III}$. Несмотря на то, что шейный отдел позвоночника составляет с другими отделами единую анатомо-функциональную систему, он имеет ряд особенностей, одной из которых является возможность формирования унковертебральных артрозов. В клинико-экспериментальном исследовании A. Dwyer et al. [39] провоцировали типичный паттерн унилатеральной головной боли у здоровых испытуемых при раздражении капсулы дугоотростчатых суставов $C_{II-III}$. P. Dreytus [40], используя аналогичный дизайн исследования, показал возможность провоцирования унилатеральной боли в верхней части шеи и затылочной области при стимуляции атланто-аксиальных и атланто-затылочных суставов. Вовлечение дугоотростчатых суставов при ЦГБ доказывается эффективностью локальных блокад в 50—53% случаев.

В настоящее время доказано, что сочетание сегментарной дисфункции шейного отдела позвоночника и мышечного спазма является нейроанатомическим базисом развития ЦГБ.

### Клиническая картина и диагностика

Клиническая диагностика ЦГБ в неврологической практике представляет определенные трудности. Боли в шейном отделе, а также мышечное напряжение являются частыми симптомами во время приступа мигрени и сочетаются с ГБН.

Таблица 1. *Модифицированные критерии Международной научной группы по изучению шейной головной боли (2000)*

**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, п. 1.2 и 1.3 — нет

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

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

**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

**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 непрямой травмы шеи в анамнезе, обычно более выраженной, чем средняя степень
Ни один из пп. 4 и 5 не является обязательным

**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 исследовании J. Blau et al. [41] указывается, что 67% пациентов с мигренью испытывают боль и/или напряжение в шее, при этом у 31% данные симптомы отмечаются в продромальном периоде, у 93% — в период атаки и в 31% случаев в постдромальной фазе. Миофасциальный синдром одинаково часто встречается при мигрени и ГБН, что затрудняет дифференциальную диагностику головных болей [42—44].

В настоящее время применяются диагностические критерии Международной научной группы по изучению шейной головной боли, а также критерии Международной классификации головных болей (МКГБ) 2-го пересмотра (2004) (табл. 1) [45].

В пересмотренных диагностических критериях особо подчеркивается важность наличия признаков вовлечения шейного отдела, наличия приступов головной боли, вызываемых механическим воздействием, а также положительного эффекта блокады анестетиком. Отсутствие п. 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 ЦГБ.

В последней версии МКГБ Международного общества головной боли (2004) ЦГБ относится к подтипу 11.2.1, входящему в рубрику 11.2 — головная боль, связанная с патологией в области шеи [46, 47].

Диагностические критерии и клинические особенности ЦГБ согласно МКГБ представлены в табл. 2.

Необходимо отметить, что в большинстве случаев тщательно собранный анамнез заболевания и правильно проведенный осмотр пациента позволяют предположить диагноз ЦГБ без выполнения лечебно-диагностических блокад (табл. 3) [48].

При осмотре у пациентов с ЦГБ отмечается ограничение подвижности в шейном отделе. Головная боль может провоцироваться активными движениями в шее, при выполнении функциональных проб с разгибанием и особенно с разгибанием и ротацией в сторону боли, а также при пальпации точек выхода БЗН на ипсилатеральной стороне [49]. Миофасциальные триггерные точки выявляются в мышцах шеи и субокципитальных мышцах. Пальпация триггерных точек провоцирует типичный паттерн головной боли. Часто могут отмечаться парестезии и дизестезии в затылочной зоне и в верхней части шейного отдела, в то же время при осмотре признаков радикулопатии не выявляется [43].

Методы нейровизуализации (рентгенография, МРТ- и КТ-исследования) могут быть полезны в ходе диагностики ЦГБ, но ни один из них не может с высокой вероятностью подтвердить диагноз. По данным сравнительного МРТ-исследования шейного отдела не было выявлено значимых различий между пациентами с ЦГБ и группой контроля. При этом указывается, что частота протрузий межпозвонковых дисков на верхнем шейном уровне в обеих группах была одинакова (45,5% — ЦГБ, 45% — группа контроля) [50].

При дифференциальной диагностике ЦГБ необходимо первостепенное внимание уделять сбору анамнеза, данным соматического, неврологического осмотра и нейроор-

Таблица 2. *МКГБ 2-го пересмотра. Критерии ЦГБ*

| |
|---|
| A. Боль, исходящая из источника в области шеи и ощущаемая в одной или нескольких зонах головы и/или лица, отвечающая критериям C и D |
| B. 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 |
| C. Причинная связь головной боли с патологией шейной области основывается, по меньшей мере, на одном из следующих симптомов:<br>1. клинические признаки подтверждают тот факт, что источник боли располагается в области шеи;<br>2. прекращение боли после диагностической блокады структур шеи или нервных образований (при адекватном сравнительном исследовании с плацебо)<br>D. Головная боль прекращается в течение 3 мес после успешного лечения нарушения или повреждения, вызвавшего болевой синдром |

***Примечание.*** 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, т. е. не отвечают критерию B. Клинические признаки, упомянутые в критерии C1, должны быть надежными и воспроизводимыми. Боль в шее, локальную болезненность в области шеи, наличие травмы 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, тошноту, фотофобию и другие признаки нельзя считать патогномоничными для ЦГБ. Эти симптомы могут быть проявлениями ЦГБ, однако нельзя однозначно утверждать, что причиной боли является патология шейного отдела.
2. Купирование цефалгии означает полное освобождение от боли, что соответствует 0 баллов по визуальной аналоговой шкале (ВАШ). Однако может быть принята и формулировка, не противоречащая критерию C2: уменьшение интенсивности боли от не менее 90% до менее 5% по 100-балльной ВАШ [46].

Таблица 3. *Клинические характеристики ЦГБ*

| |
|---|
| Односторонняя головная или лицевая боль без смены стороны или иногда двусторонняя головная боль |
| Локализация боли в затылочной, лобной, височной или орбитальной области |
| Головная боль умеренной или высокой интенсивности |
| Интермиттирующее течение головной боли; боль постоянная или постоянная с эпизодами усиления, продолжительностью от нескольких часов до нескольких суток |
| Головная боль преимущественно глубокого давящего характера, не пульсирующая; пульсирующий компонент цефалгии возможен при сочетании с приступом мигрени |
| Головная боль провоцируется движениями в шейном отделе позвоночника, при кашле/чиханье, проведении пробы Вальсальвы, а также пальпацией в зоне выхода $C_2$, $C_3$, $C_4$ или БЗН |
| Ограничение объема активных и пассивных движений в шейном отделе |
| Ассоциированные симптомы, схожие с типичными появлениями приступа мигрени:<br>тошнота<br>фото-/фонофобия<br>головокружение<br>ипсилатеральные нарушения зрения<br>ипсилатеральный отек, преимущественно периокулярной области, слезотечение, инъекция конъюнктивы, иррадиация боли в ипсилатеральную руку |

топедического обследования. Учитывая клиническую картину и потенциальные источники ЦГБ, дифференциальный диагноз следует проводить с опухолями задней черепной ямки, аномалией Арнольда—Киари, артериовенозными мальформациями, компрессией корешков спинномозговых нервов опухолью или грыжей диска, диссекцией позвоночной артерии, а также экстра- и интрамедуллярными опухолями спинного мозга [51, 52].

Лабораторная диагностика должна быть направлена на исключение соматической патологии с сочетанным поражением мышц и/или костно-суставных структур (ревматоидный артрит, системная красная волчанка, заболевания щитовидной и паращитовидных желез, первичные мышечные поражения).

В диагностике ЦГБ представляется важной роль лечебно-диагностических блокад. По мнению O. Sjaastad [45], наибольшее значение в диагностике ЦГБ имеют два клинических критерия: унилатеральная головная боль без смены сторон, инициация боли в шейном отделе и затылочной зоне с иррадиацией в фронто-орбитальную область. Наличие вышеизложенных простых клинических критериев является показанием к проведению лечебно-диагностических блокад [53]. Наиболее часто рекомендуется проведение блокад большого и малого затылочных нервов. Учитывая данные нейроанатомии, блокада корешка $C_2$ приводит к анестезии как БЗН, так и ветвей малого затылочного нерва и, соответственно, должна редуцировать боль у всех пациентов, у которых была эффективна блокада БЗН [54]. Однако G. Bovim et al. [55] на основании собственных многочисленных наблюдений рекомендуют проводить блокаду БЗН на стороне боли, и только в случае отсутствия эффекта — блокаду $C_2$.

Принимая во внимание сложность клинической диагностики и дифференциального диагноза ЦГБ, большинство авторов разделяют мнение о необходимости проведения блокад при вероятной ЦГБ.

**Лечение**

Эффективная терапия ЦГБ возможна при комплексном подходе и совместном применении фармакологических и немедикаментозных методов, включая проведение блокад с местными анестетиками. Основываясь на результатах отдельных обзоров, антидепрессанты и антиконвульсанты могут быть рекомендованы при хронической ЦГБ в составе комплексной терапии.

Лечебные блокады с местными анестетиками временно снижают интенсивность боли и достоверно повышают эффект медикаментозной терапии. В каждой ситуации тактика и методы терапии подбираются индивидуально в зависимости от сопутствующей симптоматики и данных дополнительных методов обследования.

Таблица 4. *Лечение ЦГБ*

| |
|---|
| Фармакотерапия<br>НПВП<br>Неселективные ингибиторы циклооксигеназы (ЦОГ) 1—2 (кеторолак, диклофенак, ибупрофен и др.)<br>Селективные ингибиторы ЦОГ 2 (целекоксиб, нимесулид, мелоксикам и др.)<br>Миорелаксанты (тизанидин, баклофен, толперизон)<br>Антидепрессанты (амитриптилин, дулоксетин, венлафаксин и др.)<br>Антиконвульсанты (карбамазепин, габапентин, топирамат, вальпроевая кислота и др.) |
| Немедикаментозные методы<br>Мануальная терапия, включая постизометрическую релаксацию (ПИР)<br>Массаж<br>Чрескожная электронейростимуляция<br>Когнитивная/поведенческая психотерапия<br>Биологическая обратная связь (БОС) |
| Инвазивные методы |
| Блокады с местными анестетиками |
| Применение ботулотоксина типа А |
| Радиочастотный нейролизис |
| Стимуляция БЗН |
| Хирургическое лечение |

В лечении ЦГБ используются препараты различных групп (нестероидные противовоспалительные препараты — НПВП, миорелаксанты, антидепрессанты, антиконвульсанты), которые успешно применяются при мигрени, ГБН, а также нейропатических болевых синдромах. При этом ни одна из данных групп лекарственных средств не рекомендована FDA как средство выбора при ЦГБ. Данный факт обусловлен отсутствием корректных клинических исследований эффективности и безопасности лекарственных средств в терапии ЦГБ. Таким образом, в настоящее время фармакотерапия ЦГБ основывается на отдельных клинических исследованиях и обзорах, а также рекомендациях специалистов, изучающих данную проблему (табл. 4) [48, 56].

При ЦГБ наиболее часто используются простые анальгетики и НПВП. При этом, согласно мнению большинства экспертов, исходя из практического опыта более предпочтительно использование НПВП (кеторолак, диклофенак, нимесулид). Применение НПВП возможно как для купирования острой боли, так и в составе комплексной терапии при хронической ЦГБ. Целесообразно назначение препаратов с выраженным противовоспалительным и анальгетическим эффектом, учитывая сопутствующую соматическую патологию. Одним из современных НПВП с мощным аналгезирующим эффектом является кеторолак (Кеторол) — производное арилуксусной кислоты, неселективный ингибитор ЦОГ. Результаты проспективного мультицентрового исследования J. Forrest et al. [57] показали, что кеторолак обладает высокой эффективностью в купировании острых болевых синдромов. Сравнительный анализ эффективности и безопасности кеторолака с диклофенаком и кетопрофеном включил в себя результаты лечения 11 245 пациентов. Установлено, что частота развития нежелательных лекарственных реакций (НЛР) при приеме кеторолака (схема 90 мг/сут 2 дня парентерально, после по 40 мг/сут 7 дней) не отличалась в сравнении с использованием диклофенака (схема 150 мг/сут 2 дня парентерально, после по 150 мг/сут 7 дней) или кетопрофена (схема 200 мг/сут 2 дня парентерально, после по 200 мг/сут 7 дней). При этом риск развития желудочно-кишечного кровотечения и аллергических реакций был достоверно ($p$=0,05) ниже у пациентов, принимавших кеторолак, относительно группы сравнения (диклофенак, кетопрофен). G. Jelinek [58] в своем системном обзоре подчеркивает значительный обезболивающий эффект кеторолака, сопоставимый с таковым наркотических анальгетиков, при достоверно меньшей частоте развития серьезных нежелательных лекарственных реакций, что в совокупности значительно снижает стоимость фармакотерапии. Российские авторы по данным собственных исследований также отмечают мощный анальгетический результат кеторолака (Кеторол) и рекомендуют его как средство первого выбора при купировании острых болевых синдромов, включая скелетно-мышечные болевые синдромы и боли на догоспитальном этапе [59]. В неврологической практике при терапии ЦГБ рекомендовано применение кеторолака (Кеторол) в течение не более 5 дней в виде внутримышечных инъекций в дозе до 90 мг/сут или в таблетированной форме по 20—40 мг/сут. При необходимости продлить терапию возможен переход на нимесулид (Найз) 200 мг/сут, 7—10 дней [1].

Следует отметить, что применение наркотических анальгетиков не показано при ЦГБ. Учитывая высокую частоту ЦГБ и склонность к хронизации, использование наркотических обезболивающих средств значительно увеличивает риск развития абузусной головной боли и многочисленных НЛР [60].

Антимигренозные препараты (триптаны и эрготамины) обладают слабой эффективностью при ЦГБ. Положительный эффект приема данных лекарственных средств может быть обусловлен сочетанием ЦГБ с мигренью [60].

Обязательным дополнением к терапии НПВП является использование мышечных релаксантов, особенно с цен-

тральным механизмом действия (тизанидин, баклофен). В настоящее время получены убедительные данные об эффективности инъекций ботулотоксина типа А в перикраниальные и шейные мышцы [56, 61, 62].

Следует помнить, что в случае отсутствия регресса болевого синдрома в течение 2 нед, необходимо провести дополнительно обследование с целью уточнения возможной этиологии ЦГБ.

Тактика фармакотерапии хронической ЦГБ с применением антидепрессантов и антиконвульсантов не отличается от таковой при других болевых синдромах. Наиболее значимые положительные результаты получены при использовании трициклических антидепрессантов (амитриптилин), а также ингибиторов обратного захвата серотонина и адреналина (венлафаксин, дулоксетин). Селективные ингибиторы обратного захвата серотонина при хронической ЦГБ неэффективны.

Из группы противосудорожных препаратов рекомендованы к использованию: габапентин, топирамат, вальпроевая кислота, прегабалин, а также карбамазепин [56].

Важное значение в терапии ЦГБ отводится немедикаментозным методам. Контролируемые клинические исследования показали достоверную эффективность мануальной терапии при ЦГБ. В руководстве, посвященном ЦГБ, D. Biondi (2005) указывает на высокую значимость в составе комплексного лечения мягких техник мануальной терапии, включая ПИР, массаж и БОС [48, 63—65].

Неотъемлемой составляющей терапии ЦГБ является проведение блокад с местными анестетиками. Рекомендованы к применению блокады большого/малого затылочных нервов, корешков $C_{2-3}$. Также возможно проведение блокад триггерных точек и зон болезненности/напряжения в мышцах, а также дугоотростчатых суставов [66, 67].

При хронической ЦГБ необходимо дополнительно использовать методы психотерапии: когнитивную и поведенческую психотерапию, БОС, обучение пациентов способам мышечной релаксации.

При рефрактерности к терапии или компрессии корешков $C_{2-3}$ показано оперативное лечение. Возможно проведение невролиза затылочного нерва или декомпрессии корешков $C_{2-3}$. В последние годы получены данные об эффективности стимуляции БЗН [68].

Необходимо подчеркнуть, что ранняя диагностика ЦГБ, а также использование мультидисциплинарного подхода к терапии данного страдания в большинстве случаев приводит к редуцированию болевого синдрома, значительному снижению стоимости обследования и лечения, улучшению качества жизни и нормализации социальной адаптации пациента.

## ЛИТЕРАТУРА


1. Яхно Н.Н., Парфенов В.А., Алексеев В.В. Головная боль. М.: Р-ВРАЧ, 2000.
2. Вейн А.М. (ред.). Болевые синдромы в неврологической практике. М.: МЕДпресс-информ, 2001.
3. Матхаликов Р.А. Функциональное состояние тригеминальной системы при цервикогенных головных болях. Дис.... канд. мед. наук. М., 2006; 97 с.
4. Martelletti P., van Suijlekom H. Cervicogenic headache: practical approaches to therapy. CNS Drugs 2004;18(12):793—805.
5. Nilsson N. The prevalence of cervicogenic headache in a random population sample of 20—59 year olds. Spine 1995;20:1884—8.
6. Haldeman S., Dagenais S. Cervicogenic headaches: a critical review. Spine J 2001;1(1):31—46.
7. Van Suijlekom H.A., Lame I., Stomp-van den Berg S.G. et al. Quality of life of patients with cervicogenic headache: a comparison with control subjects and patients with migraine or tension-type headache. Headache 2003;43:1034—41.
8. Vincent M., Luna R.A. Cervicogenic headache. Josey's cases revisited. Arquivos de Neuro-Psiquiatria 1997;55:841—8.
9. Sjaastad O., Saunte C., Hovdahl H. et al. «Cervicogenic» headache. An hypothesis. Cephalalgia 1983;3:249—56.
10. Alix M.E., Bates D.K. A proposed etiology of cervicogenic headache: The neurophysiologic basis and anatomic relationship between the dura mater and the rectus posterior capitis minor muscle. J Manipulative Physiol Ther 1999;22:534—9.
11. Anthony M. Headache and the greater occipital nerve. Clin Neurol Neurosurg 1992;94:297—301.
12. Bogduk N., Corrigan B., Kelly P. et al. Cervical headache. Med J Aust 1985;143:202, 206—7.
13. Bogduk N. The anatomical basis for cervicogenic headache. J Manipulative Physiol Ther 1992;15:67—70.
14. Bogduk N., Marsland A. On the concept of third occipital headache. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1986;49:775—80.
15. Bogduk N. Headaches and the cervical spine. Cephalalgia 1984;4:7—8.
16. Bogduk N. The anatomy of occipital neuralgia. Clin Exp Neurol 1981;17:167—84.
17. Goadsby P., Knight Y., Hoskin K. Stimulation of the greater occipital nerve increases metabolic activity in the trigeminal nucleus caudalis and cervical dorsal horn of the cat. Pain 1997;73(1):23—8.
18. Bartsch T.H., Goadsby P.J. Stimulation of the greater occipital nerve induces increased central excitability of dural afferent input. Brain 2002;125:149—50.
19. Kerr F.W.L. Structural relation of the trigeminal tract to the upper cervical roots and the solitary nucleus of the cat. Exp Neurol 1961;4:134—48.
20. Kerr F.W.L. A mechanism to account for frontal headache in cases of posterior fossa tumors. J Neurosurg 1961;18:605—9.
21. Pöllmann W., Keidel M., Pfaffenrath V. Headache and the cervical spine. A critical review. Cephalalgia 1997;17:801—16.
22. Lucas G.D.A., Laudanna A., Chopard R.P., Rafaelli Jr E. Anatomy of the lesser occipital nerve in relation to cervicogenic headache. Clin Anat 1994;7:90—6.
23. Pikus H.J., Philips J.M. Characteristics of patients successfully treated for cervicogenic hedache by surgical decompression of the second cervical root. Headache 1995;35:621—9.
24. Матхаликов Р.А., Алексеев В.В. Мигательный рефлекс при односторонних головных болях (мигрень, цервикогенная головная боль, пучковая головная боль). Боль 2007;1: 26—32.
25. Andersen N.B., Vingen J.V., Westgard R., Sand T. Pathophysiology of cervicogenic headache: a review. In: O. Sjaastad et al. (eds). Cervicogenic Headache: Basic concepts 2003. Smith-Gordon and Co Ltd., 2003;19—30.
26. Bansevicius D., Pareja J.A. The skin roll test: a diagnostic tool for cervicogenic headache? Funct Neurol 1998;13:125—33.
27. Bovim G. Cervicogenic headache, migraine, and tension-type headache pressure-pain threshold measurements. Pain 1992;51:169—73.
28. Crowe H.E. Injuries to the cervical spine. Proc West Orthop Assoc 1928.
29. Evans R.W. Some observations on whiplash injuries. Neurol Clin 1992;10:975—97.
30. Obelieniene D., Schrader H., Bovim G. et al. Pain after whiplash: A prospective controlled inception cohort study. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1999;66:279—83.
31. Barnsley L., Lord S.M., Wallis B.J. et al. The prevalence of chronic cervical zygapophyseal joint pain after whiplash. Spine 1995;20:20—6.
32. Landy P.J. Neurological sequelae of minor head and neck injuries. Injury 1998;29:199—206.
33. Pfaffenrath V., Dandekar R., Mayer E.T. et al. Cervicogenic headache: results of computer-based measurements of cervical spine mobility in 15 patients. Cephalalgia 1988;8:45—8.
34. Meloche J.P., Bergeron Y., Bellavance A. et al. Painful intervertebral dysfunction: Robert Maigne's original contribution to headache of cervical origin. The Quebec Headache Study Group. Headache 1993;33:328—34.
35. Jull G. Manual diagnosis of C2—3 headache. Cephalgia 1993;5:308—9.
36. Jensen O.K., Justesen T., Nielsen F.F. et al. Functional radiographic examination of the cervical spine in patients with post-traumatic headache. Cephalalgia 1990;10:295—303.
37. Bovim G., Bonamico L., Fredriksen T.A. et al.

Topographic variations in the peripheral course of the greater occipital nerve. Autopsy study with clinical correlations. Spine 1991;16:475—8.
38. Hammond S.R., Danta G. Occipital neuralgia. Clin Exper Neurol 1978;15:258—70.
39. Dwyer A., Aprill C., Bogduk N. Cervical zygapophyseal joint pain patterns I: A study of normal volunteers. Spine 1990;15:453—7.
40. Dreyfuss P., Michaelsen M., Fletcher D. Atlanto-occipital and lateral atlanto-axial joint pain patterns. Spine 1994;19:125—32.
41. Blau J.N., MacGregor E.A. Migraine and the neck. Headache 1994;34:88—90.
42. Kaniecki R.G. Migraine and tension-type headache: an assessment of challenges in diagnosis. Neurology 2002;58(9 Suppl. 16):S15—S20.
43. Алексеев В. В., Подчуфарова Е. В., Матхаликов Р. А., Черненко О. А. Цервикогенная головная боль. Неврол журн 2005;4:44—8.
44. Алексеев В.В., Яхно Н.Н., Кисель С.А. и др. Цервикогенная головная боль: сравнение с мигренью и головной болью напряжения. Боль 2004;3(4).
45. Sjaastad O., Fredriksen T., Pfaffenrath V. Cervicogenic headache: diagnostic criteria. The Cervicogenic Headache International Study Group. Headache 1998;38(6):442—5.
46. Göbel H. et al. Headache or facial pain attributed to disorders of cranium, neck, eyes, ears, nose, sinuses, teeth, mouth or other facial or cranial structures. The International classification of headache disorders. 2nd ed. Cephalalgia 2004;24(1):115—6.
47. The international classification of headache disorder. 2-nd ed. Cephalalgia 2004;24(Suppl. 1).
48. Biondi D.M. Cervicogenic headache: a review of diagnostic and treatment strategies. J Am Osteopath Assoc 2005;105(4 Suppl. 2):16S—22S.
49. Hall T., Robinson K. The flexion-rotation test and active cervical mobility — a comparative measurement study in cervicogenic headache. Man Ther 2004;9:197—202.
50. Coskun O., Ucler S., Karakurum B. et al. Magnetic resonance imaging of patients with cervicogenic headache. Cephalalgia 2003;23:842—5.
51. Delfini R., Salvati R., Passacantilli E., Pacciani E. Symptomatic cervicogenic headache. Clin Exp Rheumatol 2000;18(Suppl. 19):S29—S32.
52. Окнин В.Ю. Дифференциально-диагностические аспекты цервикогенной боли. РМЖ 2003;11(10):10—3.
53. Van Suijlekom J.A., Weber W.E., van Kleef M. Cervicogenic headache: Techniques of diagnostic nerve blocks. Clin Exper Rheumatol 2000;18(2 Suppl. 19):S39—S44.
54. Bono G., Antonaci F., Dario A. et al. Unilateral headaches and their relationship with cervicogenic headache. Clin Exper Rheumatol 2000;18(2 Suppl. 19):S11—S15.
55. Bovim G., Berg R., Dale L.G. Cervicogenic headache: Anesthetic blockades of cervical nerves (C2—C5) and facet joint (C2/C3). Pain 1992;49:315—20.
56. Martelletti P., van Suijlekom H. Cervicogenic headache-practical approaches to therapy. CNS. Drugs 2004;18:793—805.
57. Forrest J.B. et al. Ketorolac, diclofenac, and ketoprofen are equally safe for pain relief after major surgery. Br J Anaesth 2002;88(2):227—33.
58. Jelinek G.A. Ketorolac versus morphine for severe pain. Ketorolac is more effective, cheaper, and has fewer side effects. Br Med J 2000;321(7271):1236—7.
59. Верткин А.Л., Тополянский А.В., Вовк Е.И., Наумов А.В. Место кеторолака в терапии острых болевых синдромов на догоспитальном этапе. Consilium Medicum 2006;8(2).
60. Bovim G., Sjaastad O. Cervicogenic headache: responses to nitroglycerin, oxygen, ergotamine, and morphine. Headache 1993;33:249—52.
61. Hobson D.E., Gladish D.F. Botulinum toxin injection for cervicogenic headache. Headache 1997;37:253—5.
62. Wheeler A.H. Botulinum toxin A: adjunctive therapy for refractory headaches associated with pericranial muscle tension. Headache 1998;38:468—71.
63. Jull G.A., Stanton W.R. Predictors of responsiveness to physiotherapy management of cervicogenic headache. Cephalalgia 2005;25:101—8.
64. Jull G., Trott P., Potter H. et al. A randomized controlled trial of exercise and manipulative therapy for cervicogenic headache. Spine 2002;27:1835—43.
65. Biondi D. Physical treatments for headache: a structured review. Headache 2005;45:1—9.
66. Anthony M. Cervicogenic headache: prevalence and response to local steroid therapy. Clin Exp Rheumatol 2000;18(Suppl. 19):S59—S64.
67. Inan N., Ceyhan A., Inan L. et al. $C_2C_3$ nerve blocks and greater occipital nerve block in cervicogenic headache treatment. Funct Neurol 2001;16:239—43.
68. Popeney C.A., Alo K.M. Peripheral neurostimulation for the treatment of chronic, disabling transformed migraine. Headache 2003;43:369—75.

**Л.Р. Зенков**

*ММА им. И.М. Сеченова*

# Нейропатофизиология эпилептических энцефалопатий и непароксизмальных эпилептических расстройств и принципы их лечения

***Neuropathology of epileptic encephalopathies and non-paroxysmal epileptic disorders and principles of their treatment***

***L.R. Zenkov***

*I.M. Sechenov Moscow Medical Academy*

*Based on his many year's studies and the data available in the literature, the author considers the neuropathophysiological mechanisms responsible for the damaging action of epileptic discharges on basic brain functions and provides evidence for the views of prolonged non-paroxysmal psychoneurological epileptic disorders and epileptic encephalopathies. He shows the consistency of clinical manifestations of the site of cerebral epileptic discharges on the basis of an update on their functional localization and functional neuroimaging. Computerized three-dimensional electroencephalography (EEG) data mapping is shown to play a crucial role in the understanding of the mechanisms, diagnosis, and treatment of non-paroxysmal epileptic disorders. Based on the concepts that epileptiform activity plays a neuropathological role in the genesis of non-paroxysmal epileptic disorders, the author substantiates the use of agents that are effective in suppressing EEG epileptiform activity (valproate, levetiracetam, and lamotrigine) as a first-choice drug and caution when giving the antiepileptics that can aggravate epileptiform activity and clinical manifestations.*

***Key words:*** *epileptic encephalopathy, non-paroxysmal epileptic disorder, electroencephalography.*

*Leonid Rostislavovich Zenkov:* ***zenkov@mmascience.ru***