

Боль в шее при дегенеративно-дистрофических изменениях позвоночника

М.Ю. Максимова^{1, 2}, д.м.н., профессор; **Е.В. Герасимова**¹; **М.Н. Шаров**², д.м.н., профессор; **Ю.С. Прокофьева**²

¹ ФГБНУ «Научный центр неврологии», Москва

² ФГБОУ ВО «Московский государственный медико-стоматологический университет им. А.И. Евдокимова» МЗ РФ, Москва

Резюме. Боль в шее, по данным американского Центра контроля и профилактики заболеваний, является третьей по частоте хронической болью и затрагивает 15% людей. Основой для формирования болевого синдрома всегда служат анатомо-физиологические особенности краниоцервикальной области. Диагностика причины цервикалгии в каждом конкретном случае представляет значительные сложности, несмотря на очевидные патофизиологические механизмы возникновения. Необходимо проведение дифференциальной диагностики между патологией задней черепной ямки (ЗЧЯ), системными заболеваниями, аномалией Арнольда-Киари, различными видами головной боли, компрессией спинномозговых нервов, опухолями спинного мозга и нервных корешков на шейном уровне. В статье рассмотрены патогенез, основные симптомы и характеристика болевого синдрома в краниоцервикальной области, подходы к диагностике и дифференциальной диагностике данного состояния, а также возможности терапии.

Ключевые слова: цервикалгия, головная боль, боль в шее, задний шейный симпатический синдром, невралгия затылочного нерва, шейный компрессионный радикулярный синдром, спондилогенная шейная миелопатия.

Cervical pain syndrome in patients with vertebral degenerative-dystrophic pathology

M.Yu. Maksimova^{1, 2}, **E.V. Gerasimova**¹, **M.N. Sharov**², **Yu.S. Prokof'yeva**²

¹ Research Center of Neurology, Moscow.

² A.I. Yevdokimov Moscow State University of Medicine and Dentistry.

Summary. According to the American Center Disease Control and Prevention neck pain is the third on frequency among the chronic pain and affects 15% of people. Craniocervical anatomical and physiological features are a basis for development pain syndrome. Despite the obvious pathophysiological mechanisms of occurrence, clinical diagnosis of cervicgia in each specific case presents considerable difficulties. The differential diagnosis is required to detect the difference between this condition and posterior fossa tumor, Arnold-Chiari malformation, systemic autoimmune diseases, spinal nerve compression and tumor of spinal cord and nerve roots affects cervical structures, different types of headaches, which can be associated with neck pain. The present article consider views on pathogenes, main symptoms and characteristics of the pain syndrome in craniocervical region, approaches to diagnosis and differential diagnosis this condition, as well as therapeutic opportunities.

Key words: cervicgia, headache, neck pain, posterior cervical sympathetic syndrome, neuralgia of the occipital nerve, cervical radicular compression syndrome, spondylogenic cervical myelopathy.

Шейный отдел является очень подвижной частью позвоночного столба, поэтому именно его позвонки особенно предрасположены к дегенеративным изменениям, служащим самой частой причиной цервикалгии [1].

Атлант (лат. atlas) – первый шейный позвонок, не имеющий тела, остистого и суставных отростков, состоит из двух дуг, передней и задней, и имеет вид кольца с большим отверстием в центре. Между боковыми массами атланта натянута мощная связка *ligg. intertransversaria*, которая делит это отверстие надвое. В широкой задней части находится спинной мозг, в передней, более узкой, зубовидный отросток С_{II} позвонка. Первый позвонок соединен с черепом посредством атланто-окципитального сустава, который образован суставными ямками боковых масс атланта и мыщелками затылочной кости, – это так называемый верхний сустав головы.

Второй шейный позвонок (*epistropheus* или *axis*) имеет тело и клиновидный вырост на теле – зубовидный отросток, который в онтогенезе представляет собой тело первого позвонка. Два верхних шейных позвонка соединяются друг с другом атланто-эпистрофеальным сочленением, которое включает парные соединения между суставными поверхностями этих позвонков, а также сочленение зубовидного отростка с передней дугой атланта, – это нижний сустав головы. Межпозвонокового диска между I и II шейными позвонками нет, все последующие же сопряжены друг с другом.

Так как позвоночная артерия находится в близких анатомо-физиологических взаимоотношениях с верхним и нижним суставами головы, оценка их состояния имеет существенное значение [1, 2].

Продольные связки (передняя и задняя) соединяют весь позвоночный столб в неразрывное целое. Передняя про-

дольная связка начинается от затылочной кости и заканчивается на тазовой поверхности I крестцового позвонка. Она плотно покрывает переднюю и боковую поверхности тел позвонков, но не прикрепляется к межпозвоночным дискам. Задняя продольная связка плотно фиксируется к задним поверхностям тел позвонков и межпозвоночных дисков.

Каждый спинномозговой нерв при выходе из межпозвоночного отверстия разделяется на 4 ветви: переднюю, идущую к передним отделам туловища и конечностей; заднюю, тянущуюся к задним отделам туловища; оболочечную, иннервирующую надкостницу позвонка и твердую мозговую оболочку спинного мозга; и соединительную ветвь, которая направлена к близлежащему узлу симпатического (пограничного) ствола.

Передние ветви верхних четырех шейных спинномозговых нервов формируют шейное сплетение. Задняя ветвь I шейного нерва иннервирует окципитовертебральную группу мышц, II и III – кожу затылка.

Цервикогенная головная боль (ЦГБ) – одна из наиболее частых форм дегенеративно-дистрофических изменений шейного отдела позвоночника. Распространенность ее колеблется от 0,4% до 2,5%, приходится на возраст 40–60 лет и составляет среди пациентов с хронической ежедневной головной болью (ХЕГБ) 15–20% случаев данного вида боли [3].

Функциональные изменения или патологические процессы в шейном отделе позвоночника, вовлекающие тригеминно-цервикальную систему в формирование головной боли, являются ее патофизиологической основой. В этой системе переключается ноцицептивная импульсация от нейронов задних рогов C_1 – C_{III} на нейроны каудального ядра тройничного нерва. Следовательно, источниками головной боли могут выступать патологические изменения анатомических образований позвоночного столба (фиброзное кольцо, связки, межпозвоночные суставы, периост), мышц, сухожилий, иннервируемых верхними шейными сегментами. Особенно значима в данном случае дисфункция трех верхних шейных сегментов [4, 5, 6].

Пациенты, как правило, жалуются на приступообразную резкую головную боль пульсирующего, стреляющего, распирающего характера, которая часто иррадирует в глаз или ухо. Она может начинаться в шее и затылке, а затем распространяется на теменную, височную и лобную области, чаще всего это гемикрания; реже болит вся голова, но обычно на одной стороне боль сильнее. Болевые ощущения обычно усиливаются при движении головой, длительном пребывании в неудобной позе, пальпации шейно-затылочных мышц. Часто приступы такой боли возникают у пациентов в результате неловкого положения головы во время сна по ночам или утрам. Многие больные сами обращают внимание на эту закономерность и пытаются найти способы для предотвращения развития приступов: одни спят на очень низких или, наоборот, высоких подушках, другие подкладывают специальные валики под шею. При осмотре у пациентов с ЦГБ часто выявляется ограничение подвижности шейного отдела. Головная боль может провоцироваться при выполнении функциональных проб с разгибанием и ротацией в сторону боли, а также при пальпации точек выхода большого затылочного нерва и II шейного корешка на ипсилатеральной стороне. Пальпация триггерных точек вызывает типичный приступ болевых ощущений в голове [5, 7]. Дегенеративные изменения шейного отдела позвоночника необходимо подтвердить рентгенологически.

Согласно Международной классификации [8], диагностические критерии ЦГБ включают:

- A. Боль в шее, которая распространяется на область головы или лица и отвечает критериям С и Д.
- B. Клинические, лабораторные и нейровизуализационные признаки патологии шейного отдела позвоночника или мягких тканей шеи, являющиеся причиной головной боли.
- C. Клинические признаки, которые подтверждают локализацию источника боли в области шеи или регресс ЦГБ после блокады триггерных точек.
- D. Отсутствие ЦГБ в течение 3 месяцев после лечения.

Вследствие сложности клинической диагностики данного вида боли большинство исследователей склоняются ко мнению о необходимости проведения лечебно-диагностических блокад [5, 9], которые должны проводиться под ультразвуковым или рентгенологическим наблюдением для контроля положения иглы. Наиболее часто рекомендуется проведение процедуры блокады большого и малого затылочного нервов. В зависимости от источника боли выполняется блокада латерального атлантоосевого сустава; C_{II} – C_{III} дугоотростчатого сустава; C_{III} – C_{IV} дугоотростчатого сустава и медиальных ветвей C_{III} и C_{IV} [9, 10, 11].

Дифференциальный диагноз в случае подозрения на ЦГБ необходимо проводить с опухолью задней черепной ямки (ЗЧЯ), компрессией корешков спинномозговых нервов, аномалией Арнольда-Киари, диссекцией позвоночных артерий, артериовенозными мальформациями, экстра- и интрамедуллярными опухолями спинного мозга, заболеваниями, вовлекающими кости, мышцы, суставы (ревматоидный артрит (РА), сифилис, первичные мышечные заболевания), а также с другими видами головной боли [2]. Описываемый вид боли не имеет специфических особенностей и может имитировать мигрень. В одном из исследований представлены данные о том, что 64% пациентов с мигренью отмечают боль и скованность в шее во время приступа, 31% – в продромальный период, 31% – после приступа и 93% – в болевую фазу [12]. Приступ ЦГБ часто бывает латерализованным и в ряде случаев сопровождается фото- и фонофобией, покраснением склер, слезотечением [7]. Причиной возникновения отраженной боли при вовлечении в процесс трапецевидной и грудно-ключично-сосцевидной мышц может являться связь сенсорных волокон добавочного нерва, чувствительных волокон верхних шейных спинномозговых нервов и ядра спинномозгового пути тройничного нерва [1, 5].

У небольшой части больных с остеохондрозом и деформирующим спондилезом шейного отдела позвоночника выявляется *задний шейный симпатический синдром*, характеризующийся сочетанием мигренозной головной боли со зрительными, слуховыми и вестибулярными нарушениями. Боль начинается обычно в шейно-затылочной и распространяется в теменную, височную области и одну глазницу, хотя иногда может быть и двусторонней. Она характеризуется постоянностью, приступообразным усилением, ощущением тупого распирающего и нередко жжения и болезненности кожи головы. Боль может иррадиировать в глаз, ухо, верхнюю челюсть, зубы, сопровождаться вазомоторными реакциями, ощущением отека или напряженности кожи лица в этих областях и трофическими расстройствами. Она возникает и усиливается, как правило, при движениях головы, провоцируется поворотами и наклонами (боковыми сгибаниями) головы и разгибанием шеи. Кроме того, нарастание симптомов происходит при длительной фиксации головы в некоторых позах. Боль становится сильнее при рывковых движениях головой, сотрясении ее во время ходьбы и езды в транспорте, а также в момент нагрузки на голову с компрессией

шейного отдела позвоночника. В связи с тем, что больные не контролируют во сне движений, вызывающих головную боль, характерно ее появление ночью и в особенности утром. Данный вид боли вегетативно-сосудистого, невралгического и мышечного характера, в основе которого лежит раздражение симпатического сплетения вокруг позвоночных артерий.

С диагностической точки зрения стоит отметить жест «снятия каски», которым больные часто обозначают распространение головной боли от затылка ко лбу, и симптом «подушки»: больные, ложась спать, подкладывают под шею небольшую подушку или валик, чем достигается фиксация головы и шеи в безболезненном положении и устранение утренней боли.

Головная боль обычно сопровождается ощущением шума, звона, заложенности в ухе, притуплением слуха, головокружением, усиливающимся при движении головой, нарушением зрения (жалобы больных на «затуманивание», ощущение пелены перед глазами, ухудшение остроты зрения). Фотопсии представлены в виде вспышек цветных, чаще всего красных или зеленых, а также черных точек, огненных молний, линий, колец, которые не наблюдаются в межприступный период. Большой приступ обычно сопровождается вегетативными пароксизмами – расширением зрачка, слезотечением, реже сужением зрачка и птозом, гипергидрозом лица.

Одна из редких форм ЦГБ – *невралгия затылочного нерва*. Боль в данном случае часто имеет пароксизмальный, простреливающий характер, локализуется в области иннервации большого или малого затылочного нервов, но может иррадиировать в лобную область и глазницу. При осмотре выявляется болезненность в точках выхода затылочных нервов, снижение чувствительности или дизестезия в областях их иннервации.

Среди многочисленных симптомов деформирующего спондилеза на первом месте стоит *шейный компрессионный радикулярный синдром*, который отмечается у 95–100% этих больных. Факторами риска принято считать тяжелый ручной труд и подъем тяжестей. Однако зачастую заболевание начинается с возникающей после сна боли в шее с иррадиацией в руку без четких провоцирующих причин. Больные характеризуют болевой синдром в исключительно широком диапазоне: от ощущения тяжести, усталости и неудобства в шее до резкой стреляющей боли, которая пронизывает надплечье и руку до пальцев, или жгучей боли, распространяющейся на голову (затылок, темя, лоб). В последнем случае она диффузна, постоянна, неприятно эмоционально окрашена и носит не корешковый, а преимущественно вегетативный характер.

Непосредственной причиной описываемого болевого синдрома являются микротравмы нервного корешка с сопутствующими кровоизлияниями, мелкими, часто рентгенологически неуловимыми отрывками остеофитов. Это объясняет, почему симптомы проходят под влиянием неспецифической терапии (тепло, грязи), в то время как остаются деформирующие изменения позвоночника. Боль возникает, как правило, при движениях головы – резкие повороты, запрокидывание или длительное вынужденное положение (при работе, в кинотеатре) усиливают ее. Данную зависимость можно объяснить тем, что межпозвоночные отверстия при этом сужаются и спинальные корешки подвергаются большей компрессии. Многие больные связывают нарастание болевых ощущений в шее с горизонтальным положением тела и особенно плохо чувствуют себя утром после сна.

Наиболее часто боль иррадирует в надплечье, руку, очень редко в кончики пальцев. Иногда кроме нее беспокоят разнообразные необычные ощущения в области шеи:

чувство стянутости, одеревенелость, усиление при самой минимальной нагрузке на руку. Движения шеи во многих случаях происходят с треском, хрустом, пощелкиванием. Боль в шее бывает односторонней либо на одной стороне выражена больше, чем на другой.

Безусловно важным для диагностики шейного радикулярного синдрома является обнаружение характерных болевых точек в шейно-затылочной области, которые нередко выявляются значительно раньше, чем пациенты начинают жаловаться на боль в области шеи. По наблюдениям, паравerteбральные точки двух-трех нижних шейных позвонков ($C_{IV}-C_V-C_{VI}$), которые первыми изменяются при остеохондрозе, оказываются болезненными особенно часто. Обычно болезненные ощущения бывают выражены только с одной стороны или на одной стороне больше, чем на другой. Также часто определяются болевые ощущения при давлении или поколачивании по остистым отросткам позвонков. Почти во всех случаях, где имеют место жалобы на боль в шее, отмечается болезненность точек выхода большого и малого затылочных нервов, ярче ощущаемая на стороне более выраженных изменений позвоночника. Часто при шейном радикулярном синдроме встречаются болевые ощущения точки позвоночной артерии, которая расположена медиальнее заднего края грудино-ключично-сосковой мышцы, ниже затылочных точек, на линии, которая соединяет вершину сосцевидного отростка и остистый отросток C_{II} позвонка и точек Эрба, медиальной биципитальной борозды. Эти симптомы являются основными для предположения патологических изменений шейного отдела позвоночника.

Иногда выявляются нарушения поверхностной чувствительности по сегментарному типу в области шеи, надплечий, рук, характер которых зависит от стадии заболевания. В начальном периоде болезни, когда корешки спинальных нервов подвержены ирритации, определяется гипералгезия в соответствующих областях. На следующем этапе раздражения сменяются явлениями выпадения, что ведет к развитию гипестезии. Чувствительные нарушения обычно бывают в области $C_{IV}-C_V$ сегментов и характеризуются односторонностью. Степень гипестезии невелика, область изменений незначительна, поэтому больные часто не замечают нарушений чувствительности.

Боль в области шеи может быть также проявлением *спондилогенной шейной миелопатии*, развивающейся в большинстве случаев на фоне хронических дегенеративных изменений позвоночника (разрастание остеофитов, утолщение связок, протрузии межпозвоночных дисков). Дополнительно могут быть выявлены такие врожденные изменения, как узость позвоночного канала или сросшиеся позвонки. Мужчины болеют чаще, чем женщины. Клиническая картина характеризуется медленным нарастанием спастичности и пареза, прежде всего в нижних конечностях, атаксией при ходьбе и нарушением поверхностной и глубокой чувствительности, расстройством мочеиспускания (императивные позывы). Течение, как правило, медленно прогрессирующее, с возможными периодами стабилизации и улучшения состояния.

На сегодняшний день единых клинических рекомендаций по лечению болевого синдрома в области шеи при дегенеративно-дистрофических изменениях позвоночника не существует. В терапии используются различные методы. Четкая положительная динамика определяется на фоне немедикаментозных методов лечения. Однако эффективность различных групп лекарственных средств требует дальнейшего изучения.

Снижение частоты ЦГБ на 50% отмечается в 76% случаев при сочетании мануальной терапии и лечебной гимнастики, в 24% – на 80–100% [13]. Также эффективны массаж и постизометрическая релаксация мышц (ПИРМ).

Фармакотерапия болевого синдрома в области шеи включает в себя множество препаратов, которые также используются в лечении нейропатического синдрома, головной боли, напряжения и мигрени. Основной группой лекарственных средств выступают нестероидные противовоспалительные средства (НПВС): неселективные ингибиторы циклооксигеназы (ЦОГ) и селективные ингибиторы циклооксигеназы-2 (ЦОГ-2), большинство которых обладает сопоставимым эффектом, однако применение ингибиторов циклооксигеназы-2 связано с меньшим риском развития осложнений со стороны желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) [14]. Применение данных препаратов возможно для купирования острой боли или в составе комплексной терапии для лечения хронического болевого синдрома (ХБС). Лекарственная терапия также предполагает назначение миорелаксантов, противосудорожных препаратов и антидепрессантов. Инъекции ботулинического токсина типа А (БТА) в перикраниальные и шейные мышцы – многообещающий метод лечения, однако отсутствуют клинические исследования по оценке его эффективности при ЦГБ.

Вне периода обострений в качестве одного из направлений патогенетической терапии дегенеративно-дистрофических заболеваний позвоночника (ДДЗП) могут быть применены препараты со структурно-модифицирующим действием,

связанным с их способностью подавлять катаболические и активировать анаболические (синтез протеогликанов, гиалуроновой кислоты) процессы в хрящевой ткани. Сегодня на отечественном рынке доступны следующие средства данной группы: гликозаминогликан-пептидный комплекс, диацереин, хондроитина сульфат, глюкозамина гидрохлорид в комбинации с ХС, глюкозамина сульфат.

Румалон® (гликозаминогликан-пептидный комплекс) – хондропротектор, который уменьшает активность ферментов, вызывающих дегенерацию суставного хряща, способствует естественным процессам его репарации и, тем самым, замедляет развитие остеоартроза. Многочисленные экспериментальные и клинические исследования показали, что Румалон® способен оказывать не только симптоматическое действие (уменьшение боли, улучшение функции позвоночника), но и при длительном применении замедлять прогрессирование болезни. Помимо этого данный препарат существенно снижает потребность больных в НПВС. Румалон® применяется для внутримышечных инъекций по 1 мл 2–3 раза в неделю. Курс включает 25 инъекций, повторять его рекомендуется 2 раза в год. Терапевтический эффект наблюдается обычно через 2–3 недели после начала лечения. По результатам многоцентрового исследования (6 неврологических центров в РФ), проведенного в 2017 г., подтверждена не только хорошая эффективность – статистически значимое снижение боли, уменьшение потребности в НПВП, улучшение функционального статуса и качества жизни, но и высокая безопасность – отсутствие побочных явлений при применении препарата,

Румалон®

гликозаминогликан-пептидный комплекс
раствор для инъекций 1 мл № 25
1 мл № 10

Оригинальный ГАГ-пептидный комплекс для базисной хондропротективной терапии остеоартроза и остеохондроза



NB!

Производится в строгом соответствии с технологией компании Robapharm (Швейцария) на территории ЕС



- ✓ Оказывает комплексное воздействие на суставы и околоуставные структуры
- ✓ Полный курс терапии в одной упаковке №25
- ✓ Всего 2 курса в год
- ✓ Не содержит токсичный фенол



Реклама

что дает возможность начинать лечение Румалоном® уже при первых признаках дегенеративно-дистрофических изменений позвоночника.

В аспекте терапии альтернативной НПВП следует рассмотреть диацереин (Диафлекс), зарегистрированный в РФ в качестве препарата указанной группы. Доказанным эффектом диацереина, отличающим его от других представителей нестероидных препаратов, является ингибирование синтеза интерлейкина 1β (ИЛ- 1β). Важным клиническим обстоятельством для диацереина можно считать его оптимальный профиль безопасности и отсутствие значимого влияния на синтез простагландинов, что отменяет риск таких побочных эффектов, как НПВП-гастропатия и тромбообразование. Логичным представляется вопрос, как без блокады синтеза простагландинов (ЦОГ-опосредованной) препарат обладает обезболивающим действием и может быть отнесен к классу НПВП? Исследование последних лет выявили способность диацереина снижать ноцицепцию в поврежденной ткани и интерлейкин-зависимый синтез нейромедиаторов в дорзальном роге спинного мозга, где болевой импульс передается с первичных на вторичные волокна, тем самым удлиняя нейротрансмиссию и таким образом снижая интенсивность болевых ощущений. Итак, НПВП снижают ноцицептивный ответ посредством блокады синтеза простагландинов в ферментах циклооксигеназы, а диацереин снижает ноцицептивный ответ посредством ингибции синтеза каскада провоспалительных медиаторов. Отсутствие эффекта в отношении простагландинов обеспечивает безопасность данного лекарственного препарата. Применение диацереина (Диафлекс, Rompharm Company) в комплексном лечении ассоциируется с эффективным уменьшением выраженности болевых ощущений. Осложнения, которые можно связать с приемом диацереина, такие как диарея и бессимптомное повышение АЛТ/АСТ, возникают достаточно редко. Это особенно важно, поскольку существенной частью пациентов являются лица старшего возраста с множественными коморбидными заболеваниями. Очевидно, что риск развития побочных эффектов со стороны ЖКТ (которые отмечаются достаточно редко) не может считаться серьезным ограничением для широкого использования этого препарата. Однако это не отменяет необходимости контролировать состояние больных, которым он назначен, особенно при сопутствующей патологии печени и склонности к развитию диареи. Назначение Диафлекса в

комплексной терапии пациентов с хронической болью позволяет снизить ее интенсивность на 80%, нежелательные эффекты терапии не отмечены [3]. Препарат назначают внутрь, по 50 мг 2 раза в день (утром и вечером), непрерывно длительно или курсами (не менее 4 месяцев). Капсулы следует принимать после еды, проглатывая целиком, не разжевывая и запивая водой. Диацереин в течение первых 2 недель может вызвать ускорение транзита в кишечнике, поэтому рекомендуется начинать лечение с 50 мг (1 капс.) в день (вечером, с пищей) в течение 4 недель. Затем дозу увеличивают до 100 мг в день.

Отмечен хороший клинический результат терапии при совместном применении Диафлекса и Румалона, что представляется патогенетически обоснованным, учитывая разные механизмы действия препаратов.

Проведение блокад триггерных точек является неотъемлемой составляющей диагностики и терапии боли в области шеи. Интраартикулярные инъекции местных анестетиков и глюкокортикоидных препаратов пациентам с источником боли от C_{II} – C_{III} дугоотростчатого сустава повышают эффективность медикаментозной терапии [9]. Для увеличения физической активности и повышения, устранения острого болевого синдрома, повышения эффективности мануальной терапии и лечебной гимнастики также возможно проведение лечебно-диагностических блокад.

Существуют данные об эффективности радиочастотной невротомии синувентрального нерва и корешков C_{II} – C_{IV} [9].

Хирургическое лечение применяется только в крайнем случае – при наличии признаков деструкции спинного мозга. Если значительно выражен болевой синдром, устойчивый к консервативному лечению, и слабость мышц, иннервируемых соответствующим корешком, показания к операции расцениваются как относительные.

Заключение

Ранняя диагностика и своевременно назначенная комплексная патогенетическая терапия цервикального болевого синдрома, обусловленного дегенеративно-дистрофическими изменениями позвоночника, в большинстве случаев приводит к повышению качества жизни и нормализации социальной адаптации пациентов.

Литература

- Суслина З.А., Максимова М.Ю., Синева Н.А., Водопьянов Н.П., Хохлова Т.Ю. Частная неврология. Практика. М., 2012; 272.
- Суслина З.А., Гулевская Т.С., Максимова М.Ю., Моргунов В.А. Нарушения мозгового кровообращения: диагностика, лечение, профилактика. М.: МЕДпресс-информ, 2016; 536.
- Наумов А.В., Ховасова Н.О. Рекомендованная терапия остеоартрита: новые решения старых задач. РМЖ, 2016; 1: 1.
- Haldeman S., Dagenais S. Cervicogenic headaches: a critical review. *Spine*, 2001; 1(1): 31-46. PMID: 14588366.
- Bogduk N. Cervicogenic headache: anatomic basis and pathophysiological mechanisms. *Current Pain and Headache Reports*, 2001; 5: 382-386. DOI: 10.1007/s11916-001-0029-7 PMID:11403743.
- Biondi D.M. Cervicogenic headache: a review of diagnostic and treatment strategies. *The Journal of the American Osteopathic Association*, 2005; 105: 16-22. PMID:15928349.
- Bogduk N. Anatomy and physiology of headache. *Biomed Pharmacother*, 1995; 49(10): 435-445. DOI:10.1016/0753-3322(96)82687-4 PMID:8746069.
- Sjaastad O., Antonaci F. Cervicogenic Headache: a real headache. *Current Neurology and Neuroscience Reports*, 2011; 11(2): 149-155. DOI: 10.1007/s11910-010-0164-9 PMID: 21125430.
- Headache classification committee of the International Headache Society. *The International Classification of Headache disorders, 3rd edition (beta version)*. Cephalalgia, 2013; 33:629. DOI: 10.1177/0333102413485658. PMID: 23771276.
- Bogduk N., Govind J. Cervicogenic headache: an assessment of the evidence on clinical diagnosis, invasive tests, and treatment. *Lancet Neurol*, 2009; 8(10): 959-968. DOI: 10.1016/S1474-4422(09)70209-1. PMID: 19747657.
- Lord S.M., Bogduk N. et al. Third occipital nerve headache: a prevalence study. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 1994; 57(10): 1187-1190. PMID: 7931379.
- Aprill C., Axinn M.J., Bogduk N. Occipital headaches stemming from the lateral atlanto-axial (C1-2) joint. *Cephalalgia*, 2002; 22(1):15-22. DOI: 10.1046/j.1468-2982.2002.00293.x PMID: 11993608.
- Blau J.N., MacGregor E.A. Migraine and the Neck. *Headache*, 1994; 34: 88-90. PMID: 8163372.
- Jull G., Trott P., Potter H. et al. A randomized controlled trial of exercise and manipulative therapy for cervicogenic headache. *Spine (Phila Pa 1976)*, 2002; 27(17):1835-1843. PMID: 12221344.
- Zarghi A., Arfaei S. Selective COX-2 Inhibitors: A Review of Their Structure-Activity Relationships. *Iranian Journal of Pharmaceutical Research*, 2011; 655-683. PMID: 24250402.