

Шея и головная боль

А.В.Амелин✉

ФГБОУ ВО Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И.П.Павлова Минздрава России. 197022, Россия, Санкт-Петербург, ул. Льва Толстого, д. 6/8

В статье обсуждаются вопросы диагностики и лечения ноцицептивных и нейропатических болевых синдромов в области шеи и головы. С позиций современных представлений об анатомо-физиологической связи структур шеи и головы обсуждается роль патологии шеи в формировании синдрома цервикокраниалгии, невралгии затылочных нервов, цервикогенной головной боли, головной боли напряжения, мигрени. Представлены современные диагностические критерии этих патологических состояний. Рассматриваются вопросы местной и системной фармакотерапии скелетно-мышечной и нейропатической боли в шее и голове.

Ключевые слова: цервикогенная головная боль, затылочная невралгия, головная боль напряжения, мигрень, нестероидные противовоспалительные препараты, флупиртин, лечебно-диагностические блокады.

✉avamelin@mail.ru

Для цитирования: Амелин А.В. Шея и головная боль. Consilium Medicum. 2016; 18 (9): 103–109.

Neck and headache

A.V.Amelin✉

I.M.Pavlov First Saint Petersburg State Medical University of the Ministry of Health of the Russian Federation. 197022, Russian Federation, Saint Petersburg, ul. L'va Tolstogo, d. 6/8

Current article is devoted to diagnosis and treatment of nociceptive and neuropathic pain syndromes in neck and head. From the up-to-date points of view on anatomic-physiological interactions of neck and head structures place and role of pathogenic mechanisms in formulating syndromes of cervico-cranialgia, occipital neuralgia, cervicogenic headache, tension headache, migraine are discussed. Modern diagnostic criteria of the current conditions are given. Local and systematic pharmacotherapy of skeletal-muscular and neuropathic pain in neck and head are also examined.

Key words: cervicogenic headache, occipital neuralgia, tension headache, migraine, nonsteroidal anti-inflammatory drugs, flupirtin, neural blockades.

✉avamelin@mail.ru

For citation: Amelin A.V. Neck and headache. Consilium Medicum. 2016; 18 (9): 103–109.

Термин «цервикокраниалгия», по мнению многих специалистов, наилучшим образом подчеркивает анатомическую и функциональную близость шеи и головы [1, 2, 7, 30]. Однако по-прежнему нет консенсуса у цефалгологов, неврологов, мануальных терапевтов и других специалистов, считать ли цервикокраниалгию и цервикогенную головную боль синонимами.

Так, эпидемиологические исследования Целевой группы по изучению боли в шее и связанных с ней расстройств (TFNP), проводимые в рамках Десятилетия костей и суставов 2000–2010, показали, что для описания боли в шее и анатомически связанных с ней областей зарегистрировано более 300 определений [30]. Первые достоверные упоминания о том, что головная боль может быть следствием патологии шеи, принадлежат G.Holmes и датированы 1913 г.

В 1926 г. N.Varre предположил, что головная боль может возникнуть вследствие ирритации позвоночных нервов при артрите шейных позвонков, но в дальнейшем этот механизм не нашел подтверждения [10]. В частности, было показано, что электрическая стимуляция позвоночных нервов не влияет на кровоток в позвоночных артериях, а вертебрально-базиллярная артериальная система удивительно устойчива даже к внутриартериальному введению vasoактивных веществ [17]. Эти физиологические данные подтверждают мнение многих клиницистов, что нет никаких оснований для существования синдрома Барре, также известного как «шейная мигрень» [37]. Однако эта концепция до сих пор периодически обсуждается с большей или меньшей активностью [50]. В 1949 г. С.Hunter и F.Mayfield заявили, что затылочная невралгия является следствием компрессии большого затылочного нерва в области задней дуги первого шейного позвонка атланта, и предложили нейротомию как метод лечения невралгии. С тех пор неоднократно было доказано, что большой затылочный нерв не может повреждаться в этом месте [14, 16]. Некоторые авторы предполагают, что причиной цервикогенной головной боли может быть спондилез шейного отдела позвоночника, однако до сих пор не получено убедительных доказательств того, что дегенеративное поражение позвоночника у больных с цервикокраниалгией встречается чаще, чем у людей без головной боли [24, 33, 45].

По существу цервикокраниалгия – это любой болевой синдром в шее и голове. Последняя классификация головных болей предлагает диагностические критерии, которые с некоторой ясностью помогают различать синдром цервикокраниалгии и цервикогенной головной боли (табл. 1) [52].

Согласно комментариям, изложенным в этой классификации, цервикогенную головную боль следует отличать от мигрени, невралгии затылочных нервов и головной боли напряжения. Для цервикогенной головной боли характерны односторонняя локализация боли в шее и голове, распространение боли в направлении сзади наперед, вплоть до виска и орбиты, возможность спровоцировать цефалгию пальпацией мышц шеи и движений головы. Тем не менее большинством специалистов признается, что эти клинические признаки не являются уникальными и не всегда помогают подтвердить причинно-следственные взаимоотношения между патологией шеи и головной болью. Также подчеркивается, что радиологические признаки остеохондроза и спондилеза шейного отдела позвоночника не могут рассматриваться в качестве достоверной причины цефалгии. Упоминается, что приступы типичной мигрени и головной боли напряжения могут начинаться с появления боли или дискомфорта в шее, а в дальнейшем соответствовать всем диагностическим критериям этих первичных форм цефалгий. Таким образом, признается, что патологические изменения в шее могут стать триггером для запуска приступа типичной мигрени. В основе таких взаимоотношений лежит современное представление о патогенезе мигрени и тригемино-цервикальном комплексе [1].

Если цервикокраниалгия является проявлением мышечно-фасциального синдрома, то такую боль рекомендуют кодировать как головную боль напряжения, ассоциированную с мышечным напряжением (табл. 2) [52].

Альтернативным вариантом в таких случаях может стать диагноз головной боли, связанной с шейным миофасциальным синдромом, который в последней классификации цефалгий включен в Приложение под кодом A11.2.5 для обсуждения [52].

Таблица 1. Критерии диагностики цервикогенной головной боли ICHD-3 beta, 2013 [52]
Диагностические критерии:
A. Любая головная боль, соответствующая критериям пункта C
B. Клинические, лабораторные и/или нейрорадиологические свидетельства заболевания или повреждения шейного отдела позвоночника или мягких тканей шеи, способные стать причиной головной боли
C. Свидетельство причинно-следственной связи головной боли и патологии шеи, подтвержденной по крайней мере двумя из следующих обстоятельств:
1) головная боль развивается одновременно с началом заболевания или повреждения шеи
2) головная боль значительно уменьшается или исчезает параллельно с улучшением или исчезновением заболевания или повреждения шеи
3) болезненное ограничение движений в шее и значительное усиление головной боли при нагрузке на шею
4) головная боль уменьшается или исчезает после блокады местным анестетиком структур шеи или затылочных нервов
D. Нет других, более очевидных причин для боли, согласно ICHD-3

Таблица 2. Диагностические критерии головной боли напряжения [52]
A. По крайней мере 10 эпизодов головной боли, возникающей:
• в среднем <1 дня в месяц (<12 дней в год) – для редкой эпизодической формы
• в среднем 1–14 дней в месяц в течение >3 мес (<180 дней в год) – для частой эпизодической формы
• в среднем >15 дней в месяц в течение >3 мес (180 дней в год) – для хронической формы и соответствующей критериям B–D.
Головная боль ассоциирована или нет с напряжением перикраниальных мышц, выявляемым при пальпации
B. Продолжительность приступа от 30 мин до 7 дней
C. По крайней мере 2 из следующих 4 характеристик:
• двусторонняя локализация
• сжимающего или давящего характера (непульсирующая)
• незначительной или умеренной интенсивности
• не усиливается при такой рутинной физической нагрузке, как ходьба или подъем по лестнице
D. Два следующих критерия:
• отсутствие тошноты или рвоты
• или светобоязнь, или звукобоязнь
E. Нет более подходящих диагнозов из классификации

С точки зрения патофизиологии цервикогенную головную боль можно разделить на ноцицептивную и невропатическую. При этом источником боли могут быть самые разнообразные структуры шеи. Основными проводниками боли являются верхние шейные спинномозговые корешки и тройничный нерв. Спинальное ядро тройничного нерва признается главной структурой центральной нервной системы, участвующей в патогенезе многих типов головных болей. Это ядро простирается до уровня C3–C4 сегментов спинного мозга и формирует весьма обширную зону перекрытия с ипсилатеральным задним рогом верхних шейных сегментов спинного мозга [48]. Морфологическая и функциональная общность этих структур делает их единым нейроанатомическим образованием, получившим название «тригемино-цервикальный комплекс» [1, 29, 48]. Конвергенция кожно-мышечно-висцерального центростремительного сенсорного потока от тканей головы, шеи и верхнего плечевого пояса на клетках тригемино-цервикального комплекса является анатомо-физиологической основой для формирования различных головных болей и объясняет не только типичную локализацию, но и обширную иррадиацию и отражение боли во всей этой области [1, 15, 48]. В связи с этим тригемино-цервикальный комплекс рассматривается как важнейшее анатомо-функциональное образование центральной нервной системы, участвующее в патогенезе цервикогенной головной боли [11, 21, 41] (рис. 1).

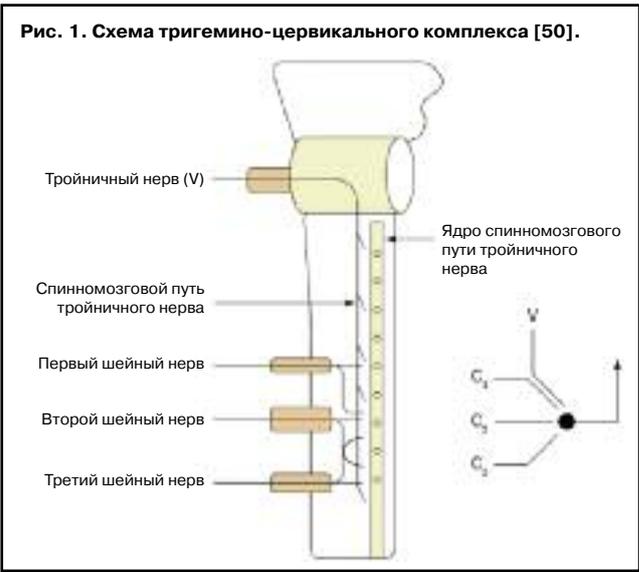


Таблица 3. Диагностические критерии затылочной невралгии [52]
Диагностические критерии:
A. Односторонняя или двусторонняя боль, соответствующая критериям B–E
B. Боль локализована в зоне иннервации большого или малого затылочного нерва и/или третьего шейного спинномозгового нерва
C. Боль соответствует 2 из следующих 3 характеристик:
1) повторяющиеся пароксизмы продолжительностью от нескольких секунд до нескольких минут
2) сильная интенсивность
3) стреляющий, режущий, резкий характер
D. Боль ассоциируется с 2 следующими расстройствами:
1) дизестезия и/или аллодиния, возникающие при безболевым прикосновении к коже головы или волосам
2) одно или оба из следующих:
• повышенная чувствительность в области иннервации затылочных нервов
• наличие триггерных точек в местах выхода большого затылочного нерва или в области иннервации второго шейного спинномозгового нерва (C2)
• боль временно уменьшается после введения местного анестетика в область выхода затылочного нерва
• нет других, более очевидных причин для боли, согласно ICHD-3

Доказательством конвергенции в тригемино-цервикальном комплексе ноцицептивной информации от мышц и интракраниальных структур являются часто определяемые у больных с мигренью, головной болью напряжения и кластерной головной болью миофасциальные триггерные точки, локализованные в шейно-затылочной области [22, 23, 27]. Их механическая стимуляция провоцирует приступ головной боли, а инфильтрация местными анестетиками, препаратами ботулотоксина способна предотвратить или купировать цефалгию [22, 28].

Типичным примером невропатической боли, локализованной в шее и голове, является затылочная невралгия. Международная диагностическая классификация головных болей характеризует ее как поверхностную сильную одностороннюю или, реже, двустороннюю пароксизмальную, стреляющую, жгучую боль в области иннервации большого или малого затылочного нервов с распространением на шею (табл. 3) [52].

Боль сопровождается дизестезией, механической аллодинией, возникает спонтанно, но может провоцироваться поворотами головы, чиханьем, кашлем. У врача должно быть ясное понимание, что эту боль следует отличать от глубокой, ноющей боли в области затылка, которая может возникнуть в связи с патологией в задней черепной ямке, или костях основания черепа, или суставах верхнего отдела позвоночника. Действительно, в комментариях

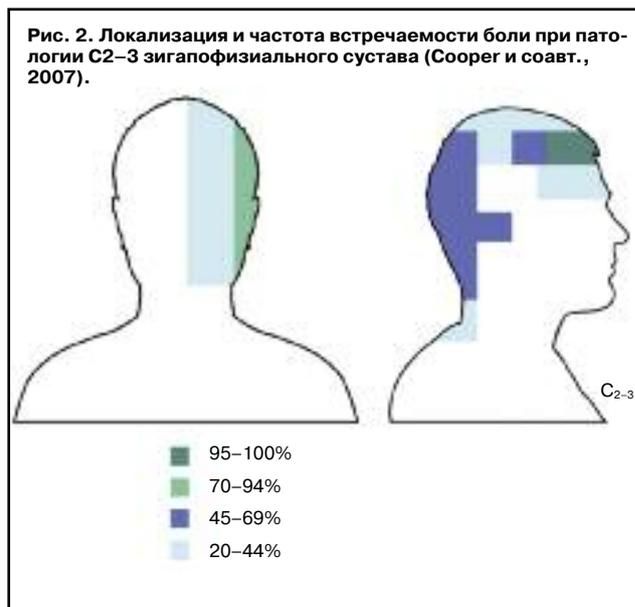
к Международной классификации головной боли 3-го пересмотра (The International Classification of Headache Disorders, 3rd edition – ICHD-3) указывается, что затылочную невралгию следует отличать от боли, возникающей вследствие патологии атлантоаксиального, или зигапофизального суставов, или шейного мышечно-фасциального синдрома [52]. Традиционно считается, что невралгия развивается как результат раздражения большого затылочного нерва в месте его входа/выхода в апоневроз или мышцу. Однако убедительных свидетельств причин такой раздражения по-прежнему не получено. Проведенные ранее анатомические исследования также не подтвердили, что затылочная невралгия обусловлена защемлением большого затылочного нерва в месте входа в трапециевидную мышцу [16]. Большой затылочный нерв выходит из-под апоневроза между трапециевидной и грудино-ключично-сосцевидной мышцами, и во время операции этот апоневроз может быть ошибочно принят за рубцовую ткань, вызывающую раздражение нерва.

Стреляющая боль в области иннервации затылочного нерва описана как возможная особенность течения височного артериита. Считается, что боль в таких случаях возникает вследствие воспаления затылочной артерии, сопровождающей одноименный нерв [36]. Однако для большинства случаев затылочной невралгии причина страдания нерва остается неясной.

Патология второго шейного (C2) спинномозгового нерва может вызывать боль, сходную с затылочной невралгией. Этот нерв проходит позади бокового атлантоаксиального сустава, опираясь на его капсулу [17]. Воспаление или иная патология сустава может приводить к развитию фиброза, компрессии и воспалению нерва [34]. Декомпрессия нерва приводит к исчезновению симптомов.

Другим местом, где второй шейный спинномозговой нерв и его корешок могут пострадать, являются манжетка твердой мозговой оболочки, плотно прилегающая к нерву, и эпидуракулярное венозное сплетение. Здесь причиной конфликта могут стать менигиома, невринома, артериальная или венозная патология, ангиома [34, 49]. В нерве обнаруживаются демиелинизация, хроническая геморагия, аксональная дегенерация [34]. Боль, возникающая в связи с патологией второго шейного спинномозгового нерва, носит приступообразный, стреляющий характер в затылочной области и иногда сопровождается слезотечением и инъекцией склеры. Эта боль соответствует критериям затылочной невралгии, но вызвана патологией второго шейного спинномозгового нерва, а не затылочного нерва. Дифференциальной диагностике помогает блокада второго шейного спинномозгового нерва местным анестетиком, после которой под радиологическим контролем наблюдается исчезновение боли [34]. Для того чтобы отличить это состояние от невралгии затылочного нерва, предложен термин «C2-невралгия» [20]. Формально эту невралгию можно назвать цервикогенной головной болью в случае подтверждения вторичного страдания C2 нерва из-за патологии атлантоаксиального сустава. Однако большинство неврологов, оценив клинические признаки этой цервикогенной боли, предпочтут диагноз затылочной невралгии, или «C2-невралгии».

Ноцицептивный патофизиологический механизм цервикогенной головной боли связан с патологией позвоночника и мягких тканей шеи, иннервируемых шейными спинномозговыми нервами. В настоящее время доступны данные, свидетельствующие, что патология суставов верхнешейного отдела позвоночника является лучшим объяснением возникновения цервикогенной головной боли. Например, подвывих атлантоаксиального сочленения со сдавлением корешка C2, возникающий при резком вращении шеи у людей с суставной гипермобильностью, может стать причиной острой односторонней боли в шее и за-

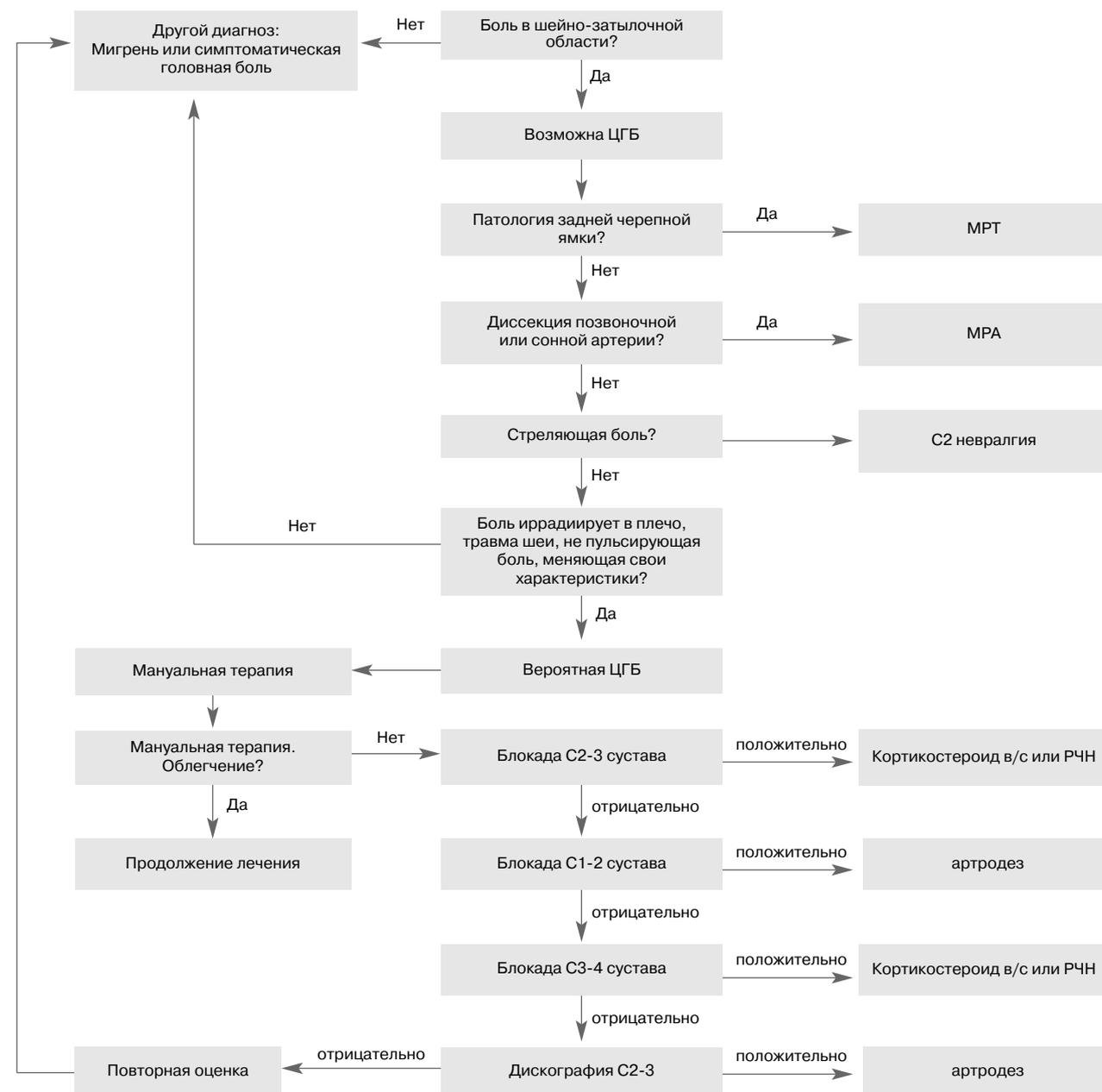


тылке с онемением половины языка («шейно-язычный синдром»). Появление гипостезии в языке объясняют наличием проприоцептивных волокон, идущих от языка в центральную нервную систему в составе второго дорзального шейного корешка и анатомических связей между язычным, подъязычным нервами и вторым шейным корешком [18]. Шейно-язычный синдром чаще всего бывает травматического происхождения и наблюдается при врожденной гипермобильности сустава [26].

Описаны случаи развития шейно-язычного синдрома у пациентов со спондилоартрозом. Считается, что гипомобильность одного из боковых атлантоаксиальных суставов при дегенерации предрасполагает к развитию подвывиха в противоположном суставе при выполнении вполне обычного поворота головы с формированием острого шейно-язычного болевого синдрома [13, 45]. В ряде исследований показано, что введение местного анестетика в область бокового атлантоаксиального сустава приводит к исчезновению головной боли и онемения языка [8]. Первично ряд исследователей связывали формирование цервикогенной головной боли с артрозами межпозвонковых суставов, которые часто выявлялись на рентгенограммах. В дальнейшем от этой идеи отказались, так как у подавляющего числа пациентов с цервикокраниалгией воспаление и дегенерация в атлантоаксиальных суставах не выявлялись [8]. Имеются свидетельства, что причиной цервикогенной головной боли может стать C2–3 межпозвонковый диск. Раздражение этого диска вызывает у ряда пациентов боль в шее и головную боль [31, 38]. Артродез диска приводит к уменьшению головной боли [47]. Патология C2–3 зигапофизального сустава рассматривается как основная причина развития так называемой головной боли третьего затылочного нерва [19]. Этот нерв пересекает сустав латерально и иннервирует его своими глубокими ветвями. Головная боль, возникающая из-за патологии C2–3 межпозвонкового сустава, может быть купирована блокадой третьего затылочного нерва, в связи с чем она получила название «головная боль третьего затылочного нерва». Проведенные клинико-эпидемиологические исследования свидетельствуют, что частой причиной повреждения C2–3 зигапофизального сустава является хлыстообразная травма шеи (рис. 2) [38].

Болезненный мышечный спазм может стать причиной формирования цервикогенной головной боли [30]. Ранее такую боль называли «головная боль мышечных сокращений». В настоящее время классификация головных болей рекомендует пользоваться термином «головная боль

Рис. 3. Схема диагностических и лечебных мероприятий при цервикогенной головной боли.



Примечание. ЦРБ – цервикогенная головная боль, РЧН – радиочастотная нейротомия.

напряжения, ассоциированная с напряжением перикраниальной мускулатуры». Иногда диагноз «головная боль напряжения» используется без указания на сопутствующий мышечный спазм, чтобы подчеркнуть, что основной причиной боли является эмоциональное напряжение [52]. До сих пор ведутся дискуссии о том, что важнее в формировании этой цефалгии – мышечное или эмоциональное напряжение. Ясно лишь одно: роль обоих механизмов одинаково важна, но по-разному представлена в каждом конкретном клиническом случае [12].

Первичным признаком цервикогенной головной боли является боль, локализованная в шее и затылочной области. Поскольку верхние шейные нервы участвуют в иннервации не только экстракраниальных, но и интракраниальных структур, дифференциальный диагноз цервикоген-

ной головной боли должен проводиться в первую очередь с патологическими процессами задней черепной ямки. Речь идет об опухолях и гематомах этой локализации, а также геморрагическом и воспалительном поражении твердой мозговой оболочки. Помогают дифференциальной диагностике очаговые неврологические синдромы, синдромы раздражения мозговых оболочек и магнитно-резонансная томография. Диссекция позвоночных и сонных артерий может напоминать клиническую картину цервикогенной головной боли. Дуплексное исследование сосудов шеи или магнитно-резонансная ангиография помогает выявить эту патологию сосудов. Дальнейший диагностический и лечебный алгоритм при цервикогенной головной боли существенно отличается в Европе, России, Северной Америке и Австралии [2, 7, 20, 50, 51]. В двух по-

следних странах алгоритм лечения напрямую зависит от результатов диагностических блокад суставов верхних шейных позвонков (рис. 3).

В отечественной неврологии подход к лечению цервикокраниалгии предполагает как системную фармакотерапию, так и локальное применение анестетика и кортикостероида [2, 7]. Фармакотерапия должна быть дифференцированной, и выбор лекарств зависит от причины боли и механизмов ее развития.

Лечение нейропатической боли при затылочной невралгии предполагает локальное применение местных анестетиков и глюкокортикоидов, а также назначение антиконвульсантов. В соответствии с международными и российскими рекомендациями препаратами первого выбора при нейропатической боли являются прегабалин и габапентин [3]. При ноцицептивных механизмах цервикогенной головной боли решающее значение в выборе средств приобретают источник боли и предполагаемый характер патологического процесса (воспаление, мышечный спазм и др.).

Учитывая важную роль мышечного напряжения в провокации приступов и хронизации головной боли, коррекция мышечной дисфункции должна входить в список обязательных направлений лечения. Очень важно разъяснить пациенту значение эмоциональных факторов в происхождении и поддержании болевого синдрома [3].

Воспалительный характер боли при спондилоартрозе, остеохондрозе предполагает первоочередное использование нестероидных противовоспалительных препаратов (НПВП). Эти препараты известны как весьма эффективные средства лечения боли и воспаления, однако они не лишены ряда серьезных класс-специфических побочных эффектов [5, 6]. Выполненные в последние годы исследования свидетельствуют, что любой НПВП способен повышать риски кардиоваскулярных и гастроэнтерологических осложнений, при этом указывается, что выраженность риска может существенно отличаться при внутриклассовом сравнении НПВП [9, 35, 53, 55]. Таким образом, практикующему врачу при выборе НПВП необходимо постоянно балансировать между гастроэнтерологической и кардиоваскулярной безопасностью отдельных препаратов этого класса. Выбор анальгетика вне класса НПВП довольно скромный. В распоряжении врача парацетамол, метамизол и флупиртин. Каждый из этих препаратов имеет свою нишу в лечении болевых синдромов и должен использоваться в зависимости от своих фармакологических свойств и особенностей клинической ситуации. Примером такого подхода является выбор флупиртина (препарата Катадолон®) для лечения цервикокраниалгии, который может применяться, в том числе, у пациентов с высоким риском желудочно-кишечных и сердечно-сосудистых осложнений, связанных с приемом НПВП [43, 44, 54, 56].

Известно, что препарат подавляет N-метил-D-аспарат-опосредованные механизмы формирования боли на уровне спинного мозга. Двойной механизм действия препарата обусловлен селективной активацией нейрональных калиевых каналов, с одной стороны, что приводит к стабилизации потенциала покоя афферентных нейронов и, таким образом, к угнетению передачи болевого сигнала, с другой – блокирование передачи болевого импульса на мотонейрон способствует снижению мышечного напряжения. Защита нейронов от чрезмерного возбуждения позволяет предотвратить хронизацию болевого синдрома [32].

Эффективность препарата доказана в многочисленных сравнительных плацебо-контролируемых исследованиях при лечении послеоперационной боли, переломах при остеопорозе, мигрени, головной боли напряжения, зубной боли, боли в спине [39, 40, 42–44, 46, 54, 56].

Флупиртин не оказывает влияния на параметры системной гемодинамики, сердечную деятельность и коагуля-

ционные параметры крови [25, 32]. Не отмечено отрицательного действия флупиртина на функцию почек [32]. Наблюдение за 4820 пациентами показало, что флупиртин по сравнению с НПВП не вызывает гастроэнтерологических осложнений, что обусловлено отсутствием у него ЦОГ-зависимых механизмов действия [4, 32]. Современный взгляд на тактику применения флупиртина предполагает, что он может с успехом использоваться для лечения острых болевых синдромов, особенно ассоциированных с болезненным мышечным спазмом, а его кардиоваскулярная и гастроэнтерологическая безопасность отличает его от других анальгетиков. Некоторые исследователи, основываясь на данных, подтверждающих хорошую эффективность флупиртина у пациентов с головной болью напряжения, ассоциированной с повышенной болевой чувствительностью перикраниальных мышц, а также хорошую переносимость препарата при краткосрочном применении, высказывают мнение, что флупиртин обладает потенциалом препарата первого выбора при данной патологии [54]. Рандомизированные плацебо-контролируемые исследования должны подтвердить это положение и гарантировать безопасность применения препарата.

Таким образом, современная стратегия лечения цервикогенной головной боли предполагает проведение комплексного лечения с использованием как системной фармакотерапии НПВП, мышечными релаксантами, так и мануальной терапии и локального инъекционного введения анестетика и кортикостероида в очаг воспаления и мышечного напряжения. Искусство врача состоит в том, чтобы выбрать для пациента препарат, который будет эффективен и максимально безопасен для него в данный момент. Наличие сопутствующих заболеваний существенно определяет выбор анальгетика.

Литература/References

1. Амелин А.В., Игнатов Ю.Д., Скоромец А.А., Соколов А.Ю. Мигрень. Патогенез, клиника и фармакотерапия. Руководство для врачей. М.: МЕДпресс-информ, 2011. / Amelin A.V., Ignatov Yu.D., Skoromets A.A., Sokolov A.Yu. Migrain'. Patogenez, klinika i farmakoterapiia. Rukovodstvo dlia vrachei. M.: MEDpress-inform, 2011. [in Russian]
2. Баринов А.Н., Пархоменко Е.В. Цервикогенная головная боль – дифференциальная диагностика и лечение. Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. 2012; 3: 24–8. / Barinov A.N., Parkhomenko E.V. Tservikogennaia golovnaia bol' – differentsial'naiia diagnostika i lechenie. Nevrologiia, neiropsikhiatriia, psikhosomatika. 2012; 3: 24–8. [in Russian]
3. Боль (практическое руководство для врачей). Под ред. Н.Н.Ясно, М.Л.Кукешкина. М.: Издательство РАМН, 2011. / Bol' (prakticheskoe rukovodstvo dlia vrachei). Pod red. N.N.Iasno, M.L.Kukushkina. M.: Izdatel'stvo RAMN, 2011. [in Russian]
4. Каратеев А.Е. Что может стать альтернативой нестероидным противовоспалительным препаратам для контроля острой скелетно-мышечной боли у пациентов, имеющих в анамнезе инфаркт миокарда и желудочно-кишечное кровотечение. Consilium Medicum. 2016; 18: 82–90. / Karateev A.E. Chto mozhet stat' al'ternativoi nesteroidnym protivovospalitel'nykh preparatam dlia kontrolya ostroi skeletno-myshechnoi boli u patsientov, imeiushchikh v anamneze infarkt miokarda i zheludочно-kishechnoe krovotechenie. Consilium Medicum. 2016; 18: 82–90. [in Russian]
5. Клиническая фармакология нестероидных противовоспалительных средств. Под ред. Ю.Д.Игнатова, В.Г.Кукеса, В.И.Мазурова. М.: ГЭОТАР-Медицина, 2010. / Klinicheskaiia farmakologiia nesteroidnykh protivovospalitel'nykh sredstv. Pod red. Yu.D.Ignatova, V.G.Kukesa, V.I.Mazurova. M.: GEOTAR-Meditina, 2010. [in Russian]
6. Ревматология. Национальное руководство. Под ред. Е.Л.Насонова, В.А.Насоновой. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. / Revmatologiia. Natsional'noe rukovodstvo. Pod red. E.L.Nasonova, V.A.Nasonovoi. M.: GEOTAR-Media, 2008. [in Russian]
7. Чечет Е.А., Табеева Г.Р. Боль в шее при различных цефалгиях. Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. 2014; 4: 87–93. / Chechet E.A., Tabeeva G.R. Bol' v shee pri razlichnykh tsefalgiakh. Nevrologiia, neiropsikhiatriia, psikhosomatika. 2014; 4: 87–93. [in Russian]
8. Aprill C, Axinn MJ, Bogduck N. Occipital headaches stemming from the lateral atlanto-axial (C1-C2) joint. Cephalgia 2002; 22: 15–22.

9. Aw T-J, Haas S, Liew D. Meta-analysis of cyclooxygenase-2 inhibitors and their effects on blood pressure. *Arch Intern Med* 2005; 165: 490–6.
10. Barre N. Sur un syndrome sympathique cervicale post-Orieure et sa cause fréquente: l'arthrite cervicale. *Revue du Neurologie* 1926; 33: 1246–8.
11. Bartsch T, Goadsby PJ. The trigeminocervical complex and migraine: current concepts and synthesis. *Curr Pain Headache Rep* 2003; 7 (5): 371–6.
12. Bendtsen I. Central sensitisation in tension type headache – possible pathophysiological mechanisms. *Cephalalgia* 2000; 20: 486–508.
13. Berfort ES, Westerberg CE. Further observation on the neck tongue syndrome. *Cephalalgia* 1985; Suppl. 3: 312–3.
14. Bilge O. An anatomic and morphometric study of C2 nerve root ganglion and its corresponding foramen. *Spine* 2004; 29: 485–99.
15. Biondi DM. Cervicogenic Headache: A Review of Diagnostic and Treatment Strategies. *JAOA* 2005; 105 (4): 16–22.
16. Bogduk N. The anatomy of occipital neuralgia. *Clin Exp Neurol* 1980; 17: 167–84.
17. Bogduk N, Lambert G, Duckworth JW. The anatomy and physiology of the vertebral nerve in relation to cervical migraine. *Cephalalgia* 1981; 1: 1–14.
18. Bogduk N. An anatomical basis for neck tongue syndrome. *J Neurol Neurosurg Psychiatr* 1981; 44: 202–8.
19. Bogduk N. The clinical anatomy of the cervical dorsal rami. *Spine* 1982; 7: 319–30.
20. Bogduk N. Pain of cranial nerve and cervical nerve origin other than primary neuralgias. In: *Headache. 3-rd ed.* Olesen J et al. 2006; p. 1043–51.
21. Busch V, Frese A, Bartsch T. The trigemino-cervical complex. Integration of peripheral and central pain mechanisms in primary headache syndromes. *Schmerz* 2004; 18: 404–10.
22. Calandre EP, Hidalgo J, Garcia-Leiva JM, Rico-Villademoros F. Trigger points evaluation in migraine patients: An indication of peripheral sensitization linked to migraine predisposition? *Eur J Neurol* 2006; 13: 244–9.
23. Calandre EP, Hidalgo J, Garcia-Leiva JM et al. Myofascial trigger points in cluster headache patients: a case series. *Head Face Med* 2008; 4: 32.
24. Chirls M. Retrospective study of cervical spondylosis treated by anterior interbody fusion in 505 patients performed by the Cloward technique. *Bull NY Hosp Joint Dis* 1978; 39: 74–82.
25. Devulder J. Flupirtine in Pain Management. *CNS Drugs* 2010; 24 (10): 867–81.
26. Elisevich K et al. Neck tongue syndrome: operative management. *J Neurol Neurosurg Psychiatr* 1984; 47: 407–9.
27. Fernandez-de-las-Penas C, Alonso-Blanco C, Cuadrado ML et al. Myo-fascial trigger points and their relationship to headache clinical parameters in chronic tension-type headache. *Headache* 2006; 47: 662–72.
28. Garcia-Leiva JM, Hidalgo J, Rico-Villademoros F et al. Effectiveness of ropivacaine trigger points inactivation in the prophylactic management of patients with severe migraine. *Pain Med* 2007; 8: 65–70.
29. Goadsby PJ. Migraine, Allodynia, Sensitisation and All of That... *Eur Neurol* 2005; 53 (Suppl. 1): 10–6.
30. Graven-Nielsen T, Arendt-Nielsen L. Musculoskeletal Pain. Basic mechanisms and implications. IASP Press, 2014; p. 534.
31. Grubb SA, Kelly CK. Cervical discography clinical implication from 12 years of experience. *Spine* 2000; 25: 1382–9.
32. Harish S et al. Flupirtine: Clinical pharmacology. *J Anaesth Clin Pharmacol* 2012; 28: 172–7.
33. Hunter CR, Mayfield FH. Role of upper cervical roots in the production of pain in the head. *J Surg* 1949; 78: 743–9.
34. Janssen J, Markakis E, Rama B et al. Hemicranial attacks or permnenthemicrania a sequel of upper cervical root compression. *Cephalalgia* 1989; 9: 123–30.
35. Jordan K, Arden N, Doherty M et al. EULAR Recommendations 2003: an evidence based approach to the management of knee osteoarthritis: Report of a Task Force of the Standing Committee for International Clinical Studies Including Therapeutic Trials (ESCISIT). *Ann Rheum Dis* 2003; 62 (12): 1145–55.
36. Jundt JW, Mock D. Temporal arteritis with normal erythrocyte sediment rates presenting as occipital neuralgia. *Arthritis Rheum* 1991; 34: 217–9.
37. Lance JW. Mechanism and Management of Headache (4-th edn). London: Butterworths, 1982.
38. Lord SM, Bogduk N. Cervical synovial joints as sources of post traumatic headache. *J Musculosket Pain* 1996; 4: 81–96.
39. Mastronardi P et al. Analgesic Activity of Flupirtine Maleate: a Controlled Double-blind Study with Diclofenac Sodium in Orthopaedics. *J Intern Med Res* 1988; 16: 338–48.
40. McMahon FG et al. Clinical experience with flupirtine in the U.S. *Post-grad Med J* 1987; 63: 81–5.
41. Messlinger K. Migraine: where and how does the pain originate? *Exp Brain Res* 2009; 196 (1): 179–93.
42. Million R et al. Clinical trial of flupirtine maleate in patients with migraine. *Curr Med Res Opin* 1984; 9: 204–12.
43. Mueller-Schwefe G. Flupirtine in acute and chronic pain associated with muscle tenseness. Results of a postmarket surveillance study. *Fortschr Med Orig* 2003; 121 (1): 11–8.
44. Nowak H. Klinische Untersuchung von Katadolon R. Studie Zur Untersuchung der Wirkung Yber mehrere Tage. *Degussa-Report No D 9998 76 043*.
45. Pawl RP. Headache, cervical spondylosis and anterior cervical fusion. *Sure Ann* 1977; 9: 391–408.
46. Ringe JD et al. Analgesic Efficacy of Flupirtine in Primary Care of Patients with Osteoporosis Related Pain. A multivariate analysis. *Arzneimittelforschung* 2003; 53 (7): 496–502.
47. Schofferman J et al. Upper servical anterior discectomy and fusion improves discogenic cervical headaches. *Spine* 2002; 27: 2240–4.
48. Schürks M, Diener HC. Migraine, allodynia, and implications for treatment. *Eur J Neurol* 2008; 15: 1279–85.
49. Sharma RR et al. Compression of the C2 root by a rare anomalous estatic vertebral artery. *J Neurosurg* 1993; 78: 669–72.
50. Silberstein SD, Lipton RB, Dodick DW. Wolff's headache and other head pain. 8th ed. Oxford, 2008; p. 551–70.
51. Sjaastad O et al. Cervicogenic headache: diagnostic criteria. *Headache* 1998; 38: 442–5.
52. The International Classification of Headache Disorders, 3rd edition (beta version), *Cephalalgia* 2013; 33 (9): 629–808.
53. Trelle S, Reichenbach S, Wandel S et al. Cardiovascular safety of non-steroidal anti-inflammatory drugs: a network metaanalysis. *BMJ* 2011; 342: c7086.
54. Interview with PD Dr. Michael A Uberall, Nürnberg. Flupirtine once daily in tension headache (interview by Abdol A. Ameri). *MMW Fortschr Med* 2014; 156 (13): 71.
55. Zhang W, Doherty M, Arden N et al. EULAR evidence based recommendations for the management of hip osteoarthritis: report of a task force of the EULAR Standing Committee for International Clinical Studies Including Therapeutics (ESCISIT). *Ann Rheum Dis* 2005; 64 (4): 655–66.
56. Worz R et al. Effectiveness of flupertine in chronic tension headache. Results of a double-blind study versus placebo. *Fortschr Med* 1995; 113 (32): 463–8.

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРЕ

Амелин Александр Витальевич – д-р мед. наук, проф., каф. неврологии ФГБОУ ВО Первый СПбГМУ им. акад. И.П.Павлова. E-mail: avamelin@mail.ru

Статья подготовлена при поддержке ООО «Тева»

115054, Россия, Москва, ул. Валовая, д. 35

Тел.: +7(495)644-22-34, факс: +7(495)644-22-35. www.teva.ru

KTDL-RU-00064-DOC-27072017