

Зенкевич А.С., Филатова Е.Г., Латышева Н.В.

Кафедра нервных болезней ИПО ГБОУ ВПО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова» Минздрава России, Москва, Россия
107150, Москва, ул. Лосиноостровская, 43

Мигрень и боль в шее: механизмы коморбидности

Боль в шее и мигрень являются распространенными заболеваниями. Нередко боль в шее возникает у пациента с мигренью. Однако взаимосвязь мигрени и боли в шее изучена недостаточно.

Цель исследования — проанализировать боль в шее у пациентов с мигренью для определения возможных механизмов коморбидности данных заболеваний.

Пациенты и методы. В исследование включено 63 пациента с хронической мигренью (ХМ) и 40 пациентов с эпизодической мигренью (ЭМ), диагностированной в соответствии с Международной классификацией головной боли 3-го пересмотра, версия бета, 2013 г. (МКГБ-3 бета). Для оценки функции антиноцицептивных систем проведено исследование мигательного (МР) и ноцицептивного флексорного (НФР) рефлексов.

Результаты. У пациентов с ХМ боль в шее встречалась чаще, чем у пациентов с ЭМ (53,03% против 14,02%) и были более выражены болезненность, чувствительность и напряжение мышц шеи. Также выявлено значимое снижение порогов МР и НФР. Отмечено, что у большого числа пациентов с ХМ боль в шее является неотъемлемым компонентом патогенеза ХМ. Авторы предположили несколько патофизиологических механизмов взаимоотношения мигрени и боли в шее. Мышцы шеи и области краниовертебрального перехода служат источником поступления ноцицептивных импульсов в ЦНС (периферической сенситизации), что способствует хронизации боли. В свою очередь мышечная дисфункция в этой области может являться отражением центральной сенситизации и нарушения нисходящего контроля боли.

Ключевые слова: мигрень; миофасциальный болевой синдром; боль в шее; напряжение в шее.

Контакты: Елена Глебовна Филатова; eg-filatova@mail.ru

Для ссылки: Зенкевич АС, Филатова ЕГ, Латышева НВ. Мигрень и боль в шее: механизмы коморбидности. *Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика.* 2016;(8)1:29–34.

Migraine and neck pain: Mechanisms of comorbidity

Zenkevich A.S., Filatova E.G., Latysheva N.V.

*Department of Nervous System Diseases, I.M. Sechenov First Moscow State Medical University, Ministry of Health of Russia, Moscow, Russia
43, Losinoostrovskaya St., Moscow 107150*

Neck pain and migraine are common diseases. Neck pain seldom occurs in a patient with migraine. However, the relationship between migraine and neck pain has been inadequately investigated.

Objective: to analyze neck pain in patients with migraine to determine possible comorbidity mechanisms of these diseases.

Patients and methods. The investigation enrolled 63 patients with chronic migraine (CM) and 40 with episodic migraine (EM) diagnosed in accordance with the International Classification of Headache Disorders, 3rd edition (ICHD-3). Winking reflex (WR) and nociceptive flexion reflex (NFR) were examined to evaluate the function of antinociceptive systems.

Results. In the patients with CM, neck pain was more common than in those with EM (53.03% versus 14.02%); and painful tenderness, sensitivity, and tension of neck muscles were more marked. There was also a significant reduction in WR and NFR thresholds. Neck pain was noted to be an integral component of the pathogenesis of CM in a large number of patients with this condition. The authors proposed several pathophysiological mechanisms of a relationship between migraine and neck pain. Neck muscles and craniovertebral junction areas serve as a source for the arrival of nociceptive pain pulses in the central nervous system (peripheral sensitization), promoting pain chronization. Muscle dysfunction in this area may be, in turn, a reflection of central sensitization and impaired descending pain control.

Keywords: migraine; myofascial pain syndrome; neck pain; neck tension.

Contact: Elena Glebovna Filatova; eg-filatova@mail.ru

For reference: Zenkevich AS, Filatova EG, Latysheva NV. Migraine and neck pain: Mechanisms of comorbidity. *Neurologiya, neiropsikhiatriya, psikhosomatika = Neurology, neuropsychiatry, psychosomatics.* 2016;(8)1:29–34.

DOI: <http://dx.doi.org/10.14412/2074-2711-2016-1-29-34>

Боль в шее (цервикалгия) является распространенной проблемой. Хотя бы раз в жизни боль в шее испытывали до 86% населения, ее распространенность в популяции достигает 38%, при этом ежегодная заболеваемость составляет до

21%; чаще страдают люди среднего возраста, преимущественно женщины, проживающие в странах с более высоким уровнем дохода [1–3]. Известно множество причин возникновения боли в шее. Это заболевания позвоночника: раз-

личные дегенеративные процессы, такие как остеохондроз, остеоартроз, а также травмы шеи [4]. Дегенеративно-дистрофические изменения шейного отдела позвоночника могут привести к компрессионным нарушениям корешков и их артерий, спинного мозга, а также позвоночной артерии. Возникает различная неврологическая симптоматика, сопровождающаяся болевым синдромом. Однако гораздо чаще компрессионных развиваются рефлекторные расстройства в виде цервикалгий, преимущественно подострого и хронического характера. Источником болевых импульсов являются рецепторы, расположенные в фиброзном кольце диска, задней продольной связке, капсуле суставов и др. Важным источником боли являются тонически напряженные мышцы. Цервикалгия может протекать с иррадиацией в руку, голову, грудную клетку [5]. В отечественной литературе на протяжении многих лет говорится об остеохондрозе как об основной причине боли в спине, в том числе в шее [6–7]. Напротив, по данным американской клиники Майо (Mayo Clinic), боль в шее чаще бывает вызвана напряжением мышц в результате динамических и длительных статических движений; реже она обусловлена вертеброгенной и травматической компрессией нервов и другими соматическими заболеваниями (ревматоидный артрит, онкологическое заболевание, менингит) [8].

В последнее время показано, что дегенеративные изменения позвоночника не всегда коррелируют с болевым синдромом в шее. Так, зачастую даже хирургические вмешательства по поводу компрессии нервов далеко не всегда приводят к желаемому результату и избавляют от болевого синдрома [9]. Некоторые авторы отмечают, что в патогенезе боли в области шеи могут участвовать различные механизмы и в связи с ее многофакторностью необходим комплексный подход к диагностике и лечению [10].

В клинической практике прослеживается тесная связь боли в области шеи с головной болью (ГБ). Боль в шее может быть причиной вторичной ГБ — цервикогенной ГБ (ЦГБ), обсуждается также связь цервикалгии с первичными видами ГБ, такими как ГБ напряжения (ГБН) и мигрень [11].

Приступы ГБ могут сочетаться с ретроорбитальной болью, нарушением зрения, напоминающим ауру офтальмической мигрени, а также с парестезиями (чаще односторонними) в области шеи и головы с переходящим головокружением, звоном в ушах. Приступы могут провоцироваться наклоном и поднятием головы, неудобным положением шеи и головы, в частности во время сна, что приводит к пробуждению пациента [12].

В начале 80-х годов прошлого столетия в международную практику был введен термин «цервикогенная головная боль», которая рассматривается как неспецифический симптомокомплекс, этиологически и патогенетически связанный с патологией различных анатомических образований в шейном отделе. К источникам формирования ЦГБ относятся: верхние шейные мышцы, сухожилия; унковертебральные сочленения; фасеточные суставы; периост, связки; диск С₁-м₁; позвоночная и внутренняя сонная артерии; твердая мозговая оболочка верхнего отдела спинного мозга [13]. Клинически для ЦГБ характерна тупая односторонняя боль средней или выраженной интенсивности, острая и (реже) пульсирующая. Как правило, приступ начинается в области шеи, после чего переходит на затылок и далее захватывает глазнично-лобно-височную область. В большинстве случа-

ев приступ ЦГБ более длительный, чем мигренозный приступ. Также для ЦГБ характерна быстрая хронизация. Термин «цервикогенная головная боль» заменил устаревшие названия: «шейная мигрень» и «синдром Барре–Льеу». Было показано, что среди всех видов хронической односторонней ГБ на долю ЦГБ приходится 15–20% [14].

Согласно последней версии Международной классификации головной боли 3-го пересмотра, версия бета, 2013 г. (МКГБ-3 бета) [13], ЦГБ относится к вторичной ГБ, пункт классификации 11.2: «Головная боль, связанная с заболеваниями шеи».

В последние годы также проводятся эпидемиологические исследования, показывающие, что боль в шее часто сопровождает первичную ГБ. Так, по данным одного из популяционных исследований, в целом боль в шее в течение года была выявлена у 68,4% обследованных. При этом распространенность боли в шее была значительно выше у пациентов с первичной ГБ, чем у пациентов без нее: 85,7% против 56,7%. Так, при каждом типе ГБ распространенность боли в шее выглядела следующим образом: мигрень + ГБН — 89,3%, ГБН — 88,4%, мигрень — 76,2% [15].

Однако, несмотря на возросший интерес к проблеме взаимосвязи цервикалгии и первичной ГБ, о возможных патогенетических механизмах этой взаимосвязи известно немного.

Цель исследования — анализ распространенности боли в шее при эпизодической (ЭМ) и хронической (ХМ) мигрени для изучения механизмов коморбидности этих заболеваний.

Пациенты и методы. В исследование включено 103 пациента с мигренью без ауры: 61 — с ХМ и 42 — с ЭМ, средний возраст — 36,5 года. Диагноз мигрени устанавливали в соответствии с диагностическими критериями МКГБ-3 бета [16]. Боль в шее определялась в результате клинико-неврологического осмотра и анамнестически.

Всем пациентам был проведен неврологический осмотр для исключения вторичного характера ГБ, в том числе ЦГБ, а также компрессии корешков и других структур на шейном уровне. Аффективную сферу оценивали при помощи Госпитальной шкалы тревоги и депрессии (HADS) [17]; качество жизни — по шкале Headache Impact Test (HIT-6) [18]; интенсивность мигренозных приступов — с помощью визуальной аналоговой шкалы (ВАШ); болезненность перикраниальных мышц, мышц области краниовертебрального перехода и мышц шеи — пальпаторно по методу Janssen [19]. Болезненность определяли в трех точках с двух сторон (справа и слева): в грудинно-ключично-сосцевидной мышце, ближе к месту прикрепления к сосцевидному отростку, в порции трапециевидной мышцы на шее в зоне краниовертебрального перехода и ниже, в верхней части спины. Рассчитывали чувствительность в баллах (от 0 до 3) отдельно в каждой точке и суммарно (максимум — 18 баллов). Для оценки ноцицептивных и антиноцицептивных звеньев тригеминальной системы исследовали порог боли R3-компонента мигательного рефлекса (МР) и порог боли ноцицептивного флексорного рефлекса (НФР). Методика исследования описана ранее [20].

Для статистического анализа использовали программу Statistica 10.0.228.2.

Все участники исследования подписали протокол информированного согласия в соответствии с требованиями Хельсинской декларации.

Таблица 1. Клинико-демографическая характеристика пациентов

ГБ	Число пациентов	Пол (мужчины/женщины)	Возраст, годы	Частота ГБ, дней в месяц	Длительность ГБ, годы	Возраст начала ГБ, годы	ИМТ
ХМ	61	7/54	36,6±10	24,9±4,8 ^{***}	20±12,9	17,7±7,6	24,9±5,3 ^{**}
ЧЭМ	20	2/18	34,6±11	8,5±2,4 ^{****}	17,7±9,9	15,2±3,7 ^{***}	21,9±3,4 ^{**}
РЭМ	22	4/18	35,5±13	2,5±0,9 ^{****}	14,5±15	19,3±6,8 ^{***}	21,5±3,6 [*]

Примечание. РЭМ – редкая ЭМ; ЧЭМ – частая ЭМ (здесь и в табл. 2–4). $p < 0,05$: * – при сравнении групп РЭМ и ХМ, ** – ХМ и ЧЭМ, *** – РЭМ и ЧЭМ.

Результаты и обсуждение. Пациенты были разделены на группы: с редкой ЭМ (>4 дней в месяц), частой ЭМ (5–14 дней в месяц) и ХМ (≥15 дней в месяц). По клинико-демографическим характеристикам, за исключением частоты ГБ, пациенты с редкой, частой ЭМ и ХМ незначительно различались между собой (табл. 1). Средняя частота ГБ в группе ХМ составила 24,9±4,8 дня в месяц, в группе частой ЭМ – 9,1±6,4 дня в месяц и в группе редкой ЭМ – 2,5±0,9 дня в месяц. Редкая ЭМ дебютировала в более позднем возрасте, и эти пациенты имели меньший индекс массы тела (ИМТ). Больные с ХМ, наоборот, характеризовались наибольшим ИМТ по сравнению с пациентами с ЭМ.

Функция противоболевых систем при частой ЭМ нарушена в той же мере, что и при ХМ [21], в связи с этим дальнейший анализ проводили в двух группах: редкая ЭМ с частотой ГБ <4 дней в месяц и частая ЭМ + ХМ.

Уровень тревоги по шкале HADS в группе частой ЭМ + ХМ был несколько выше, чем при редкой ЭМ, и соответствовал субклинической выраженности тревоги. Уровень депрессии при частой ЭМ + ХМ также был выше, чем при редкой ЭМ, но в среднем находился на верхней границе диапазона отсутствия достоверно выраженных клинических симптомов депрессии. Также у всех пациентов, согласно опроснику НИТ-6, ГБ оказывала серьезное влияние на качество жизни, особенно в группе частой ЭМ + ХМ (61±6 баллов). Различия всех показателей носили статистически достоверный характер (табл. 2).

По сравнению с нормальными значениями, опубликованными ранее, у наших пациентов из групп с частой ЭМ и ХМ были достоверно более низкими значения порога боли МР, что является признаком центральной сенситизации. Также имелись признаки дефицита антиноцицептивных влияний в виде снижения порога боли НФР. Известно, что при редкой ЭМ пороги МР и НФР в приступный и межприступный периоды меняются [22]. Вместе с тем нами не получено статистически достоверной разницы в значениях НФР и МР у пациентов с частой ЭМ и ХМ (табл. 3).

Частота боли в шее у всех пациентов с мигренью составила 33,5%. При этом у пациентов с ЭМ боль в шее встречалась реже, чем у пациентов с ХМ (14,2% против 53,03%; $p = 0,019$). Выраженные различия получены также в группе редкой ЭМ по сравнению с группой частой ЭМ + ХМ (9,09% против 45,34%; $p = 0,001$).

Таблица 2. Показатели HADS и НИТ-6 у пациентов

Шкала	РЭМ (n=14)	ЧЭМ + ХМ (n=69)	p
HADS:			
тревога	6±3	8±4	0,002
депрессия	3±3	6±3	0,0005
НИТ-6	56±8	61±6	0,0004

Таблица 3. Состояние антиноцицептивной системы у пациентов с частой ЭМ и ХМ ($p > 0,05$)

Порог боли, мА	ХМ (n=31)	ЧЭМ (n=11)
НФР	6,55±3,73	5,26±2,64
R3 МР	1,61±2,45	1,8±0,59

При неврологическом обследовании не выявлено патологии, свидетельствующей о наличии компрессии нервных структур или сосудов на шейном уровне. Кроме того, пациенты с ЦГБ, согласно критериями МКГБ-3 бета, были исключены из исследования. Боль в шее у них была обусловлена мышечно-тоническими нарушениями в мышцах шеи и верхнего плечевого пояса.

Болезненность и напряжение мышц шеи при суммировании баллов оказались значительно выше у пациентов с ХМ по сравнению с пациентами с ЭМ (3,85 против 10,28; $p = 0,000000$). При этом в группах редкой ЭМ и частой ЭМ + ХМ разница была также существенной (2,57 против 9,07; $p = 0,000000$; табл. 4).

Была рассмотрена также возможная связь болевого синдрома в шее с той или иной стороны со стороной ГБ. Оказалось, что ГБ у пациентов с частой ЭМ + ХМ носила в большинстве случаев двусторонний характер либо начиналась с одной или другой стороны или с затылка, а затем переходила на всю голову. Латерализованную ГБ преимущественно справа удалось выявить только у 12 пациентов, а преимущественно слева – у 7, т. е. в целом у 19 (24,35%) обследованных этой группы. Мы проанализировали выраженность мышечно-тонических нарушений по Janssen на болевой и безболевой стороне (табл. 5).

Как видно из полученных данных, корреляции стороны боли и выраженности напряжения мышц у пациентов с частой ЭМ + ХМ и в нашем исследовании не наблюдалось.

При редкой ЭМ боль в шее отмечена только у 2 пациентов. Латерализованная ГБ имела в 12 (54,54%) случаях.

Таблица 4. *Болезненность и напряжение мышц шеи у пациентов (баллы при пальпации)*

Точка по Jenssen	РЭМ (n=20)	ЧЭМ + ХМ (n=78)	p
Трапециевидная мышца (сзади на шее):			
справа	0,6±0,7	1,8±0,9	0,000002
слева	0,5±0,6	1,7±0,8	0,000000
Область сосцевидного отростка:			
справа	0,2±0,4	1,2±0,7	0,000001
слева	0,1±0,3	1,2±0,7	0,000000
Порция трапециевидной мышцы (верх спины):			
справа	0,7±0,6	1,8±0,8	0,000002
слева	0,6±0,5	1,6±0,7	0,000003
Общий счет	2,5±2,4	9,07±4,6	0,000000

Таблица 5. *Выраженность мышечно-тонических нарушений по Jenssen у пациентов (n=19; баллы при пальпации)*

Точка по Jenssen	Болевая сторона	Безболевая сторона	p
Горизонтальная порция трапециевидной мышцы	1,77±1,06	1,77±1,06	1,0
Область сосцевидного отростка	1,15±0,95	1,16±0,85	0,9
Вертикальная порция трапециевидной мышцы	1,72±1,01	1,61±0,91	0,7
Общий счет	4,25±3,04	4,10±2,82	0,8

Как и другие авторы, мы не выявили связи между стороной ГБ и стороной напряженности и болезненности мышц шеи.

Были рассмотрены связь боли в шее и мигрени, а также возможные патогенетические механизмы этого состояния. Как показали результаты нашего исследования, боль в шее у пациентов с мигренью без ауры встречалась в 33,5% наблюдений, что практически не отличалось от средних популяционных данных (38%). Однако различная представленность боли в шее зависела от частоты мигрени: при редкой ЭМ она отмечалась достоверно значительно реже, чем при частой ЭМ и ХМ. По данным крупного эпидемиологического исследования AMPP, у пациентов с частотой мигрени >10 дней в месяц наблюдался значительно более высокий уровень инвалидизации [23]. Вероятность хронизации мигрени в течение года в 10 раз выше при исходной частоте мигрени 10–14 дней в месяц, чем при более низкой ее частоте [24]. В нашем исследовании у пациентов с редкой ЭМ боль в шее, напряжение и болезненность мышц шеи встречались почти в 5 раз реже, чем у пациентов с частой ЭМ + ХМ: 9,09% против 45,34% (p=0,001). Данные анамнеза были подтверждены пальпаторно: сумма баллов по Jenssen – 2,5±2,4 против 9,07±4,6 (p=0,000000). Наряду с более частыми мышечно-тоническими нарушениями для пациентов с частой ЭМ + ХМ были характерны более выраженные тревога и депрессия, оцененные по шкале HADS, а также более высокая инвалидизация.

В литературе имеется множество гипотез, объясняющих высокую коморбидность цервикалгии и мигрени. Ана-

томические и нейрофизиологические исследования у животных и людей подтвердили функциональную схожесть афферентных путей шеи и афферентного пути тройничного нерва. В 1961 г. F.W. Kerr и R.A. Olafson [25] предложили гипотезу, в соответствии с которой анатомо-физиологической базой для формирования ЦГБ является тригемино-цервикальная система между афферентами тройничного нерва и трех верхних шейных сегментов спинного мозга. В конце XX в. P. Goadsby и соавт. [26] нейрофизиологически подтвердили эту гипотезу, показав, что стимуляция большого затылочного нерва повышает нейрональную активность в обеих системах: цервикальной и тригеминальной.

Пациенты с мигренью зачастую отмечают боль в шее и в области затылка. Было указано, что нетрудоспособность, связанная с болью в области шеи, увеличивалась с нарастанием частоты приступов мигрени. Также у этих пациентов был выше риск хронизации мигрени [27]. Вместе с тем установлено, что даже у пациентов с редкой ЭМ чаще выявляются миофасциальные триггеры в грудино-ключично-сосцевидной мышце и верхней порции трапециевидной мышцы, чем у пациентов без мигрени [28]. Таким

образом, при ХМ распространенность цервикалгии значительно превышала этот показатель у пациентов с ЭМ и пациентов, не страдающих ГБ. Также у пациентов с ХМ был в несколько раз более выражен миофасциальный болевой синдром в мышцах шеи.

Кроме того, мы не получили корреляции между стороной ГБ и выраженностью мышечно-тонических нарушений. Даже при латерализованной ГБ, которая относительно редко наблюдалась у пациентов с частой ЭМ + ХМ (n=19, 24,3%), выраженность мышечно-тонических нарушений была одинаковой на болевой и на безболевой стороне, что исключает рефлекторное напряжение в ответ на боль и указывает на другие механизмы коморбидности. Кроме того, у наших пациентов с редкой ЭМ латерализованная ГБ встречалась значительно чаще (54,5%), чем у пациентов с частой ЭМ + ХМ (24,3%), что также указывает на выраженность центральной сенситизации и ее роль в учащении приступов мигрени.

Рассмотрим несколько возможных патофизиологических механизмов взаимоотношения мигрени и цервикалгии. Напряженные, болезненные мышцы шеи являются источником поступления ноцицептивных импульсов в ЦНС, т. е. источником периферической сенситизации. Хорошо известно, что данный феномен лежит в основе хронизации боли (в частности, мигрени). Исследования последнего десятилетия показали, что в формировании хронической ГБ участвуют не только периферические механизмы, но и центральные, связанные с развитием центральной сенситизации на уровне ядер задних рогов верхних шейных сегментов

спинного мозга и тригеминального комплекса вследствие длительной и избыточной ноцицептивной стимуляции с периферии. В соответствии с современными представлениями о хронической ГБ, в основе ее патогенеза могут лежать два основных механизма — сенситизация ноцицептивных структур и снижение активности антиноцицептивных отделов ЦНС. Центральная сенситизация является одним из основных механизмов поддержания хронической боли, при ее наличии утрачивается зависимость от периферических пусковых факторов, развивается резистентность к терапии [29]. По данным нейрофизиологических исследований, афферентные импульсы при боли в шее вносят вклад в формирование ГБ у пациентов с мигренью [30].

Снижение порога МР у наших пациентов свидетельствует о нарушении функционального состояния тригеминальных нейронов ствола, что подтверждает наличие центральной сенситизации. А снижение порога боли НФР указывает на недостаточность супраспинальных антиноцицептивных влияний и дисфункцию систем нисходящего контроля боли. Эти результаты подтверждают и другие авторы, которые показали у пациентов с мигренью нарушения проведения по тригеминальным и цервикальным афферентным путям [30].

При мигрени и боли в шее можно говорить о заинтересованности шейных сегментов спинного мозга, избыточной ноцицептивной стимуляции с периферии и формировании общей тригемино-цервикальной системы и сенситизации ноцицептивных нейронов тригемино-цервикальной системы, что также подтверждается снижением порога МР.

Увеличение восходящего ноцицептивного потока от напряженных мышц шеи приводит к нарушению функционального состояния тригеминальной ноцицептивной системы, что ведет к усугублению ГБ. При этом антиноцицептивная система не может справиться с усиленным восходящим ноцицептивным потоком. Происходят дальнейшие изменения в работе системы нисходящего контроля боли, что приводит к увеличению мышечного напряжения и грубой дисфункции антиноцицептивных систем, это подтверждается снижением порога НФР. Таким образом, в формирова-

нии болевых ощущений играют роль уже не столько мышечный фактор, сколько изменения функционирования антиноцицептивной системы и центральная сенситизация.

Существование общей тригемино-цервикальной системы важно для понимания механизмов формирования взаимосвязи боли в шее и мигрени и особенно для выбора терапевтической тактики у этих пациентов. Болезненность и напряжение в мышцах шеи у пациентов с мигренью могут являться отражением центральной сенситизации и нарушения нисходящего контроля боли. Именно участием центральных механизмов можно объяснить двустороннее напряжение мышц шеи у пациентов с латерализованной болью и отсутствие корреляции стороны ГБ и стороны цервикалгии. Эта гипотеза также подтверждается данными нескольких исследований, в которых было показано, что у пациентов с болью в шее снижены пороги боли от давления контралатерально и ипсилатерально по отношению к стороне боли не только в самих мышцах шеи, но и в отдаленных группах мышц [31]. В этом случае даже нормальные, «здоровые» импульсы от мышц шеи воспринимаются как болевые, а напряжение в них является следствием центральной сенситизации и активации моторной коры [32].

Таким образом, у большого числа пациентов с ХМ боль в шее является неотъемлемым компонентом патогенеза ХМ. Можно говорить о формировании общего тригемино-цервикального комплекса, патогенетически связывающего ГБ и болевой синдром в шее. Боль в шее способствует хронизации мигрени путем усиления центральной сенситизации, а ХМ в свою очередь за счет центральной сенситизации может способствовать напряжению в мышцах шеи и вызывать болевой синдром.

Лечение болевого синдрома в шее и уменьшение напряжения мышц может улучшить результаты лечения ХМ, представляющего сложности. Уже сейчас некоторые авторы говорят о том, что при лечении боли в шее необходимо использовать комплексный подход [33]. Исследование механизмов коморбидности цервикалгии и мигрени открывает новые возможности механизм-ориентированной терапии в лечении этих состояний.

ЛИТЕРАТУРА

- Goode AP, Freburger J, Carey T. Prevalence, practice patterns, and evidence for chronic neck pain. *Arthritis Care Res (Hoboken)*. 2010 Nov;62(11):1594-601. doi: 10.1002/acr.20270. Epub 2010 Jun 2.
- Hoy DG, Protani M, De R, Buchbinder R. The epidemiology of neck pain. *Best Pract Res Clin Rheumatol*. 2010 Dec;24(6):783-92. doi: 10.1016/j.berh.2011.01.019.
- Fejer R, Kyvik KO, Hartvigsen J. The prevalence of neck pain in the world population: a systematic critical review of the literature. *Eur Spine J*. 2006 Jun;15(6):834-48. Epub 2005 Jul 6. doi: 10.1007/s00586-004-0864-4
- Cohen SP. Epidemiology, Diagnosis, and Treatment of Neck Pain. *Mayo Clin Proc*. 2015 Feb;90(2):284-99. doi: 10.1016/j.mayocp.2014.09.008.
- Махаликов РА. Боль в шее. *Русский Медицинский Журнал*. 2007;(10):837-45. [Makhalikov RA. Neck pain. *Russkii Meditsinskii Zhurnal*. 2007;(10):837-45. (In Russ.)].
- Бердюгин КА, Сафонова ГД, Кудрявцева ИП. Аспекты формирования вертеброгенного болевого синдрома при остеохондрозе. *Фундаментальные исследования*. 2014;(10-1):193-7. [Berdyugin KA, Safonova GD, Kudryavtseva IP. Aspects of development of vertebrogenic pain syndrome in osteochondrosis. *Fundamental'nye issledovaniya*. 2014;(10-1):193-7. (In Russ.)].
- Якушин МА, Гилянская НЮ, Якушина ТН, Маратканова ТВ. Остеохондроз. *Альманах клинической медицины*. 2001;(4):285-92. [Yakushin MA, Gilinskaya NYu, Yakushina TN, Maratkanova TV. Osteochondrosis. *Al'manakh klinicheskoi meditsiny*. 2001;(4):285-92. (In Russ.)].
- <http://www.mayoclinic.org/diseases-conditions/neck-pain/basics/causes/con-20028772>
- Zhu L, Wei X, Wang S. Does cervical spine manipulation reduce pain in people with degenerative cervical radiculopathy? A systematic review of the evidence, and a meta-analysis. *Clin Rehabil*. 2016 Feb;30(2):145-55. doi: 10.1177/0269215515570382. Epub 2015 Feb 13.
- Исайкин АИ. Боль в шее: причины, диагностика, лечение. *Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика*. 2011;3(4):94-8. [Isaikin AI. Neck pain: causes, diagnosis, treatment. *Nevrologiya, neiropsikhiatriya, psikhosomatika = Neurology, Neuropsychiatry, Psychosomatics*. 2011;3(4):94-8. (In Russ.)]. DOI: <http://dx.doi.org/10.14412/2074-2711-2011-354>
- Табеева ГР, Чечет ЕА. Боль в шее при различных цефалгиях. *Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика*. 2014;6(4):87-93. [Tabeeva GR, Chechet EA. Neck pain in different cephalalgias. *Nevrologiya, neiropsikhiatriya,*

- psikhosomatika = Neurology, Neuropsychiatry, Psychosomatics*. 2014;6(4):87-93. (In Russ.]. DOI: <http://dx.doi.org/10.14412/2074-2711-2014-4-87-93>
12. Шток ВН. Головная боль. Москва: Медицина; 1987. 303 с. [Shtok VN. *Golovnaya bol'* [Headache]. Moscow: Meditsina; 1987. 303 p.]
 13. Воробьева ОВ. Цервикогенные головные боли: диагностика и терапия. *Consilium Medicum*. 2008;(1):91-3. [Vorob'eva OV. Cervicogenic headaches: diagnosis and therapy. *Consilium Medicum*. 2008;(1):91-3. (In Russ.)].
 14. Sjaastad O, Saunte C, Hovdahl H, et al. Cervicogenic headache: an hypothesis. *Cephalalgia*. 1983 Dec;3(4):249-56.
 15. Ashina S, Bendtsen L, Lyngberg AC, et al. Prevalence of neck pain in migraine and tension-type headache: A population study. *Cephalalgia*. 2015 Mar;35(3):211-9. doi: 10.1177/0333102414535110. Epub 2014 May 22.
 16. Headache Classification Committee of the International Headache Society (IHS). The International Classification of Headache Disorders, 3rd edition (beta version). *Cephalalgia*. 2013 Jul;33(9):629-808. doi: 10.1177/0333102413485658.
 17. Zigmond, AS, Snaith RP. The Hospital Anxiety and Depression Scale. *Acta Psychiatr Scand*. 1983 Jun;67(6):361-70. doi:10.1111/j.1600-0447.1983.tb09716.x
 18. Kosinski M, Bayliss MS, Bjorner JB, et al. A six-item short-form survey for measuring headache impact: the HIT-6. *Qual Life Res*. 2003 Dec;12(8):963-74. doi: 10.1023/A:1026119331193
 19. Bendtsen LI, Jensen R, Jensen NK, Olesen J. Pressure-controlled palpation: a new technique which increases the reliability of manual palpation. *Cephalalgia*. 1995 Jun;15(3):205-10.
 20. Латышева НВ, Филатова ЕГ. Новый механизм хронизации головной боли. Патогенетическая гипотеза и значение для терапии. *Лечащий врач*. 2008;(5):82-4. [Latysheva NV, Filatova EG. A new mechanism of chronic headaches. Pathogenetic hypothesis and significance for therapy. *Lechashchii vrach*. 2008;(5):82-4. (In Russ.)].
 21. Katsarava Z, Buse DC, Manack AN, Lipton RB. Defining the Differences Between Episodic Migraine and Chronic Migraine. *Curr Pain Headache Rep*. 2012 Feb;16(1):86-92. doi: 10.1007/s11916-011-0233-z.
 22. Ellrich J, Katsarava Z, Przywara S, Kaube H. Is the R3 component of the human blink reflex nociceptive in origin? *Pain*. 2001 Apr;91(3):389-95. doi:10.1016/s0304-3959(00)00465-6
 23. Латышева НВ, Филатова ЕГ. Центральная сенситизация у пациентов с хронической ежедневной головной болью. *Практическая неврология и нейрореабилитация*. 2008;(3):29-35. [Latysheva NV, Filatova EG. Central sensitization in patients with chronic daily headache. *Prakticheskaya neurologiya i neuroreabilitatsiya*. 2008;(3):29-35. (In Russ.)].
 24. Stewart WF, Wood GC, Manack A, et al. Employment and work impact of chronic migraine and episodic migraine. *J Occup Environ Med*. 2010 Jan; 52(1): 8-14. doi: 10.1097/JOM.0b013e3181c1dc56
 25. Kerr FW, Olafson RA. Trigeminal and cervical volleys. Convergence on single units in the spinal gray at C-1 and C-2. *Arch Neurol*. 1961 Aug;5:171-8.
 26. 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 Oct;73(1):23-8.
 27. Carvalho GF, Chaves TC, GonHalves MC, et al. Comparison between neck pain disability and cervical range of motion in patients with episodic and chronic migraine: a cross-sectional study. *J Manipulative Physiol Ther*. 2014 Nov-Dec;37(9):641-6. doi: 10.1016/j.jmpt.2014.09.002. Epub 2014 Oct 3.
 28. Tali D, Menahem I, Vered E, Kalichman L. Upper cervical mobility, posture and myofascial trigger points in subjects with episodic migraine: Case-control study. *J Bodyw Mov Ther*. 2014 Oct;18(4):569-75. doi: 10.1016/j.jbmt.2014.01.006. Epub 2014 Feb 6.
 29. Filatova E, Latysheva N, Kurenkov A. Evidence of persistent central sensitization in chronic headaches: a multi-method study. *J Headache Pain*. 2008 Oct;9(5):295-300. doi: 10.1007/s10194-008-0061-7. Epub 2008 Aug 9.
 30. Watson DH, Drummond PD. Cervical Referral of Head Pain in Migraineurs: Effects on the Nociceptive Blink Reflex. *Headache*. 2014 Jun;54(6):1035-45. doi: 10.1111/head.12336. Epub 2014 Mar 25.
 31. Curatolo M, Petersen-Felix S, Arendt-Nielsen L, et al. Central hypersensitivity in chronic pain after whiplash injury. *Clin J Pain*. 2001 Dec;17(4):306-15.
 32. Maixner W, Fillingim R, Sigurdsson A, et al. Sensitivity of patients with painful temporomandibular disorders to experimentally evoked pain: evidence for altered temporal summation of pain. *Pain*. 1998 May;76(1-2):71-81. doi:10.1016/s0304-3959(98)00028-1.
 33. Melis M, Zawawi K, al-Badawi E, et al. Complex regional pain syndrome in the head and neck: a review of the literature. *J Orofac Pain*. 2002 Spring;16(2):93-104.

Исследование не имело спонсорской поддержки. Авторы несут полную ответственность за предоставление окончательной версии рукописи в печать. Все авторы принимали участие в разработке концепции статьи и написании рукописи. Окончательная версия рукописи была одобрена всеми авторами.