

# Цервикогенная головная боль и цервикогенный фактор при первичных головных болях: противоречия в диагностике и терапии

К.м.н. А.В. Сергеев

ФГАОУ ВО Первый МГМУ им. И.М. Сеченова Минздрава России (Сеченовский Университет)

## РЕЗЮМЕ

Цервикогенная головная боль (ЦГБ) является одной из наиболее частых форм вторичных цефалгий. С точки зрения нейробиологии ЦГБ – наиболее изученная головная боль. Функциональная связь нейронов задних рогов С1–3 с каудальным ядром V пары черепно-мозговых нервов является основой тригеминоцервикального комплекса и развития ЦГБ. Несмотря на это, клиническая диагностика ЦГБ, дифференциальный диагноз между ЦГБ и цервикогенным компонентом при первичных формах головных болей (мигрень, головная боль напряжения) и выбор эффективного лечения представляют значительные сложности. В статье рассмотрены вопросы клинических особенностей, дифференциальной диагностики ЦГБ, доказательные подходы к лекарственной и немедикаментозной терапии, роль локального обезболивания. Диагностика и лечение ЦГБ являют собой сложную мультидисциплинарную задачу, сопряженную с определенными сложностями и требующую активного применения методов локального обезболивания, мануальной терапии, лечебной гимнастики и, при необходимости, фармакотерапии. Приводятся литературные данные по применению нестероидных противовоспалительных препаратов, среди которых наибольшей эффективностью обладает ибупрофен (например, в составе препарата Нурофен®), анальгетиков и других групп препаратов.

**Ключевые слова:** цервикогенная головная боль, боль в шее, мигрень, головная боль напряжения, нестероидные противовоспалительные препараты, ибупрофен, Нурофен® Экспресс.

**Для цитирования:** Сергеев А.В. Цервикогенная головная боль и цервикогенный фактор при первичных головных болях: противоречия в диагностике и терапии // РМЖ. 2017. № 24. С. 1785–1788.

## ABSTRACT

Cervicogenic headache and cervicogenic factor in primary headaches: contradictions in diagnosis and therapy  
Sergeev A.V.

First Moscow State Medical University named after I.M. Sechenov

Cervicogenic headache (CH) is one of the most common forms of secondary cephalalgia. From the point of view of neurobiology, CH is the most well-studied headache. The functional connection of the neurons of the posterior horns C1–3 with the caudal nucleus of the V pair forms the basis for the trigeminocervical complex (TCC) and the development of CH. Despite this, the clinical diagnosis of CH, the differential diagnosis between CH and cervicogenic component in primary forms of headaches (migraine, tension headache), the definition of effective treatment is very difficult. The article considers the issues of clinical features, differential diagnostics of CH, evidence-based approaches to the drug and non-drug therapy, the role of local anesthesia. Diagnosis and treatment of the CH is a complex, multidisciplinary task, associated with certain complexities and requiring an active combination of local anesthesia, manual therapy, curative gymnastics and, if necessary, pharmacotherapy. Literature data on the use of non-steroidal anti-inflammatory drugs are given, among which ibuprofen (for example, in the product Nurofen®), analgesics and other groups of drugs are most effective.

**Key words:** cervicogenic headache, neck pain, migraine, tension headache, non-steroidal anti-inflammatory drugs, ibuprofen, Nurofen® Express.

**For citation:** Sergeev A.V. Cervicogenic headache and cervicogenic factor in primary headaches: contradictions in diagnosis and therapy // RMJ. 2017. № 24. P. 1785–1788.

## Введение

Боль и мышечное напряжение часто сопровождают первичные головные боли (ГБ), в особенности мигрень и головную боль напряжения (ГБН). Во время приступов мигрени и ГБН дискомфорт в шейном отделе может быть настолько выраженным, что переключает внимание пациента с ГБ на шейную боль. Значительно реже истинным источником ГБ являются скелетно-мышечные изменения собственно в шейном отделе. В данном случае речь идет о цервикогенной головной боли (ЦГБ). Термин «цервикогенной головной боли» был предложен A. Sjaastad et al. в 1983 г. и устойчиво вошел в клиническую практику и международные классификации ГБ [1]. Нередко точная дифференциальная диагностика ЦГБ и мигрени вызывает за-

труднение. Принимая во внимание, что терапевтические стратегии у пациентов с данными заболеваниями принципиально отличаются, неверно установленный диагноз и неверное объяснение причин боли приводят к неэффективности терапии, формированию неадаптивных стратегий поведения, хронизации болевого синдрома и выраженному нарушению качества жизни [2].

Источники и патофизиологические механизмы ЦГБ хорошо изучены. В настоящее время нет больших сомнений, что ЦГБ – это боль, отраженная от одной или нескольких структур верхнего шейного отдела. Источником боли могут быть любые структуры первых 3-х шейных сегментов, имеющих ноцицептивную иннервацию: мышца, связка, сосуд, сустав, нерв, межпозвонковый диск, костные структуры (табл. 1) [3].

По результатам классических работ F. Kerr [4] и его последователей, N. Bogduk et al. [5], установлено, что С1 спинномозговой нерв участвует в иннервации подзатылочных мышц и атлanto-окципитальных суставов. Афферентация от медиальных и латеральных, атлanto-аксиальных суставов, частично дугоотростчатых суставов С2-3, некоторых мышц шеи (превертебральные, грудино-ключично-сосцевидные, трапециевидные, полустыстые), твердой мозговой оболочки области задней черепной ямки поступает в задние рога спинного мозга по волокнам С2 сегмента [3, 5, 6]. С3 спинномозговой нерв иннервирует С2-3 дугоотростчатые суставы, которые являются самым частым источником ЦГБ (около 70%). Повреждение структур, которые иннервируются спинномозговыми нервами сегментов С4, С5 и ниже, не дают отраженной ГБ. Известно, что анатомофункциональной основой ЦГБ является тригеминоцервикальный комплекс. Восходящие проекции ноцицептивной импульсации с верхних трех шейных сегментов связаны с нейронами ядра тройничного нерва. Функциональная связь нейронов задних рогов С1-3 с ядром V пары является основой тригеминоцервикального комплекса. Важно отметить, что данная связь с шейными позвонками является двунаправленной, т. е. источник в верхнем шейном отделе может давать отраженную боль в рецепторных полях системы тройничного нерва и наоборот. Именно поэтому боль и мышечное напряжение в шейном отделе часто сопровождают приступы мигрени [2].

**Боль в шейном отделе как проявление мигрени**

В 1994 г. J.N. Blau и E.A. MacGregor опубликовали статью «Мигрень и шея» с результатами своего исследования [7]. Оказалось, что 64% пациентов отмечали боль и скованность в шее во время приступа мигрени, 31% – в продромальный период, 93% – в болевую фазу и 31% – в постдромальный период. Схожие результаты получены в 2002 г. при анализе 144 пациентов в специализированном университетском центре ГБ [8]: 75% пациентов испытывали шейную боль во время мигренозного приступа; 69% описывали боль как стягивающую, 17% – как ощущение сковывания и только 5% – как пульсирующую. В 57% случаев боль в шее носила односторонний характер, и практически всегда (98%) на стороне ГБ. Таким образом, боль в шейном отделе очень часто сопровождает приступы мигрени, начиная с продромального периода (за 24 часа до ГБ), достигая пика в период ГБ, и в более половине случаев носит односторонний характер. Также следует учитывать высокий уровень ложноположительных результатов при выполнении лечебно-диагностических блокад. Все вышеперечисленные факторы приводят к заметным трудностям дифференциальной диагностики мигрени и ЦГБ. Тщательный сбор анамнеза, ассоциация боли в шее с типичными мигренозными чертами, провокация типичного для данно-

го пациента болевого паттерна при пальпации и мануальном тестировании, ограничение активных и пассивных движений в шейном отделе при выполнении пробы со сгибанием и поворотом головы помогают дифференцировать мигрень и ЦГБ [9].

**ЦГБ и ГБН**

В клинической практике следует учитывать, что достаточно редко ГБН может иметь одностороннюю локализацию или пульсирующий характер. Согласно данным популяционного исследования, пульсирующий компонент при ГБН иногда отмечался у 14% пациентов [10]. В 10% случаев болевой синдром при ГБН имел одностороннюю локализацию [11].

При осмотре пациента с ГБН обязательным является выявление повышенного напряжения перикраниальной и шейной мускулатуры с помощью пальпации. Как правило, при ГБН отмечается болезненность при пальпации перикраниальных мышц и выявляются миофасциальные триггерные точки. Однако в отличие от ЦГБ, ГБН практически всегда имеет двусторонний характер и редко усиливается при физической нагрузке и провокационных пробах. Известна взаимосвязь между напряжением и болезненностью при пальпации мышц скальпа, шейно-воротничко-

**Таблица 2. Международная научная группа по изучению шейной головной боли. Модифицированные диагностические критерии ЦГБ (2000)**

<b>Симптомы вовлечения шеи</b>
1.1. Возникновение ГБ, соответствующей описанным жалобам, в результате: 1.1.1. движений в шейном отделе, и/или неудобной позы, или 1.1.2. внешнего давления в верхней шейной или затылочной области на симптоматичной стороне. 1.2. Ограничение объема движений в шейном отделе. 1.3. Ипсилатеральная боль неопределенного (нерадикального) характера в области шеи, плеча, руки или иногда боль в руке радикулярного характера. Необходимо, чтобы имел место один феномен (или более) пункта 1. Пункт 1.1 удовлетворяет как единственный позитивный критерий в разделе 1, пункт 1.2 и 1.3 – нет
<b>Подтверждение результатов диагностической обезболивающей блокады (обязательный пункт для научных исследований)</b>
<b>Односторонняя ГБ без смены сторон</b> (в научной работе предпочтительнее придерживаться этого пункта)
<b>Характер ГБ</b>
4.1. Средняя или выраженная, не пульсирующая и не острая, обычно начинающаяся в области шеи. 4.2. Эпизоды боли имеют различную продолжительность. 4.3. Флюктуирующая, продолжительная боль
<b>Другие важные характеристики</b>
5.1. Только частичный эффект или его отсутствие при приеме индометацина. 5.2. Только частичный эффект или его отсутствие от эрготамина и суматриптана. 5.3. Женский пол. 5.4. Нередкое наличие травмы головы или непрямой травмы шеи в анамнезе, обычно больше средней степени. Ни один из пунктов 4 и 5 не является обязательным
<b>Различные феномены, связанные с приступом, возникают только иногда и/или умеренно выражены</b>
6.1. Тошнота. 6.2. Звукобоязнь, светобоязнь. 6.3. Головокружение. 6.4. Ипсилатеральные нарушения зрения. 6.5. Затруднение глотания. 6.6. Ипсилатеральный отек, преимущественно перикулярной области (в пункте 6 отмечены другие, менее важные особенности)

**Таблица 1. Основные источники ЦГБ**

- Атлanto-аксиальные суставы, связки, сухожилия
- Атлanto-окципитальные суставы, связки, сухожилия
- С2/С3 и С3/С4 фасеточные суставы
- Мышцы: субокципитальная, задняя нижняя косая, трапециевидная, грудино-ключично-сосцевидная, ременная
- С2/С3 межпозвонковый диск
- Позвоночные артерии

вой зоны и частотой и интенсивностью эпизодов ГБ с типичным усилением проявлений в болевой период.

Распространенность ЦГБ в популяции составляет 0,4–4%, у пациентов с хроническими ГБ – 15–20%. Максимальная частота встречаемости ЦГБ наблюдается в 40–60 лет (средний возраст 42,9 года). Женщины страдают в 4 раза чаще [12, 13].

### Клинические особенности ЦГБ

ЦГБ бывает строго односторонняя, различной интенсивности и продолжительности, усиливается при движении головой и распространяется от затылочной зоны в область лба. ЦГБ не меняет сторону локализации, не имеет пульсирующего, режущего характера, обычно характеризуется как давящая, реже – стреляющая. Для верификации диагноза рекомендовано проведение лечебно-диагностических блокад.

Подробно клинические проявления ЦГБ отображены в модифицированных диагностических критериях Международной научной группы по изучению шейной головной боли (2000), а также новых критериях Международной классификации головной боли 3-го пересмотра (МКГБ, 2013) (табл. 2, 3) [2, 13, 14].

Для корректной **диагностики** важно комплексно оценивать анамнез, дебют ГБ, фактор хлыстовой травмы, клинические симптомы, признаки вовлечения шейного отдела, приступы ГБ, провоцируемые/усиливающиеся при механическом воздействии, и дополнительно учитывать результаты блокады анестетиком [15]. Такой подход использован в диагностических критериях ЦГБ Международной классификации головной боли 3-го пересмотра (МКГБ-3, 2013, см. табл. 3) [14].

С целью верификации периферического источника боли в настоящее время одобрены следующие виды лечебно-диагностических блокад с анестетиком [16–18]:

- 1) блокада латеральных атланта-аксиальных суставов;
- 2) блокада дугоотростчатых суставов С2-3;
- 3) блокада дугоотростчатых суставов С3-4, медиальных ветвей С3 и С4.

Лечебно-диагностические блокады должны осуществляться под рентгенологическим или ультразвуковым контролем. Это позволяет достоверно повысить эффективность и безопасность лечебно-диагностической блокады.

В настоящее время считается нецелесообразным и неэффективным использование блокад большого затылочного и малого затылочного нервов [19].

### Таблица 3. Международная классификация головных болей 3-го пересмотра. Критерии ЦГБ

- A. Любая ГБ, отвечающая критерию С.
- B. Наличие клинических, лабораторных и/или нейровизуализационных данных о патологии шейного отдела позвоночника или мягких тканей шеи, которая может вызывать ГБ.
- C. Наличие причинной связи подтверждается по крайней мере двумя из нижеследующих факторов:
  1. ГБ развиваются во временной связи с дебютом патологии или повреждением шейного отдела;
  2. ГБ значительно ослабевают или разрешаются параллельно с улучшением или резолуцией патологии или повреждением шейного отдела;
  3. Движения в шейном отделе ограничены или значительно ухудшают ГБ;
  4. ГБ проходят после диагностической блокады структур шейного отдела позвоночника или нервов, их иннервирующих.
- D. Данная ГБ не соответствует в большей степени критериям других форм ГБ

### Лечение

Эффективная терапия ЦГБ заключается в комплексном подходе и совместном применении методов локального обезболивания, мануальной терапии, лечебной гимнастики и фармакотерапии (табл. 4).

Лечебные блокады с местными анестетиками снижают интенсивность боли и достоверно повышают эффект нелекарственной терапии. Блокады с местными анестетиками латеральных атланта-аксиальных суставов, дугоотростчатых суставов С2-3, дугоотростчатых суставов С3-4, медиальных ветвей С3 и С4 могут временно отчетливо снижать болевой синдром при ЦГБ. Радиочастотная абляция/денервация используется при устойчивых к терапии ЦГБ, после подтвержденной неэффективности блокад с анестетиками [2, 19].

В лечении ЦГБ используются препараты различных групп (нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП), миорелаксанты, антидепрессанты, антиконвульсанты), которые успешно применяются при мигрени, ГБН, а также нейропатической боли. При этом ни одна из данных групп лекарственных средств не одобрена FDA для терапии ЦГБ. Таким образом, рекомендации по лечению ЦГБ основываются на результатах отдельных клинических исследований и мнениях экспертов.

Препаратами первого выбора для лечения ЦГБ являются простые анальгетики (ацетаминофен) и НПВП (ибупрофен (например, в составе препаратов Нурофен®), кетопрофен, напроксен). Предполагалось, что эффективность и анальгетический эффект ацетаминофена, ацетилсалициловой кислоты и ибупрофена сопоставимы. Однако большинство контролируемых исследований указывают на более высокую эффективность ибупрофена по сравнению с простыми анальгетиками [20].

Согласно мнению большинства экспертов, более предпочтительно использование НПВП (кеторолак, диклофенак, нимесулид, мелоксикам). Применение НПВП возможно как для купирования острой боли, так и в составе комплексной терапии при хронической ЦГБ. Целесообразно назначение препаратов с выраженным противовоспалительным и анальгетическим эффектом с учетом сопутствующей соматической патологии.

Значительный прорыв в обезболивании и купировании ГБ связан с созданием быстродействующих форм НПВП, в частности ибупрофена (например, в составе Нурофен® Экспресс). В. Rackman et al., показали, что быстродействующий

### Таблица 4. Лечение ЦГБ

- Фармакотерапия:
  - НПВП (ибупрофен, диклофенак, напроксен, лорноксикам, нимесулид, целекоксиб, эторикоксиб);
  - миорелаксанты (tizанидин, баклофен, толперизон);
  - антидепрессанты (амитриптилин, дулоксетин, венлафаксин, миртазапин);
  - антиконвульсанты (габапентин, прегабалин, топирамат, вальпроевая кислота).
- Немедикаментозные методы:
  - мануальная терапия, включая постизометрическую релаксацию;
  - лечебная гимнастика;
  - когнитивная/поведенческая психотерапия;
  - биологическая обратная связь.
- Инвазивные методы:
  - блокады с местными анестетиками;
  - радиочастотная абляция/денервация.
- Хирургическое лечение



ший ибупрофен в дозировке 400 мг начинал действовать достоверно раньше парацетамола 1000 мг ( $p < 0,001$ ). При этом через 3 часа после приема у 75% пациентов, принявших ибупрофен, ГБ регрессировала, в то время как эффект парацетамола наблюдался лишь у 32% [20, 21].

По данным системных обзоров быстроабсорбирующиеся соли ибупрофена (например, Нурофен® Экспресс) действуют достоверно быстрее, имеют более выраженный и пролонгированный анальгетический эффект [22]. Применение быстродействующих форм приводит к достоверно меньшему количеству повторных приемов препарата.

Следует отметить, что применение наркотических анальгетиков не показано при ЦГБ. Учитывая высокую частоту и склонность к хронизации ЦГБ, использование наркотических обезболивающих средств значительно увеличивает риск развития абзусной ГБ и многочисленных неблагоприятных реакций на лекарство (НЛР) [23]. Большинство НЛР при приеме опиоидных анальгетиков, включая зависимость и привыкание, развиваются при длительном лечении. В результате бесконтрольного использования опиоидов в США у 30–45% пациентов отмечаются последствия злоупотребления опиоидами. Антимигренозные препараты (триптаны и эрготамины) обладают слабой эффективностью при ЦГБ. Положительный эффект данных препаратов может быть обусловлен сочетанием ЦГБ с мигренью. Возможно использование мышечных релаксантов, особенно с центральным механизмом действия, – тизанидина, баклофена. В настоящее время данные по эффективности применения ботулинического токсина типа А при ЦГБ не подтвердились [24]. Препарат не рекомендован для лечения ЦГБ. Следует помнить, что в случае отсутствия регресса болевого синдрома в течение 2-х недель необходимо провести дополнительные методы обследования с целью уточнения причин и источников ЦГБ.

Тактика фармакотерапии хронической ЦГБ с применением антидепрессантов и антиконвульсантов не отличается от лечения других болевых синдромов. Наиболее значимые положительные результаты получены при использовании трициклических антидепрессантов (амитриптилин), а также ингибиторов обратного захвата серотонина и адреналина (венлафаксин, дулоксетин). Селективные ингибиторы обратного захвата серотонина неэффективны при хронической ЦГБ и могут использоваться только для терапии сопутствующих психических расстройств. При нейропатическом характере боли из группы противосудорожных препаратов показаны: габапентин, прегабалин [25].

Наиболее доказанным эффектом при ЦГБ обладают немедикаментозные методы. Контролируемые клинические исследования показали достоверную эффективность мануальной терапии и лечебной гимнастики при ЦГБ. Важно, что данные методы обладают долгосрочной и доказанной (более 12 мес.) эффективностью при ЦГБ [26]. Согласно современным рекомендациям мягкие техники мануальной терапии и лечебная гимнастика являются методами первого выбора для лечения ЦГБ. Предпочтение отдается низкоскоростным высокоамплитудным техникам мануальной терапии, а также комбинации аэробных и изометрических упражнений [27].

При хронической ЦГБ в лечение должны быть добавлены методы психотерапии: когнитивная и поведенческая психотерапия, биологическая обратная связь, обучение пациентов способам мышечной релаксации.

## Заключение

Несмотря на современные диагностические критерии и возможности точной навигации при локальной анестезии, ЦГБ по-прежнему представляет значительные диагностические трудности и имеет высокую распространенность среди хронических ГБ. Диагностика и лечение ЦГБ являются сложной, мультидисциплинарной задачей, сопряженной с определенными сложностями и требующей активного сочетания методов локального обезболивания, мануальной терапии, лечебной гимнастики и, при необходимости, фармакотерапии. Чем раньше проведена точная диагностика ЦГБ и начата терапия, тем достоверно выше эффективность проводимых лечебных мероприятий.

## Литература

1. Sjaastad O., Saunte C., Hovdahl H. et al. «Cervicogenic» headache. An hypothesis // Cephalalgia. 1983. Vol. 3. P.249–256.
2. Biondi D.M. Cervicogenic headache: a review of diagnostic and treatment strategies // J. Am. Osteopath. Assoc. 2005. Vol. 105 (4 Suppl. 2). P.16–22.
3. Bogduk N. The anatomical basis for cervicogenic headache // J Manipulative Physiol Ther. 1992. Vol. 15. P.67.
4. Kerr F.W.L. Structural relation of the trigeminal tract to the upper cervical roots and the solitary nucleus of the cat // Exp Neurol. 1961. Vol. 4. P.134–148.
5. Bogduk N. Headaches and the cervical spine // Cephalalgia. 1984. Vol. 4. P.7–8.
6. Alix M.E., Bates D.K. A proposed etiology of cervicogenic headache: The neurophysiologic basis and anatomic relationship between the dura mater and the rectus posterior capitis minor muscle // J Manipulative Physiol Ther. 1999. Vol. 22. P.534–539.
7. Blau J.N., MacGregor E.A. Migraine and the neck // Headache. 1994. Vol. 34. P.88–90.
8. Kaniecki R.G. Migraine and tension-type headache: an assessment of challenges in diagnosis // Neurology. 2002. Vol. 58 (9 Suppl 16). P.15–20.
9. Алексеев В.В., Яхно Н.Н., Кисель С.А. и др. Цервикогенная головная боль: сравнение с мигренью и головной болью напряжения // Боль. 2004. №3(4). С.33–40 [Alexseev V.V., Jahno N.N., Kisel' S.A. i dr. Cervikogennaja glavovnjaja bol': sravnenie s migren'ju i glavovnoj bol'ju naprjazhenija // Bol'. 2004. №3(4). S.33–40 (in Russian)].
10. Rasmussen B.K., Jensen R., Schroll M., Olesen J. Epidemiology of headache in a general population prevalence study // J Clin Epidemiol. 1991. Vol. 44. P.1147.
11. Jensen R., Rasmussen B.K., Pedersen B., Olesen J. Muscle tenderness and pressure pain thresholds in headache. A population study // Pain. 1993. Vol. 52. P.193.
12. Nilsson N. The prevalence of cervicogenic headache in a random population sample of 20–59 year olds // Spine (Phila Pa 1976). 1995. Vol. 20. P.1884.
13. Sjaastad O., Fredriksen T., Pfaffenrath V. Cervicogenic headache: diagnostic criteria. The Cervicogenic Headache International Study Group // Headache. 1998. Vol. 38(6). P.442–445.
14. Headache Classification Committee of the International Headache Society (IHS). The International Classification of Headache Disorders, 3rd edition (beta version) // Cephalalgia. 2013. Vol. 33. P.629.
15. Табеева Т.Г., Сергеев А.В. Цервикогенная головная боль: патофизиология, клиника, подходы к терапии // Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. 2010. №2(2). С.19–26 [Tabeeva T.G., Sergeev A.V. Cervikogennaja glavovnjaja bol': patofiziologija, klinika, podhody k terapii // Nevrologija, nejprihijatrija, psihosomatika. 2010. №2(2). S.19–26 (in Russian)].
16. Lord S.M., Barnsley L., Wallis B.J., Bogduk N. Third occipital nerve headache: a prevalence study // J Neurol Neurosurg Psychiatry. 1994. Vol. 57. P.1187.
17. Aprill C., Axinn M.J., Bogduk N. Occipital headaches stemming from the lateral atlanto-axial (C1-2) joint // Cephalalgia. 2002. Vol. 22. P.15.
18. Barnsley L., Lord S., Bogduk N. Comparative local anaesthetic blocks in the diagnosis of cervical zygapophysial joint pain // Pain. 1993. Vol. 55. P.99.
19. Bogduk N., Govind J. Cervicogenic headache: an assessment of the evidence on clinical diagnosis, invasive tests, and treatment // Lancet Neurol. 2009. Vol. 8. P.959.
20. Nebe J., Heier M., Diener H.C. Low-dose ibuprofen in self-medication of mild to moderate headache: a comparison with acetylsalicylic acid and placebo // Cephalalgia. 1995. Vol. 15. P.531–535.
21. Packman B., Packman E., Doyle G. et al. Solubilized ibuprofen: evaluation of onset, relief, and safety of a novel formulation in the treatment of episodic tension-type headache // Headache. 2000. Vol. 40. P.561–567.
22. Moore R.A., Derry S., Straube S. et al. Faster, higher, stronger? Evidence for formulation and efficacy for ibuprofen in acute pain. // Pain. 2014. Vol. 155(1). P.14–21.
23. Bovim G., Sjaastad O. Cervicogenic headache: responses to nitroglycerin, oxygen, ergotamine, and morphine // Headache. 1993. Vol. 33. P.249–252.
24. Linde M., Hagen K., Salvesen . et al. Onabotulinum toxin A treatment of cervicogenic headache: a randomised, double-blind, placebo-controlled crossover study // Cephalalgia. 2011. Vol. 31. P.797.
25. Martelletti P., van Suijlekom H. Cervicogenic Headache—Practical approaches to therapy. CNS // Drugs. 2004. Vol. 18. P.793–805.
26. 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. Vol. 27. P.1835.
27. Racicki S., Gerwin S., DiClaudio S. et al. Conservative physical therapy management for the treatment of cervicogenic headache: a systematic review // J Man Manip Ther. 2013. Vol. 21. P.113.