



ОБЗОРЫ ЛИТЕРАТУРЫ

УДК 617.53-06:616.857-02

Э.И. БОГДАНОВ, О.С. ХАЙРУТДИНОВА

Казанский государственный медицинский университет МЗ РФ, 420012, г. Казань, ул. Бутлерова, д. 49

Цервикогенная головная боль

Богданов Энвер Ибрагимович — доктор медицинских наук, профессор кафедры неврологии и реабилитации, тел. +7-962-562-44-27, e-mail: enver_bogdanov@mail.com, ORCID ID: 0000-0001-9332-8053

Хайрутдинова Ольга Сергеевна — ассистент кафедры неврологии и реабилитации, тел. +7-962-562-44-27, e-mail: khayrutdinova.os@gmail.com, ORCID ID: 0000-0003-0442-4954

Цель работы — анализ клинических и диагностических особенностей цервикогенной головной боли, а также первичных головных болей при их сочетании с болью в шее.

Материал и методы. В статье представлен обзор литературы по цервикогенной головной боли за период 2009-2018 гг., подтверждающей нозологическую самостоятельность цервикогенной головной боли.

Результаты. Диагностика цервикогенной головной боли остается трудной для практикующего клинициста. На основании данных литературы и собственных наблюдений выделены основные критерии дифференциальной диагностики цервикогенной головной боли, которые позволяют практикующему врачу более четко выделить цервикогенную головную боль среди вторичных, а также первичных головных болей, при их сочетании с болью в шее.

Ключевые слова: мигрень, цервикогенная головная боль, вторичная головная боль, первичная головная боль, невралгия затылочного нерва, лечение.

DOI: 10.32000/2072-1757-2018-10-21-24

(Для цитирования: Богданов Э.И., Хайрутдинова О.С. Цервикогенная головная боль. Практическая медицина. 2018. Том 16, № 10, С. 21–24)

E.I. BOGDANOV, O.S. KHAYRUTDINOVA

Kazan State Medical University, 49 Butlerov Str., Kazan, Russian Federation, 420012

Cervicogenic headache

Bogdanov E.I. — D. Sc. (medicine), Professor of the Department of Neurology and Rehabilitation, tel. +7-962-562-44-27, e-mail: enver_bogdanov@mail.com, ORCID ID: 0000-0001-9332-8053

Khayrutdinova O.S. — Assistant of the Department of Neurology and Rehabilitation, tel. +7-962-562-44-27, e-mail: khayrutdinova.os@gmail.com, ORCID ID: 0000-0003-0442-4954

Objective — to analyze the clinical and diagnostic features of cervicogenic headache, as well as primary headaches when they are combined with pain in the neck.

Material and methods. The article presents a review of the literature on cervicogenic headache for the period 2009-2018, confirming the nosological independence of cervicogenic headache.

Results. Diagnosing cervicogenic headache remains difficult for the practicing clinician. Based on literature data and private observations, the main criteria for differential diagnosis of cervicogenic headache are highlighted, which will allow the practitioner to more clearly distinguish cervicogenic headache among secondary as well as primary headaches when they are combined with neck pain.

Key words: migraine, cervicogenic headache, secondary headache, primary headache, occipital nerve neuralgia, treatment.

(For citation: Bogdanov E.I., Khayrutdinova O.S., Cervicogenic headache. Practical Medicine. 2018. Vol. 16, no. 10, P. 21–24)

Головная боль, как и боль в области шейного отдела позвоночника, является весьма распространенной жалобой среди пациентов. Согласно эпидемиологическим исследованиям, эпизоды боли в области шеи в течение жизни выявляется у 79,5%, а головная боль — у 90% взрослых. Заболеваемость наиболее распространенных первичных головных болей (ГБН) и мигрени составляет 38% и 10% соответственно [1]. Взаимосвязь шейных и головных болей хорошо известна, однако нозологическая принадлежность таких сочетаний остается предметом исследований, позволившим выделить цервикогенную головную боль как самостоятельную форму.

Согласно Р. Martelletti (2004), распространенность ЦГБ в популяции достигает 13,8%. Заболеваемость ЦГБ увеличивается с возрастом и достигает максимума в 40-60 лет. Также показано, что ЦГБ значительно снижает качество жизни пациентов, сопоставимо с хронической мигренью и хронической головной болью напряжения (ГБН) [2].

Современные представления об этиологии и патогенезе данного взаимоотношения отражены в формировании диагноза цервикогенной головной боли (ЦГБ), впервые сформулированного О. Sjaastad, позже дополненного диагностическими критериями. Согласно его определению, это односторонняя боль в шейно-затылочной области, без смены сторон, распространяющаяся на гомолатеральную височно-лобно-глазничную область, нередко сопровождающаяся фото- или фонофобией, а также слезотечением на симптоматической стороне, которая провоцируется движениями или пальпацией структур в шейном отделе [3].

Международное общество головной боли определяет цервикогенную головную боль как самостоятельное заболевание. Согласно Международной классификации головной боли 3 бета версии 2013 года, цервикогенная головная боль (ЦГБ) — это головная боль, вызванная дисфункцией шейного отдела позвоночника и его костных структур, суставов, межпозвонковых дисков и/или мягких тканей, обычно, но не всегда сопровождающаяся болью в шее.

В основе механизма возникновения цервикогенной головной боли лежит функциональная связь нейронов задних рогов СI-III с каудальным ядром тройничного нерва. В этом ядре ноцицептивные афференты от CI, CII и CIII спинномозговых нервов конвергируют с нейронами второго порядка, которые также получают афференты из смежных шейных нервов и от первой ветви тройничного нерва (V) [3].

Таким образом, в результате восходящих проекций ноцицептивная импульсация с верхних трех шейных сегментов конвергирует с ядерным комплексом тройничного нерва и обуславливает распространение боли в направлении теменной, височной, лобной и орбитальной областей на ипсилатеральной стороне. Эта конвергенция была доказана анатомически и физиологически в лабораторных условиях на животных, она так же известна как Принцип Керра.

Для определения конкретного источника боли у пациента с подозрением на ЦГБ выполнялись диагностические блокады с рентген-контролем. Введение анестетика проводилось на 3-х структурах:

- 1) латеральный атлanto-аксиальный сустав;
- 2) сочленение C2-C3, блокада 3-его затылочного нерва в месте его пересечения с суставом;

3) дугоотросчатый сустав C3-C4, блокада медиальных ветвей C3, C4.

Полное разрешение головной боли после выполнения подобных блокад в контролируемых условиях объективно подтверждает цервикогенность головной боли [4].

В 70% исследуемых случаев причиной ЦГБ является межпозвонковый сустав C2-C3. Нельзя говорить о преобладании атлanto-аксиального сустава как первоисточника головной боли, однако его вовлечение встречается очень часто. Влияние сустава C3-C4 на развитие цервикогенной головной боли возникало с меньшей периодичностью. Межпозвонковый диск C2-C3 также может быть источником ЦГБ, однако достоверных данных, подтверждающих это, нет.

Важен тот факт, что все случаи влияния дугоотросчатого сустава C2-C3 были обнаружены у пациентов с травмой в анамнезе, и ни у одного пациента со спонтанно возникшей головной болью не был выявлен цервикальный провоцирующий источник. Диагноз цервикогенной головной боли достаточно сложно подтвердить в практической медицине, не обладая интервенционными методиками лечения боли; необходимо удостовериться, что данная цефалгия более полно не подходит по критериям под другие нозологии из Международной классификации головной боли 3 бета 2013 года.

Дифференциальная диагностика цервикогенной головной боли в первую очередь проводится с мигренью в связи со схожестью многих симптомов, однако не стоит забывать, что у одного и того же пациента возможно одновременное наличие как мигрени, так и цервикогенной головной боли.

При длительном наблюдении пациентов с головными болями часто отмечалось такое сочетание, как и трансформация данных цефалгических фенотипов друг. Согласно данным Pfaffenrath V., в 84% случаев цервикогенная головная боль сочетается с мигренью. Более поздние исследования Shuelera M. et al., 2013, выявили патологическую негативную импульсацию, передающуюся по нервным волокнам от перикраниальных тканей внутрь черепа и вызывающую каскад реакций, приводящий к генерации головной боли. Эта информация дает возможность объяснить тесную взаимосвязь мигрени и цервикогенной головной боли, их возможную взаимную трансформацию, а также определить, при каких особых условиях патологический импульс до определенного момента вызывающий ЦГБ, модифицируется и приводит к мигрени [5, 6].

Сочетание мигрени и цервикогенной головной боли у одного пациента — достаточно частое явление, однако необходима верификация данных диагнозов, т.к. не реже встречается сочетание мигрени и цервикалгии, без признаков дисфункции или повреждения на уровне шейного отдела позвоночника. В данном случае боль в шее может предшествовать головной боли и даже провоцировать мигренозный приступ.

Напряжение и болезненность перикраниальных и шейных мышц могут возникать в ответ на эмоциональный стресс, приводить, в свою очередь, к рефлекторному напряжению и ишемизации (нарушению кровообращения) мышцы, перевозбуждению спинальных нейронов, повышению сенситизации болевых рецепторов мышцы, позным нарушениям и еще большему усилению головной боли, формируя таким образом «порочный круг». Болезненность и напряжение мышц нарастают по



мере увеличения интенсивности и частоты эпизодов головной боли [7].

В многочисленных исследованиях активные мышечные триггерные точки были выявлены у пациентов как с односторонней, так и двусторонней мигренью. При унилатеральной мигрени триггеры находились в верхней порции трапецевидной, грудиноключичнососцевидной и височной мышцах, чаще на стороне, ипсилатеральной приступу. У пациентов с билатеральной мигренью без ауры обнаружены триггерные точки в передней височной и подзатылочной областях в сравнении со здоровыми пациентами. Кроме того, отраженные боли вызывались пальпацией верхней косой, глазодвигательных мышц на ипсилатеральной приступу стороне при односторонней мигрени. Отраженная боль, вызванная пальпацией этих активных триггеров, напоминала головную боль при мигрени, хотя пациенты были обследованы на отсутствие головных болей [8].

Во время приступа мигрени до 40% пациентов испытывают боль в области затылка и/или шеи, независимо от интенсивности головной боли, данные жалобы встречаются чаще, чем жалобы на тошноту, и могут предшествовать мигренозной атаке, быть отмечены в ее начале, сопутствовать приступу или возникать после него. Некоторые авторы предполагают, что боль в шее неразрывно связана с этим видом цефалгии и не должна рассматриваться только как сопутствующее состояние или коморбидное нарушение [9].

Еще в начале 90-х сообщалось, что у трети пациентов боль в шее проявляется в продромальный период мигрени, еще у трети после приступа. Lampl C. et al., в 2015 году выявил, что боль в шее очень часто встречается при мигренозных атаках и, более вероятно, является частью приступа, нежели продромальным симптомом. Согласно этим сведениям, у 78% пациентов боль в шее появлялась вместе с головной болью или в течение 2-ух часов до головной боли и прогрессировала в фазу головной боли при приступе мигрени. Таким образом, боль в шее может быть как периферической причиной мигрени, так и проявлением центральных механизмов. Эта теория исследования также подтверждается существованием конвергенции ноцицептивной афферентной импульсации от оболочек и первых 3-х цервикальных спинномозговых нервов от шейных структур на уровне тригеминоцервикального комплекса [9].

При обследовании пациента с сочетанием головной боли и боли в шее необходимо обращать внимание на наличие всех настораживающих симптомов, т.к. причиной цервикокраниалгии могут быть жизнеугрожающие состояния, одним из примеров является диссекция позвоночной артерии. Основным клиническим признаком диссекции позвоночной артерии (ПА), отличающим ее от других видов стенотических поражений ПА, является резкая боль в шее, краниовертебральной и затылочной областях, которая предшествует появлению ишемических симптомов. Подобные боли выявляются у 88% пациентов, изолированная боль в шее — 12%, при этом у половины исследуемых головная боль носит интермиттирующий характер. К редким проявлениям относятся нарушения кровообращения в шейном отделе спинного мозга, изолированная радикулопатия, нарушение слуха. Более чем у трети больных диссекция обнаруживается в обеих ПА, причем диссекция одной ПА может быть причиной

нарушения мозгового кровообращения, а второй ПА — причиной изолированной шейной/головной боли, либо клинически протекать бессимптомно и выявляется только при нейровизуализации. Характерной особенностью нарушения мозгового кровообращения при диссекции ПА является его ассоциация с шейной/головной болью на стороне расслоенной ПА [10].

Обычно боль локализуется по задней поверхности шеи и в затылке, появляясь за несколько дней или 2-3 недель до очаговых неврологических симптомов. Боль часто возникает после повторных наклонов, поворотов головы, длительного нахождения головы в неудобном положении, реже — после травмы головы/шеи, как правило, легкой. Наблюдаемое при этом натяжение ПА при слабости сосудистой стенки вызывает разрыв интимы и инициирует диссекцию.

Причинами шейной/головной боли при диссекции ПА служат раздражение болевых рецепторов артериальной стенки формирующейся в ней гематомой, а также ишемия мышц шеи, в кровоснабжении которых участвуют ветви ПА. Еще одна особенность нарушения мозгового кровообращения состоит в частом (около 80%) развитии вертебробазилярной недостаточности в момент поворота или наклона головы. Очаговые неврологические симптомы чаще представлены атаксией, вестибулярными нарушениями, реже — расстройством чувствительности, дизартрией, дисфагией, дисфонией, парезами.

Решающее значение в верификации диссекции ВСА и ПА имеют нейровизуализационные исследования, в первую очередь МРТ в режиме ангиографии (МРА) и МРТ в режиме T1, позволяющие выявить интрамуральную гематому.

Взаимосвязь головной боли и шейных структур изучалась Барре еще в 1926 году. Синдром Barre-Liéou впервые был описан как задний шейный симпатический синдром («брахиалгия парестетика ноктурна», «шейная мигрень», «нейровертебральная дистония», «вертиго цервикального артроза»), причиной которого является хронический артрит суставов шейного отдела позвоночника. Симптомами являются затылочные головные боли, нистагм при движении головы, шум в ушах, судороги, пелена перед глазами, гиперестезия роговицы и язвы роговицы. Дополнительными симптомами являются тревога, депрессия, ухудшение памяти и когнитивные расстройства. Причинами этому симптомокомплексу приписывались травмы или артриты третьего и четвертого шейные позвонки или межпозвоноковых дисков на этом уровне, которые в свою очередь вызывают негативную импульсацию от шейных симпатических нервов и нарушение циркуляции, в черепных ядрах V и VIII. Ввиду недостатка данных о специфичности симптомов и признаков заднего шейного симпатического синдрома, основанных на принципах доказательной медицины, высказывается мнение о недоказанности его существования [11].

В 1940 году Haddon описал клиническую картину состояния, характеризующегося односторонней давящей болью, возникающей в подзатылочной области и иррадиирующую кпереди в височную и ретроорбитальную зону унилатерально, иногда ассоциированную с фотофобией и, в более серьезных случаях, побледнением, обильным потоотделением, гиперестезией в описанной области и тошнотой. Надавливание на большой затылочный нерв во время приступа могло усугублять болевой синдром.

Haddon назвал этот синдром «затылочной невралгией» и рекомендовал для лечения инъекции новокаина или этилового спирта в область гиперестезии [12].

Согласно современному определению МКГБ 2013 г., невралгия затылочного нерва – это самостоятельная нозология, характеризующаяся одно- или двусторонней пароксизмальной, простреливающей болью в затылочно-теменной области, причиной которой является большой/малый затылочный нервы или задняя ветвь третьего шейного нерва, иногда сопровождающейся снижением чувствительности или дизестезией и часто болезненностью в области их иннервации.

Боль имеет минимум 2 из 3-ех нижеописанных характеристик:

1. Пароксизмально повторяющиеся приступы длительностью от нескольких секунд до нескольких минут;

2. Боль высокой интенсивности;

3. Простреливающая, колющая или острая боль.

4. При этом высока эффективность локальных блокад затылочных нервов.

Оценка заинтересованности цервикальных структур при генерации приступа мигрени, многие исследователи решили выявлялась изучением влияния большого затылочного нерва на интенсивность приступа мигрени и сопутствующих ему симптомов.

Оказалось, что блокада большого затылочного нерва эффективно снижает кожную аллодинию в тригеминальных и экстратригеминальных областях у пациентов с мигренью, влияние на аллодинию развивается раньше влияния на головную боль и фотофобию. Young et al. обследовал 25 пациентов с эпизодической/хронической мигренью и измерял у них интенсивность боли, аллодинии и фотофобии каждые 30 сек. на протяжении 5 минут. В результате этих наблюдений выяснилось, что все эти симптомы значительно уменьшились в своей выраженности, но быстрее и существеннее были изменения интенсивности аллодинии.

Авторы считают, что блокада большого затылочного нерва инициирует нисходящий ингибиторный процесс, который регулирует многие аспекты головной боли. Подтверждением этой теории являются наблюдения, говорящие о том, что анестетические блокады различных нервов имеют аналогичный результат, параспинальные внутримышечные инъекции тоже работают, а односторонняя блокада большого затылочного нерва билатерально влияет на мигательный рефлекс, что самое важное — клинически пациенты часто отмечают немедленное улучшение самочувствия в результате блокады.

При этом показано отсутствие влияния большого затылочного нерва на возникновение и течение цервикогенной головной боли. Анестезирующие

блокады исключают проведение болевого импульса от источника, иннервируемого нервом дистальнее, где он блокируется. Блокада большого затылочного нерва выполняется вблизи пересечения верхней шейной линии. Дистальнее от этой точки нерв иннервирует только кожу затылочной области, но в этой области не известны достоверные триггеры, которые могут привести к постоянной боли [4].

Соответственно, блокады большого затылочного нерва не могут быть использованы для диагностики и лечения цервикогенной головной боли, как это делают блокады, устанавливающие цервикальный источник боли. В лучшем случае, эффект блокады большого затылочного нерва заключается в частичном, нейромодуляторном воздействии на механизм головной боли и действуют временно, в основном у пациентов с мигренью, кластерной головной болью и гемикранией континуум, не влияя на пациентов с цервикогенной головной болью.

Таким образом, диагностика цервикогенной головной боли остается трудной для практикующего клинициста. Однако длительное наблюдение за пациентом и применение принятых критериев приводят к верному диагнозу и выделению цервикогенной головной боли среди других цефалгий.

ЛИТЕРАТУРА

1. Steiner T., Stovner L., Vos T. GBD 2015: migraine is the third cause of disability in under 50s // *J. Headache Pain.* — 2016. — №17. — P. 104.
2. Blumenfeld A., Siavoshi S. The Challenges of Cervicogenic Headache // *Curr. Pain Headache.* — 2018. — №22 (7). — P. 47. doi: 10.1007/s11916-018-0699-z.
3. Sjaastad O., Fredriksen T., Pfaffenrath V. Cervicogenic headache: diagnostic criteria. The Cervicogenic Headache International Study Group // *Headache.* — 1998. — №38. — P. 442-5.
4. Bogduk N., Govind J. Cervicogenic headache: an assessment of the evidence on clinical diagnosis, invasive tests, and treatment // *Lancet Neurol.* — 2009. — №8. — P. 959-68.
5. Pfaffenrath V. Cervical headache // *Cephalalgia.* — 1995. — №15. — P. 334-5.
6. Schuelera M. et al. Extracranial projections of meningeal afferents and their impact on meningeal nociception and headache // *PAIN.* — 2003. — №154. — P. 1622-1631.
7. Ghanbari A. et al. Migraine responds better to a combination of medical therapy and trigger point management than routine medical therapy alone // *NeuroRehabilitation.* — 2015. — №37. — P. 157-163. DOI:10.3233/NRE-151248
8. Ashina S. et al. Prevalence of neck pain in migraine and tension-type headache: A population study // *Cephalalgia.* — 2014. DOI: 10.1177/0333102414535110
9. Lampl C. et al. Neck pain in episodic migraine: premonitory symptom or part of the attack? // *The Journal of Headache and Pain.* — 2015. DOI 10.1186/s10194-015-0566-9
10. Калашникова Л. А. Диссекция позвоночных артерий: особенности клинических и нейровизуализационных проявлений // *Журнал неврологии и психиатрии.* — №12. — 2013. — С. 6.
11. Богданов Э.И. Сосудистое головокружение: вестибулярный синдром при цереброваскулярных заболеваниях. Казань, 2012. — С. 56.
12. Leroux E., Ducros A. Occipital Injections for Trigemino-Autonomic Cephalalgias: Evidence and Uncertainties // *Curr Pain Headache Rep.* — 2013. — №17. — P. 325. DOI 10.1007/s11916-013-0325-z