

UNIVERZITA KARLOVA V PRAZE
FAKULTA TĚLESNÉ VÝCHOVY A SPORTU

Katedra Fyzioterapie



CERVIKOGENNÍ BOLESTI HLAVY

Diplomová práce

Vedoucí práce:
Mgr. Jitka Čemusová

Vypracoval:
Bc. Jakub Jeníček

Praha 2008

ABSTRAKT

Název práce: Cervikogenní bolesti hlavy

Title of thesis: Cervicogenic headache

Úvod: Cervikogenní bolesti hlavy jsou relativně běžným, nicméně v mnoha ohledech velmi kontroverzním typem bolestí hlavy, vycházejícím ze struktur krku a krční páteře. Diferenciální diagnostika má v praxi z důvodu významného překrývání klinických příznaků s dalšími typy chronických intermitentních bolestí hlavy značná úskalí.

Cíl práce: Shromáždění dostupných informací týkajících se epidemiologie, patofyziologie, diferenciální diagnostiky a terapie cervikogenních bolestí hlavy a podání uceleného a nejaktuálnějšího náhledu českých a zahraničních odborníků na toto téma. V rámci toho ověření uvedených hypotéz.

Metoda řešení: Rešeršní zpracování získaných informací z dostupných informačních zdrojů - oborových bibliografií, referátových časopisů, online a offline databází, katalogů knihoven, webových stránek, významných monografií, periodik (titulů odborných časopisů, elektronických konferencí, novin, bulletinů a ročenek), diplomových, rigorózních a disertačních prací.

Výsledky: Problematika cervikogenních bolestí hlavy zůstává v celosvětové literatuře navzdory intenzivnímu publikování v mnoha ohledech stále kontroverzní a v řadě otázek zatím spíš jen podněcuje k budoucímu zkoumání. V české literatuře se k tématu cervikogenních bolestí hlavy doposud objevují jen povrchní informace.

Klíčová slova: bolesti hlavy, cervikogenní bolesti hlavy

Key words: headache, cervicogenic headache

Prohlašuji, že jsem diplomovou práci vypracoval samostatně a použil jsem pouze literaturu uvedenou v seznamu bibliografických citací.

V Praze dne 9. září 2008



Jakub Jeníček

Děkuji vedoucí práce Mgr. Jitce Čemusové za odborné vedení, konzultace a připomínky při zpracování této diplomové práce.

Evidenční list knihovny

Svoluji k zapůjčení této diplomové práce ke studijním účelům.

Prosím o evidenci vypůjčovateli a řádnou citaci převzaté literatury.

Jméno a Příjmení:

Číslo OP:

Datum Vypůjčení:

Poznámka:

OBSAH

1	ÚVOD	- 1 -
2	CÍLE A HYPOTÉZY DIPLOMOVÉ PRÁCE	- 3 -
2.1	CÍLE PRÁCE	- 3 -
2.2	ÚKOLY PRÁCE	- 3 -
2.3	HYPOTÉZY	- 4 -
3	METODOLOGIE PRÁCE	- 4 -
3.1	METODA ŘEŠENÍ	- 4 -
3.2	ROZSAH PLATNOSTI	- 5 -
3.3	PŘEDPOKLÁDANÝ PRŮBĚH AKCÍ	- 6 -
4	HLAVNÍ ČÁST	- 7 -
4.1	HISTORICKÝ POHLED NA CERVIKOGENNÍ BOLESTI HLAVY	- 7 -
4.2	DEFINICE CERVIKOGENNÍCH BOLESTÍ HLAVY A JEJICH DIAGNOSTICKÁ KRITÉRIA	- 9 -
4.2.1	PŮVODNÍ KRITÉRIA SJAASTADA A CHISG	- 10 -
4.2.2	REVIDOVANÁ KRITÉRIA SJAASTADA A CHISG	- 11 -
4.2.3	HODNOCENÍ SPOLEHLIVOSTI A PLATNOSTI KRITÉRIÍ SJAASTADA A CHISG	- 14 -
4.2.4	KRITÉRIA BOLESTÍ HLAVY INTERNATIONAL HEADACHE SOCIETY	- 17 -
4.2.5	POHLED NA CERVIKOGENNÍ BOLESTI HLAVY V ČR	- 22 -
4.3	EPIDEMIOLOGIE	- 24 -
4.4	PODSTATA VZNIKU A ŠÍŘENÍ CERVIKOGENNÍCH BOLESTÍ HLAVY	- 27 -
4.4.1	NEUROFYZIOLOGICKÁ TEORIE VZNIKU CGH	- 27 -
4.4.1.1	Struktury potencionálně zodpovědné za vznik CGH	- 29 -
4.4.1.2	Příčiny vzniku bolestí hlavy cervikálního původu v rámci cervikokraniálního syndromu	- 30 -
4.4.2	ANATOMICKÉ SPOJENÍ SUBOKCIPITÁLNÍ TKÁŇĚ S DURA MATER	- 32 -
4.4.3	ROLE OXIDU DUSNATÉHO PŘI BOLESTECH HLAVY	- 33 -
4.4.4	ZÁNĚTLIVÉ MECHANISMY PŘI CGH	- 34 -
4.4.5	CALCITONIN GENE-RELATED PEPTID	- 35 -
4.5	DIFERENCIÁLNÍ DIAGNOSTIKA CERVIKOGENNÍCH BOLESTÍ HLAVY	- 35 -

4.5.1	CGH A JINÉ TYPY SEKUNDÁRNÍCH BOLESTÍ HLAVY	- 35 -
4.5.2	CGH A JINÉ TYPY PRIMÁRNÍCH BOLESTÍ HLAVY	- 37 -
4.5.2.1	Překrývání symptomů CGH, migrény bez aury a tenzních bolestí hlavy	- 37 -
4.5.2.2	Myoskeletální poruchy u pacientů s CGH, migrénou bez aury a tenzními bolestmi hlavy-	39 -
4.5.2.3	Anestetické bloky v diferenciální diagnostice CGH	- 43 -
4.5.2.4	Zobrazovací metody v diferenciální diagnostice CGH	- 44 -
4.5.3	CGH PO WHIPLASH PORANĚNÍ	- 44 -
4.6	KLINICKÉ VYŠETŘENÍ PŘI CGH	- 46 -
4.6.1	ANAMNESTICKÉ ZJIŠTĚNÍ CHARAKTERISTIK BOLESTI A PŘIDRUŽENÝCH PŘÍZNAKŮ	- 47 -
4.6.2	VYŠETŘENÍ KLOUBNÍHO SYSTÉMU	- 48 -
4.6.3	VYŠETŘENÍ SVALOVÉHO SYSTÉMU A MĚKKÝCH TKÁNÍ	- 49 -
4.7	TERAPIE CERVIKOGENNÍCH BOLESTÍ HLAVY	- 51 -
4.7.1	FARMAKOTERAPIE	- 51 -
4.7.2	INVAZIVNÍ FARMAKOTERAPIE	- 53 -
4.7.2.1	Terapie botulotoxinem	- 53 -
4.7.2.2	Aplikace anestetik a kortikosteroidů	- 53 -
4.7.3	FYZIOTERAPEUTICKÉ PŘÍSTUPY V TERAPII CGH	- 54 -
4.7.3.1	Mobilizační techniky a cvičení	- 55 -
4.7.3.2	Masáže	- 57 -
4.7.4	FYZIKÁLNÍ TERAPIE	- 58 -
4.7.5	PSYCHOTERAPIE	- 60 -
4.7.6	CHIRURGICKÁ INTERVENCE	- 60 -
5	<u>VÝSLEDKY</u>	- 63 -
6	<u>DISKUZE</u>	- 65 -
7	<u>ZÁVĚR</u>	- 69 -
8	<u>SEZNAM ZKRATEK</u>	- 70 -
9	<u>SEZNAM OBRÁZKŮ A TABULEK</u>	- 71 -
10	<u>SEZNAM LITERATURY</u>	- 72 -

1 ÚVOD

Bolesti hlavy představují v dnešní době jeden z nejrozšířenějších lékařských problémů, s neaktuálněji odhadovanou jednoroční prevalencí 46% v celosvětové a 51% v evropské populaci (116, 118). Některý z mnoha typů bolestí hlavy se v průběhu celého života podle Waberžinka vyskytne až u 93% mužů a dokonce 99% žen (77).

Bolesti hlavy mají zcela zásadní vliv na kvalitu života a psychický stav postižených, stejně tak jako významný negativní socioekonomický dopad v počtu dní pracovní neschopnosti i ve snížení produktivity a kvality práce (117). Na základě hodnocení míry zátěže onemocnění WHO (Disability-Adjusted Life-Years – DALY) představují bolesti hlavy jeden z deseti nejvíce vyřazujících stavů (117, 118). Udává se, že negativní dopad bolestí hlavy na kvalitu života značně předčí dopad jiných závažných chronických onemocnění jako je artróza, diabetes mellitus nebo hypertenze (2).

Bolesti hlavy jsou stále podceňovány v otázkách rozšíření i závažnosti a celosvětově zůstávají nedostatečně diagnostikovány a nedostatečně léčeny (118). Více než čtvrtina pacientů není s výsledky léčby svých obtíží zcela spokojena a často žije se strachem, že lékař něco přehlédl (34, 70). Varujícím údajem je, že až u 5% populace zůstává léčba dlouhodobě neefektivní a tito pacienti trpí tzv. chronickými denními bolestmi hlavy. Bolesti hlavy jsou i nejběžnějším důvodem nákupu volně prodejných analgetik bez receptu, což často souvisí s jejich následným nadměrným užíváním (2). A právě nadužívání analgetik má na vznik a následné přetrvávání vzorců chronické bolesti jeden z nejvýznamnějších vlivů (70, 84). Současně se velmi často přidávají i další komplikace somatické a psychiatrické – rozvoj depresivních symptomů, anxiety aj. (38, 84).

Příčinou nepřesné diagnostiky, mnohdy dlouhé a opakované nebo zcela neadekvátní léčby s nulovým efektem může být rozsáhlost celé problematiky bolestí hlavy - Mezinárodní klasifikace bolestí hlavy (ICHD-II) popisuje 14 skupin, 91 typů a v nich ještě 142 podtypů bolestí hlavy (45). V odborné literatuře se pak při takovém množství variant nezděrně objevují různě validní, nejednoznačné

a mnohdy i rozporuplné informace o vyvolávajících příčinách, příznacích, diferenciální diagnostice, nejvhodnější profylaxi a terapii (70, 90).

Vzhledem k faktu, že jednotlivé typy nejběžnějších chronických benigních bolestí hlavy (především migrén, tenzních bolestí hlavy a cervikogenních bolestí hlavy) (116) mají odlišnou patologickou podstatu a nepřesná diferenciální diagnostika vede k neodpovídající léčbě a jejímu pravděpodobnému selhání, je otázka vytvoření správné diagnózy klíčová. K obtížnosti tohoto požadavku navíc přispívá fakt, že v mnoha případech mohou různé typy bolestí hlavy koexistovat a jejich symptomy se překrývat (5, 6, 41, 70).

Na existenci samostatného typu cervikogenních bolestí hlavy se mezi odborníky na problematiku bolestí hlavy objevuje dodnes široká škála názorů, a to i zcela extrémních, kdy jsou považovány pouze za variantu nebo spoušťový mechanismus migrény a tenzních bolestí hlavy, nebo naopak, kdy se většina bolestí hlavy přisuzuje postižení krčnímu regionu (13, 20, 41, 53, 100, 131). Faktem nicméně je, že pacienti přicházející do ordinací praktických lékařů a neurologů se stížnostmi na bolest hlavy, nebývají většinou zcela dostatečně vyšetřeni z hlediska pohybového systému, ačkoliv cervikogenní (vertebrogenní) složka při spouštění řady typů bolestí hlavy určitou roli neoddiskutovatelně hraje (13, 31, 52, 55, 56, 67).

Je zřejmé, že v celé problematice chronických intermitentních bolestí hlavy a zejména cervikogenních bolestí hlavy přetrvává řada nejasností a sporů. Navíc jsou informace o tomto tématu v české literatuře poměrně povrchní a často nesledují nejnovější poznatky (20, 47, 73). Také neexistuje ucelený zdroj, který by celou problematiku cervikogenních bolestí hlavy kompletně zpracovával. Proto pokládám za přínosné a zajímavé téma cervikogenních bolestí hlavy aktuálně a přehledně zpracovat.

2 CÍLE A HYPOTÉZY DIPLOMOVÉ PRÁCE

2.1 Cíle práce

Cílem diplomové práce zpracované formou literární rešerše je získat co nejvíce dostupných informací týkajících se problematiky cervikogenních bolestí hlavy a podat jejich ucelený souhrn - zejména epidemiologických dat, pohledů na etiologii, patofyziologii, možnosti a úskalí diagnostiky, volbu terapeutických přístupů a jejich efekt. Téma cervikogenních bolestí hlavy je multidisciplinární, jsou posuzovány a léčeny nejen specialisty z oborů neurologie, léčby bolestí a fyzioterapie, ale i farmakologie, psychologie, psychiatrie nebo chirurgie. Snahou proto bude utřídit nejaktuálnější názory a přístupy odborníků všech zainteresovaných lékařských odvětví a předložit i retrospektivní náhled na stav poznání problematiky v minulosti a dnes. Zároveň potvrdit nebo vyloučit stanovené hypotézy práce.

2.2 Úkoly práce

- 1) Shromáždit maximum nejaktuálnějších dostupných informací k uvedené problematice s využitím co nejširšího záběru informačních zdrojů jak českých tak zahraničních.
- 2) Získané informace průběžně zpracovávat a roztřídit do jednotlivých kategorií (etiologie, diagnostika, patofyziologie, terapie, atd.).
- 3) Zpracovat i retrospektivní náhled - zjistit vývoj názorů na problematiku bolestí hlavy s možným původem ve strukturách krku a krční páteře i v minulosti.
- 4) Vzájemně porovnat odborný náhled specialistů z různých lékařských oborů, vysvětlit v čem je celý koncept cervikogenních bolestí hlavy stále kontroverzní.
- 5) Shrnout zjištěné informace a podat ucelený rešeršní náhled na problematiku cervikogenních bolestí hlavy - popsat současnou znalost etiologie a patofyziologie onemocnění, klinického obrazu, významu jednotlivých diagnostických kritérií. Poukázat na největší úskalí diferenciální diagnostiky a popsat možnosti volby přístupů a technik terapie, tak aby byla efektivní.

- 6) V závěrečné diskuzi vyzdvihnout nejaktuálnější a nejrozšířenější náhled na problematiku cervikogenních bolestí hlavy a podat vlastní kritický názor na celou problematiku.

2.3 Hypotézy

- 1) Předpokládám, že názory odborníků na terminologii a existenci cervikogenních bolestí jako samostatného typu bolestí hlavy budou v literatuře nejednotné.
- 2) Předpokládám, že jsou cervikogenní bolesti hlavy definovány především jako klinická jednotka, bez dostatečného průkazu jejich původu ve strukturách krční oblasti nebo jednoznačného vysvětlení jejich šíření.
- 3) Očekávám rozdíly v názorech na celkovou prevalenci cervikogenních bolestí, které se zakládají zejména na neshodě dvou velkých skupin odborníků v otázce diagnostických kritérií a odlišení od ostatních chronických intermitentních bolestí hlavy.
- 4) Očekávám široké spektrum názorů i na volbu nejvhodnější terapie, přičemž předpokládám, že efektivita jednotlivých terapeutických přístupů bude jen málo podložena metodologicky kvalitními výzkumy.

3 METODOLOGIE PRÁCE

3.1 Metoda řešení

Základní použitý metodologický princip: Práce je zpracována formou literární rešerše.

Metody sběru dat: Pro získání dat byly využity tyto informační zdroje - oborové bibliografie, referátové časopisy, dostupné fulltextové databáze (ProQuest Medical Library, EBSCOhost – Academic Search Complete, Blackwell Synergy, Ovid Full Text, PubMed Central, Science Direct Journals), katalogy knihoven (Národní lékařská knihovna), webové stránky, významné monografie, periodika (tituly odborných časopisů, elektronických konferencí, novin, věstníků, zpravodajů, bulletinů, ročenek),

výzkumné a vývojové zprávy, diplomové, rigorózní a disertační práce. Část informací byla získána korespondencí přímo s autory publikací. Vzhledem k uvedenému cíli této práce podat nejaktuálnější náhled na problematiku cervikogenních bolestí hlavy je převážná většina zpracovaných a citovaných publikací z období let 2001 - 2008.

Sběr dat: Potřebné odkazy a informace k uvedené problematice byly vyhledány pomocí klíčových slov ve vyhledávači, adresářích a jmenných katalozích.

Analýza dat: Nalezená data budou roztríděna dle obsahu a následně zpracována v diplomové práci. V závěrečné diskusi bude popsán vlastní kritický náhled na celou problematiku, především na její kontroverzní aspekty.

3.2 Rozsah platnosti

Hlavním úkolem celého výzkumu je vyhledání co největšího množství dostupných informací týkající se dané problematiky, jejich strukturalizace, porovnání a především pak zhodnocení názorů odborníků z různých lékařských oborů na celou problematiku cervikogenních bolestí hlavy z hlediska etiologie, patofyziologie, diagnostiky a volby efektivní terapie.

Vymezení: Rozsah studie není vymezen určitou populací, bude tedy zkoumat problematiku cervikogenních bolestí hlavy popisovanou u všech věkových kategorií, pohlaví, národností a/nebo přidružených onemocnění.

Omezení: Nejkritičtější omezení bude pravděpodobně především v jazykové bariéře, zahraniční zdroje informací budu vyhledávat pouze v anglickém jazyce a případné zdroje v jiných jazycích nebude možné v práci zohlednit, pokud nebudou zmíněny v jiné dostupné rešeršní studii. Dalším omezením bude přístup k nejaktuálnějším zahraničním fulltextovým zdrojům. Vzhledem k tomu o jak kontroverzní a rozsáhlé téma se jedná, je třeba vymezit dostatečně dlouhou dobu pro získání a zpracování informací.

3.3 Předpokládaný průběh akcí

- 1) Sběr dat a informací týkajících se problematiky cervikogenních bolestí hlavy, ale i problematiky chronických intermitentních bolestí hlavy obecně, včetně migrén a dalších typů bolestí hlavy. Aktualizace dat případnými nejnovějšími poznatky v průběhu celého zpracování diplomové práce.
- 2) Třídění dostupných dat podle obsahu (etiologie, patofyziologie, diferenciální diagnostika, vyšetřovací metody, terapeutické přístupy a jejich efektivita).
- 3) Souhrnné zpracování informací získaných od různých autorů, řádné citování využitých zdrojů. Průběžná konzultace dílčích kroků s vedoucím diplomové práce.
- 4) Popsání výsledků rešeršního výzkumu a shrnutí nejdůležitějších a dle vlastního názoru nejpřínosnějších poznatků k celé problematice cervikogenních bolestí hlavy v závěrečné diskuzi.

4 HLAVNÍ ČÁST

4.1 Historický pohled na cervikogenní bolesti hlavy

První popis bolestí hlavy se zmínkou šíje jako možného místa jejich původu byl nalezen v sérii přednášek Hiltona z let 1860 – 1862 (91). Hilton v nich předkládá teorii, že bolest ve frontální a temporální části hlavy může vznikat drážděním velkého nebo malého okcipitálního nervu, nejspíše při onemocnění mezi prvním a druhým obratlem. O padesát let později, v roce 1913, popisuje Holmes bolesti hlavy s přítomností bolestivých uzlíků v šíjových svalech, které přisuzuje revmatickému onemocnění. Proto se v literatuře z tehdejší doby objevuje termín „revmatické bolesti hlavy“ (4).

V roce 1926 vyslovil Barré hypotézu o vztahu mezi krční páteří a neurologickými příznaky (bolest hlavy, zrakové poruchy nebo závratě) a popsal tento klinický obraz jako tzv. „syndrom zadního krčního sympatiku“ (4, 11). Jeho spolupracovník Lieou v roce 1928 uvedl, že za běžnou příčinu těchto neurologických symptomů může být považována cervikální artritida (41). V roce 1948 popsal Raney, že bolest hlavy může být běžným symptomem při lézi cervikálního intervertebrálního disku (41).

Hunter a Mayfield publikovali v roce 1949 studii, ve které popsali soubor pacientů s opakovanými vážnými bolestmi hlavy připomínajícími migrénu (4). Tyto bolesti hlavy začínaly obvykle v subokcipitální krajině a vyzařovaly do oblasti vertexu, temporální krajiny a periorbitálně. Ataky mohly být spojeny s dalšími symptomy jako závratě, nevolnost, slzení, zčervenání obličeje nebo nadměrné pocení. Vysoké procento pacientů udávalo předchozí úraz v oblasti krku. Autoři také uvedli, že se jim podařilo potlačit tyto bolesti injekční aplikací anestetik k okcipitálním nervům (4).

Bärtschi-Rochaix použil v roce 1949 termín „cervikální migréna“, když popisoval záchvatovité bolesti hlavy začínající v zadní části hlavy s šířením do frontální oblasti (41). U většiny pacientů pozoroval navíc omezený rozsah pohybu krční páteře a předchozí trauma krční páteře v anamnéze. Téměř polovina z pacientů udávala zrakové poruchy v souvislosti s atakou bolesti. Za jednu z příčin byla

označována komprese vertebrální arterie a jejího perivaskulárního nervového zásobení. Popisy těchto bolestí hlavy doplňovali Bärtschi-Rochaix a také Josey radiologickými nálezy patologických změn na intervertebrálních kloubech (4, 11, 41, 48).

V roce 1955 Kovacs publikoval, že pohybové omezení v krční páteři a spasmy šíjového svalstva mohou vést k útlaku vertebrální arterie nebo okcipitálních nervů, a způsobit tak bolesti hlavy. To pomohlo popularizaci chiropraktických, osteopatických a jiných manuálně-terapeutických zásahů na krční páteři, které se začali od šedesátých let k ovlivnění bolestí hlavy ve velkém měřítku používat a jejichž hlavním propagátorem byl především Maigne (41).

Vlastní termín „cervicogenic headache“ (CGH) poprvé zavedl do odborné lékařské literatury Sjaastad a jeho spolupracovníci v roce 1983 (41). Byl součástí hypotézy, že myoskeletální poruchy horních krčních segmentů mohou vyprodukovat bolesti hlavy, které jsou odlišné od ostatních popisovaných typů (56). Detailnější charakteristiky CGH uveřejnili Sjaastad a Fredriksen v roce 1987, kdy zároveň uvedli i předběžný návrh kritérií pro jejich diagnostiku (41).

V roce 1988 Mezinárodní společnost pro bolesti hlavy – International Headache Society (IHS) uveřejnila svůj klasifikační systém bolestí hlavy, který zahrnoval kategorii pro bolesti hlavy spojené s onemocněním krku, nicméně CGH jako samostatný typ bolestí hlavy neakceptovala (39, 41, 56).

V roce 1990 Sjaastad publikoval (tentokrát již pod záštitou v roce 1987 vzniklé Cervicogenic Headache International Study Group - CHISG) prohlášení s velmi detailními diagnostickými kritérii pro CGH, která později v roce 1998 ještě na základě rozsáhlých klinických výzkumů revidoval (13, 41).

Řada odborných organizací (např. International Association for the Study of Pain nebo Quebec Headache Study Group) postupně formálně přijala CGH jako samostatný typ bolestí hlavy i s jejich diagnostikou založenou na kritériích Sjaastada a Cervicogenic Headache International Study Group (21, 22, 41). Termín CGH se nakonec s ohledem na rozsáhlou mezinárodní skupinu zastánců objevil i v nejnovější revidované Mezinárodní klasifikaci bolestí hlavy International Headache Society z roku 2004 (45). Část odborníků ho nicméně stále přijímá velmi skepticky a výrazné rozpory jsou zejména v otázce diagnostických kritérií, která jsou ve výše zmíněné

klasifikaci IHS definována odlišně než jak je vypracoval Sjaastad a Cervicogenic Headache International Study Group (CHISG) (13, 45).

Při popisu bolestí hlavy spojených s postižením krční páteře se v odborné literatuře dodnes objevuje velká rozmanitost také v používané terminologii. Stejnou klinickou jednotku popisuje mnoho různých termínů, objevujících se především v starší literatuře před rokem 2000, a to například revmatické bolesti hlavy, okcipito-trigeminální syndrom, cervikální migréna, spondylotické bolesti hlavy, cervikogenní cefalalgie, cervikální bolesti hlavy, okcipitální bolesti hlavy, „third occipital headache“, vertebrogenní bolesti hlavy, spondylogenní bolesti hlavy, „cervico-cephalic syndrome“, nebo cervikogenní syndrom (41, 104).

4.2 Definice cervikogenních bolestí hlavy a jejich diagnostická kritéria

Definování bolestí hlavy se historicky odvíjí především od jejich klinických projevů. Tento přístup vznikl proto, že celá řada různých typů bolesti hlavy byla dokonale popsána dávno předtím, než by kdokoliv rozuměl patofyziologii jejich vzniku nebo je uměl rozlišit pomocí biologických markerů a zobrazovacích metod. Běžně se tedy bolesti hlavy definují na základě lokalizace, frekvence a periodicity bolestí, provokujících nebo naopak ulevujících faktorů a jiných přidružených charakteristik (13).

Stejně tak následoval tuto konvenci při popisu nového typu bolestí hlavy i Sjaastad a jeho spolupracovníci (42). CGH jsou tedy klinicky definovaným syndromem, který je charakterizován rekurentními nebo trvalými, většinou unilaterálními bolestmi hlavy, začínajícími v šíjové nebo okcipitální oblasti a pramenícími hypoteticky ze struktur krční oblasti (5, 13, 128). Nebyl prokázán žádný vzájemný vztah mezi klinickou manifestací CGH a radiografickými či jinými zobrazovacími studii potvrzujícími degenerativní léze krční páteře, vznik CGH je tedy výsledkem spíše funkčního než strukturálního postižení (11, 15, 97).

Pro diagnostiku CGH jsou v současnosti vytvořeny dva rozdílné klasifikační systémy, a to verze Sjaastada a International Cervicogenic Headache Study Group

(CHISG) z roku 1998 a verze Mezinárodní společnosti pro bolesti hlavy – International Headache Society (IHS) z roku 2004 (13, 45). Oba tyto klasifikační systémy jsou si v základních bodech podobné, nicméně se liší v důrazu kladeném na jednotlivá kritéria (13, 49).

Problematika definování CGH tak představuje střet dvou rozdílných přístupů – první je popisuje a diagnostikuje především na základě klinických příznaků, zatímco druhý tyto klinické příznaky víceméně neuznává a snaží se stanovit diagnózu jedině jasným průkazem zdroje CGH v cervikální oblasti diagnostickým blokem, laboratorní nebo zobrazovací metodou (13).

4.2.1 Původní kritéria Sjaastada a CHISG

První předběžná kritéria CGH byla Sjaastadem a jeho spolupracovníky vytvořena v roce 1987 a byla upravena do oficiálního prohlášení v roce 1990 (13).

Pro vytvoření diagnózy CGH bylo zcela klíčové kritérium unilaterality bolesti hlavy bez druhostranného šíření a dále přítomnost symptomů nebo známek zapojení krční páteře (105). To představovalo splnění alespoň jednoho z těchto kritérií: provokace bolesti hlavy pohyby krční páteře nebo zevním tlakem na šíjovou oblast, současná bolest v šíji nebo omezený rozsah pohybu krční páteře. Další dvanáct kritérií, charakterizujících bolest hlavy a jiné okolnosti, bylo považováno za přínosných pro určení diagnózy, ale nicméně nepovinných (13).

Jejich kompletním výčtem vznikl popis bolestí hlavy, který byl pro mnoho odborníků na bolesti hlavy značně vágní (13) – unilaterální bolesti hlavy provokované pohybem krční páteře nebo zevním tlakem v šíjové oblasti, které mohou být spojené s bolestí šíje nebo omezeným rozsahem pohybu krční páteře, mohou mít různou dobu trvání nebo jsou trvalé, mohou být středně intenzivní a nepulzující, někdy začínají v šíjové oblasti, vyskytují se snad více u žen, u části pacientů následují po traumatu hlavy nebo krku a lze je někdy potlačit anestetickým blokem (6, 13).

Otázkou bylo, zda je možné podle takto definovaný kritérií utvořit jednoznačnou diagnózu CGH. Jednotlivá kritéria se totiž objevovala i u řady jiných typů bolestí hlavy (především u migrény bez aury, tenzních bolestí hlavy, aj.). Proto

začaly v krátké době po jejich publikování vznikat studie zkoumající, nakolik jsou navržená kritéria pro CGH specifická (6, 13, 63, 131).

D'Amico a Leone hodnotili kritérium unilaterality bolesti hlavy bez druhostranného šíření. V souboru 374 pacientů s bolestmi hlavy prokázali tento příznak u třetiny pacientů, kteří splňovali diagnostická kritéria pro migrénu bez aury a téměř u pětiny pacientů, kteří splňovali kritéria pro tenzní bolesti hlavy. Uvedli také, že ve skupině 56 pacientů s „možnými CGH“ bylo spuštění bolesti hlavy pohybem krční páteře velmi vzácným nálezem. Proto v závěru studie navrhli, aby byla kritéria pro CGH zpracována precizněji (13, 63).

Zwart chtěl u pacientů s CGH prokázat zapojení struktur krku, proto radiograficky hodnotil rozsah pohybů krční páteře. Popsal sice časté omezení rozsahu flexe, extenze a rotace krční páteře u pacientů s CGH, nicméně stejně tak našel omezení rozsahu pohybů i u řady pacientů s migrénou a kontrolní skupiny osob bez bolestí hlavy (13, 55).

Postupně se tedy hromadily názory zpochybňující možnost odlišit CGH od jiných bolestí hlavy jen podle takto definovaných kritérií (unilateralita bolesti hlavy, provokace bolesti pohybem krční páteře nebo omezení rozsahu pohybu krční páteře). Proto bylo navrhováno, aby byla diagnostická kritéria pro CGH ještě určitým způsobem doplněna a zpřesněna (13).

4.2.2 Revidovaná kritéria Sjaastada a CHISG

Sjaastad a International Cervicogenic Headache Study Group uveřejnili v roce 1998 po rozsáhlých klinických výzkumech revidovaná kritéria pro diagnostiku CGH, která jsou platná dodnes (Tabulka 1) (13, 41, 42).

Jednou z hlavních úprav bylo posílení významu příznaků zapojení krční páteře a jeho přesunutí na první z povinných kritérií (13). Známkami zapojení krční páteře může být mechanické vyvolání nebo zhoršení ataky bolestí hlavy, omezení rozsahu pohybu krční páteře v jednom nebo více směrech a difúzní neradikulární bolesti ipsilaterální šíjové oblasti, ramene a paže (5, 41).

Tabulka 1 Diagnostická kritéria cervikogenních bolestí hlavy podle Sjaastada a kol. z roku 1998 (13, 42)

Hlavní kritéria

I. Symptomy a známky zapojení krku

a) Vyvolání bolesti hlavy:

- 1) pohybem krku a/nebo dlouhodobou nevhodnou pozicí hlavy
- 2) zevním tlakem na horní cervikální nebo okcipitální region

b) Omezení rozsahu pohybu krční páteře

c) Ipsilaterální bolest šíje, ramene nebo paže

II. Potvrzení diagnostickým anestetickým blokem

III. Unilateralita bolesti hlavy, bez druhostranného šíření

Charakteristiky bolesti hlavy

IV. Mírná až těžká, nepulzující bolest, obvykle začínající v šíji

Epizody různého trvání nebo stálá kolísavá bolest

Další charakteristiky jistého významu

V. Marginální nebo žádný efekt indometacinu

Marginální nebo žádný efekt ergotaminu a sumatriptanu

Ženské pohlaví

Trauma hlavy nebo nepřímé trauma krku v anamnéze, obvykle

více než střední závažnosti

Další charakteristiky menšího významu

VI. Různé fenomény spojené s atakou, občasně se vyskytující

a pokud se objeví, tak jsou jen mírně vyjádřené

- a) Nausea
- b) Fono- a fotofobie
- c) Pocit závratí
- d) Ipsilaterální rozmazané vidění
- e) Polykací obtíže

Iatrogeně vyvolaná bolest hlavy zevním tlakem v okcipitální a šíjové oblasti, v místě za processus mastoideus a v horní části m. sternocleidomastoideus symptomatické strany by měla být podobná spontánně vzniklé atace CGH (5). V těchto místech je na symptomatické straně i celkově zvýšená palpační citlivost (3). Vyvolání bolesti hlavy pohybem krční páteře a/nebo nevhodnou pozicí hlavy může nastat jak během spánku tak během dne, velmi často při dlouhodobějších činnostech ze záklonem hlavy (čištění stropu, věšení záclon) nebo s jednostrannou rotací hlavy (práce u počítače, aj.) (5).

Unilateralita bolestí hlavy, ačkoliv stále zůstává jedním ze základních kamenů CGH, byla naopak posunuta až na třetí místo v pořadí a bylo zmírněno i její striktní posuzování (13, 105). V typických případech má být bolest hlavy sice unilaterální, ale během atak zvláště těžkých bolestí se může šířit i druhostranně, nicméně stále s převahou bolesti na obvyklé straně. Pro běžnou praxi (na rozdíl od vědeckého zkoumání, kde má být striktní unilateralita dodržována) byla tedy akceptována skutečnost, že CGH mohou být i bilaterální, i když s důrazným varováním, že je zásadní odlišit pacienty s tenzními bolestmi hlavy (13, 53, 54, 112). Sjaastad ve svých příspěvcích o CGH z poslední doby vysvětluje bilateralitu spíše tzv. „unilateralitou na dvou stranách“ (5, 36, 53, 112). Pravděpodobnost, že se u pacienta s unilaterálními CGH vyvine bolest hlavy i na druhé straně (tj. patologický proces postihne struktury na obou stranách krku), je podle něj mnohem vyšší, než že vzniknou CGH u nepostižené osoby *de novo* (36, 53, 54, 112).

Mezi hlavní kritéria byla při revizi zařazena odpověď na anestetický blok n. occipitalis major, n. occipitalis minor, n. occipitalis tertius, míšního nervu C2, cervikálních facetových kloubů nebo nervových kořenů (13, 42). Požadovaným efektem má být „drastická redukce bolesti“ (13).

Další kritéria udávající charakter bolestí hlavy byla oproti původním z roku 1990 přečíslována a detailněji popsána (13). Ataky bolestí hlavy se mohou značně lišit z hlediska doby trvání (několik hodin až dní nebo dokonce týdnů) a mají silnou tendenci k chronicitě. CGH bývají nezářídka v iniciální fázi epizodické a postupně se vyvíjí v trvalé bolesti hlavy s kolísající intenzitou. Bolest začíná při atace typicky v šíjové a okcipitální oblasti a posléze se šíří do ipsilaterální okulo-fronto-temporální krajiny, kde může být stejně silná nebo častěji ještě silnější než původně v šíji.

Intenzita bolesti je většinou mírná až střední, nemučivá a většinou nepulzující (5, 42).

Nepovinná kritéria „jistého významu“ byla kromě kritéria převahy výskytu CGH u ženského pohlaví a zvýšené pravděpodobnosti CGH po traumatu hlavy a krku v anamnéze (obzvláště byl-li přítomen whiplash mechanismus) ještě rozšířena o kritérium nedostatečné odpovědi bolestí hlavy na aplikaci ergotaminu, sumatriptanu a indometacinu (5, 13).

Kritéria „menšího významu“ popisují, že fonofobie, nauzea, zvracení, pocit závratí, ipsilaterální periokulární edém, rozmazané vidění a obtíže při polykání jsou přítomné zřídka, a pokud ano, tak jen ve velmi mírné formě (5, 107). Ve studii Vanagaiteho a Stovnera (125), kde byly měřeny prahy citlivosti při dráždění zvukovými a světelnými podněty u pacientů s CGH a kontrolní skupinou bez bolestí hlavy, prokázalo 18 z 26 (69%) pacientů s CGH znatelně vyšší úroveň fonofobie než kontrolní skupina. Navíc byl u pacientů s CGH prokázán nižší práh citlivosti na světelné podněty na symptomatické straně než na asymptomatické, zatímco žádný takový rozdíl nebyl pozorován v kontrolní skupině, ani v jiných dřívějších studiích měřících fotofobii u migrény a jiných unilaterálních bolestí hlavy (124, 125).

Někteří pacienti s CGH popisují i poruchy spánku a koncentrace, depresivní stavy a jiná omezení běžného života, přičemž se udává, že jejich závažnost podmiňuje spíše frekvence a délka atak než intenzita bolestí (32, 38).

4.2.3 Hodnocení spolehlivosti a platnosti kritérií Sjaastada a CHISG

Hned v následujícím roce po vydání revidovaných kritérií uveřejnil van Suijlekom a jeho spolupracovníci studii, ve které testoval jejich spolehlivost (126). Randomizovaně vybraní pacienti s diagnózou migrény bez aury, tenzních bolestí hlavy nebo CGH byli posíláni na vyšetření k různým odborníkům z oblasti neurologie a léčby bolestí, aby znovu provedli diagnózu jejich bolestí hlavy. Diagnostika byla prováděna formou semi-strukturovaného rozhovoru na základě kritérií pro migrénu bez aury a tenzní bolesti hlavy dle IHS a kritérií pro CGH dle Sjaastada, přičemž každá otázka (např. „moje bolesti hlavy mohou být vyvolány dlouhodobou

nevhodnou pozicí hlavy“) byla kódována systémem ano/ne. Na konci všech rozhovorů bylo provedeno funkční vyšetření krční páteře. Poté byl každý vyšetřující požádán, aby určil diagnózu bolesti hlavy (126, 127).

Výsledky se hodnotily pomocí kappa skóre (tj. určením míry shody v diagnóze mezi různými vyšetřujícími pokud opakovaně hodnotí příznaky stejného pacienta) a ukázaly, že CGH je podle Sjaastadových kritérií, pokud jsou striktně dodržena, stejně spolehlivě diagnostikovatelná jako migréna bez aury a dokonce spolehlivěji než tenzní bolesti hlavy (126, 127). Při hodnocení spolehlivosti jednotlivých kritérií se pak jako nejspolehlivější ukázalo kritérium „bolest začínající v šíji a šířící se do fronto-temporálního regionu“ a „vyprovokování bolesti pohybem krční páteře“ (126, 127).

Studie Vincenta, uveřejněná rovněž hned následujícího roku po vydání revidovaných kritérií, hodnotila validitu Sjaastadových kritérií pro rozlišení mezi migrénou a tenzními bolestmi hlavy (131). Studie se účastnilo 127 pacientů s CGH, migrénou bez aury nebo tenzními bolestmi hlavy. Pacienti s CGH byli kromě kritérií pro CGH testováni na kritéria pro migrénu bez aury a pro tenzní bolesti hlavy, a naopak pacienti s migrénou a tenzními bolestmi hlavy byli testováni na kritéria pro CGH (131).

Ve výsledcích se ukázalo, že pacienti s migrénou splňovali průměrně 3,85 z 19 testovaných CGH kritérií a pacienti s tenzními bolestmi hlavy průměrně 4,89 z 19 testovaných CGH kritérií, zatímco pacienti s CGH průměrně 10,51 z 19 testovaných CGH kritérií. K jednoznačnému odlišení pacientů s CGH od pacientů s migrénou nebo tenzními bolestmi hlavy je tedy podle autora zapotřebí splnění minimálně sedmi CGH kritérií (131). V závěru pak konstatuje, že se existující kritéria pro CGH zdají být dostatečná pro odlišení od migrény bez aury a tenzních bolestí hlavy a vyzdvihuje důležitost diagnostiky CGH na základě více souběžných symptomů a klinických projevů. Za kritéria s nejvyšší specificitou a senzitivitou byla ve studii označena kritéria „bolest začínající v šíji a šířící se do fronto-temporálního regionu“ a „vyvolání ataky nevhodnou polohou hlavy, pohybem krční páteře nebo zevním tlakem v šíjové a okcipitální oblasti“ (131).

Tématem spolehlivosti diagnostických kritérií CGH se zabýval i Antonaci a kol. (6). V roce 2001 vytvořil studii, v níž se dle Sjaastadových kritérií pokusil zhodnotit, s jakou jistotou lze odlišit diagnózu CGH od migrény. Pro lepší hodnocení studie

Antonaci Sjaastadova kritéria lehce přeskupil a redukoval na seznam sedmi kritérií (Tabulka 2), přičemž snížil i nutnost průkazu cervikální struktury zodpovědné za vznik CGH diagnostickým anestetickým blokem (5, 6). Diagnostický blok zařadil pod jedno kritérium s whiplash poraněním v anamnéze, přičemž mohlo platit jen jedno nebo druhé (6).

Do studie bylo zařazeno 114 pacientů, kteří splňovali alespoň jedno nebo obě z kritérií „unilateralita bolesti hlavy bez druhostranného šíření“ a „bolest začínající v oblasti šíje a šířící se do okulo-fronto-temporální bolesti“. Tito pacienti byli následně diagnostikováni podle kritérií pro CGH dle Sjaastada a pro migrénu bez aury (6).

Tabulka 2 Redukovaná kritéria pro cervikogenní bolesti hlavy vycházející z kritérií Sjaastada (Antonaci a kol., 2001) (6)

Diagnostické kritérium	Popis
1	unilateralita bolesti hlavy bez druhostranného šíření (může se rozšířit během zvláště těžké ataky)
2	známky zapojení krční páteře - vyvolání ataky pohybem krční páteře, nevhodnou pozicí hlavy a/nebo zevním tlakem na šíjovou nebo okcipitální oblast, omezený rozsah pohybu krční páteře a/nebo neradikulární bolesti ipsilaterální šíjové oblasti, ramene a paže
3	epizody bolesti různého trvání nebo trvalá, kolísavá bolest
4	mírná, nemučivá bolest, většinou nepulzujícího charakteru
5	bolest začínající v oblasti šíje a šířící se do okulo-fronto-temporální oblasti
6	anestetická blokáda přechodně zcela odstraní bolest nebo whiplash trauma krku v relativně nedávné době
7	různé fenomény spojené s atakou: neusea, zvracení, ipsilaterální edém a začervnění v periokulární oblasti, závratě, foto- a fonofobie, ipsilaterálně rozmazané vidění

Autoři na základě hodnocení výsledků uvedli, že pro vytvoření diagnózy CGH je nutné splnění minimálně pěti ze sedmi „redukovaných“ kritérií. Navíc, pokud dvě z těchto kritérií budou „unilateralita bolestí hlavy“ a „začátek bolestí v šíjové oblasti s šířením okulo-fronto-temporálně“, šance na správnou identifikaci pacientů s CGH (a jejich odlišení od pacientů s migrénou) významně rostou (6). I přesto 17% pacientů ve výsledku splnilo diagnostická kritéria jak pro CGH tak pro migrénu (6, 13).

Naopak Fishbain (33) ve studii prevalence bolestí hlavy mezi pacienty s chronickými bolestmi uvádí, že u 94,2% z pacientů s diagnostikovanými CGH se diagnóza překrývala s ostatními typy bolestí hlavy – tzn. tito pacienti splnili i kritéria pro migrénu, tenzní bolesti hlavy nebo cluster headache. V některých případech může jít o koexistenci dvou různých typů bolesti hlavy, ale ne ve všech (33). Tak vysoké číslo přisuzuje tomu, že při diagnostice nepoužil všechna Sjaastadova kritéria, když neprováděl průkaz diagnostickým blokem. Zpochybnil tím validitu Sjaastadových diagnostických kritérií, pokud není proveden pozitivní anestetický blok cervikální struktury potenciálně zodpovědné za vznik CGH. Pro případy, kdy tento diagnostický blok nemůže být proveden (běžné ordinace neurologů, lékařů myoskeletální medicíny nebo center pro bolesti hlavy), je podle něj nutná preciznější definice klinických kritérií k odlišení CGH od jiných typů bolestí hlavy, se kterými se může překrývat (33).

4.2.4 Kritéria bolestí hlavy International Headache Society

International Headache Society (IHS) byla založena v roce 1982 a první klasifikaci bolestí hlavy uveřejnila v roce 1988. Tato klasifikace byla následně schválena Světovou zdravotnickou organizací (WHO) a celosvětově přijata k použití ve výzkumu i v klinické praxi (39, 89).

V pozdějších letech se objevily problémy se zařazováním některých typů bolestí hlavy a byly popsány i nové diagnostické jednotky, což vedlo k revizi původní klasifikace. Její revidovaná verze byla odborné veřejnosti poprvé představena na 11. sjezdu IHS v září 2003 a v tištěné formě byla uveřejněna jako International Classification of Headache Disorders (ICHD-II) v příloze časopisu Cephalalgia v roce

2004 (45). Tato klasifikace je v současnosti celosvětově rozšířena především mezi neurologickou veřejností organizovanou v 42 národních organizacích IHS. Národní organizaci IHS v ČR od roku 1994 představuje Czech Headache Society (CHS) – sekce České neurologické společnosti Jana Evangelisty Purkyně, jejíž česká verze ICHD-II byla navržena a uveřejněna v roce 2005 (89).

Tato klasifikace (Tabulka 3) rozlišuje 14 základních skupin bolestí hlavy (členěných dále na 91 typů a v nich ještě na 142 podtypů), rozdělených do dvou hlavních okruhů: primární a sekundární bolesti hlavy (45, 89).

Okruh primárních bolestí hlavy, kam spadají migrény, tenzní bolesti hlavy, „cluster headache“ a paroxysmální hemikranie, tvoří většinu běžně se vyskytujících bolestí hlavy. Není příliš objasněna jejich etiologie a patogeneze, nejsou prokazatelné žádné organické patologické změny, neexistuje žádné pomocné vyšetření, které by je jednoznačně potvrdilo či vyloučilo. Jejich diagnostika se zakládá především na hodnocení anamnestických dat a klinických projevů - lokalizace, frekvence a periodicity bolestí, provokujících nebo naopak ulevujících faktorů a jiných přidružených charakteristik (13, 72, 73, 90).

Sekundární bolesti hlavy jsou oproti tomu symptomem určitého primárního organického onemocnění a jejich příčina může být naprosto banální, ale i život ohrožující (73, 77). Mohou být projevem velmi široké skupiny onemocnění postihující struktury CNS (míšňní kořeny v horních krčních segmentech, mozkové nervy V., IX. a X., nitrolební žilní splavy, meningeální tepny, velké intrakraniální tepny při bázi lební, duru mater, aj.). Bolest hlavy velmi často provází akutní infekční onemocnění (virová i bakteriální), febrilní stavy různého původu, je projevem intrakraniálních infekcí (meningitis, encefalitis), intrakraniálních nádorů, objevuje se i po traumatu mozku, při všech typech cévních příhod mozkových a zcela typická je pro subarachnoidální krvácení. Bolest hlavy se rovněž objevuje jako projev hypertenze, i při různých metabolických onemocněních. Způsobí ji i onemocnění z oblasti oka, nosu či paranazálních dutin, uší či zubů, nebo iritace z oblasti šíje. Častá je bolest hlavy při nadužívání analgetik či jiných léků, nebo naopak při jejich náhlém vysazení různých látek jako součást abstinenčního syndromu (73, 77).

Tabulka 3 Základní rámcová klasifikace skupin bolestí hlavy (IHS, 2004) (45, 89)

Primární bolesti hlavy

- 1) Migréna
- 2) Tenzní typ bolesti hlavy
- 3) Cluster headache a další trigeminové autonomní bolesti hlavy
- 4) Další primární bolesti hlavy

Sekundární bolesti hlavy

- 5) Bolest hlavy v souvislosti s úrazem hlavy a/nebo krku
- 6) Bolest hlavy v souvislosti s postižením mozkových nebo krčních cév
- 7) Bolest hlavy v souvislosti s intrakraniálním postižením jiné než cévní etiologie
- 8) Bolest hlavy v souvislosti s užitím farmakologicky účinné látky nebo s jejím vysazením
- 9) Bolest hlavy v souvislosti s infekcí
- 10) Bolest hlavy v souvislosti s poruchami homeostázy
- 11) Bolest hlavy nebo v obličeji v souvislosti s (neúrazovým) postižením lebky, krku, očí, uší, nosu, paranasálních dutin, zubů nebo dutiny ústní
- 12) Bolest hlavy v souvislosti s duševní (psychiatrickou) poruchou

Kraniální neuralgie, centrální a primární bolest v obličeji a další bolesti hlavy

- 13) Kraniální neuralgie a bolest v obličeji z centrálních příčin
- 14) Jiná bolest hlavy, kraniální neuralgie, centrální nebo primární bolest v obličeji

Termín „cervikogenní bolesti hlavy“ byl s ohledem na jeho značné mezinárodní rozšíření do IHS klasifikace bolestí hlavy přijat v roce 2004 do její revidované verze ICHD-II (45). Je zařazen mezi sekundárními bolestmi hlavy ve skupině 11. „Bolest hlavy nebo obličejová bolest v souvislosti s postižením lebky, krku, očí, uší, nosu, paranasálních dutin, zubů, dutiny ústní nebo jiných obličejových nebo lebečních struktur“, konkrétně potom typ 11.2 „Bolest spojená s postižením krku“ a jako podtyp 11.2.1 „Cervikogenní bolesti hlavy“ (45, 89).

Kritéria pro diagnostiku CGH jsou uvedena ve čtyřech bodech (Tabulka 4) a svým rozsahem i obsahem se liší od diagnostických kritérií navržených Sjaastadem a CHISG (42, 45). Oba klasifikační systémy mají stejně rozsáhlou skupinu zastánců i odpůrců. Kritéria IHS jsou přijímána v Severní Americe a Austrálii a zejména mezi

neurologickou veřejností, zatímco ke kritériím dle Sjaastada a CHISG se přiklání spíše Evropané a odborníci na myoskeletální medicínu (13).

V úvodu k popisu CGH autoři klasifikace IHS uvádějí, že poruchy krční páteře a dalších struktur krku jsou nezdědka považovány za nejběžnější příčinu bolestí hlavy. A to zejména z důvodu, že řada typů bolestí hlavy může v šíjové a okcipitální krajině začínat nebo být bolestmi v šíji provázeno. Navíc lze RTG vyšetřením prokázat degenerativní změny krční páteře prakticky u všech pacientů ve věku nad čtyřicet let (45). Lokalizace bolesti a přítomnost degenerativních změn by tak mohly být přijatelné ukazatele pro považování krční páteře za nejčastější příčinu bolesti hlavy, nicméně v mnoha kontrolovaných studiích s vysokými počty probandů bylo prokázáno, že degenerativní změny jsou stejně tak rozšířené i u osob, kteří bolestmi hlavy netrpí (45). Degenerativní změny krční páteře jako spondylóza nebo osteochondróza nemohou být proto považovány za vysvětlení bolestí hlavy. Podobná situace je i u dalších široce rozšířených onemocnění jako chronická sinusitida nebo temporomandibulární dysfunkce (45).

Bez specifických kritérií by bylo podle autorů IHS klasifikace možné prakticky jakýkoliv typ bolesti hlavy klasifikovat jako „bolest hlavy nebo obličejovou bolest v souvislosti s postižením lebky, krku, očí, uší, nosu, paranasálních dutin, zubů, dutiny ústní nebo jiných obličejových nebo lebečních struktur“, jako se tomu podle autorů této klasifikace často stává. Pouhé vyjmenování klinických projevů nemůže být pro definici bolestí hlavy dostačující, pokud tyto projevy nejsou pro bolest hlavy unikátní (45).

Hlavním účelem vytvořených kritérií pro CGH má podle autorů ICHD-II být především motivace k vytvoření spolehlivých testů, které by stanovily specifický příčinný vztah mezi bolestmi hlavy a poruchami kraniocervikálních struktur. Důkaz takového vztahu je podle nich zatím velmi slabý (45).

Tabulka 4 Diagnostická kritéria cervikogenních bolestí hlavy International Headache Society (45)

- A) Bolest vztahující se svým původem k šíjové a okcipitální oblasti a vnímaná v jedné nebo více oblastí hlavy a/nebo obličeje, splňující zároveň kritéria C a D
- B) Obecně akceptované průkazy poruchy nebo léze krční páteře nebo měkkých tkání krku klinickými, laboratorními nebo zobrazovacími metodami jsou považovány za platnou příčinu bolestí hlavy¹
- C) Důkaz, že bolest může být přisuzována poruše nebo lézi v oblasti krku musí být založen přinejmenším na jednom z následujících:
- 1) demonstrování klinických příznaků prokazujících původ bolesti v krční oblasti²
 - 2) potlačení bolesti diagnostickou blokádou krční struktury nebo jejího nervového zásobení při užití placebo- nebo jiné adekvátní kontroly³
- D) Nejméně tříměsíční období bez bolesti po úspěšném vyléčení příčinné poruchy nebo léze

Poznámky ke kritériím:

1) Tumory, fraktury, infekční a revmatoidní artritida horní krční páteře nebyly formálně potvrzeny jako příčina bolesti, ale přesto jsou v individuálních případech akceptovány jako platný průkaz CGH. Cervikální spondylóza a osteochondróza krční páteře nejsou považovány za platné příčiny splňující kritérium B. Pokud jsou příčinou myofasciální „tender points“, bolest hlavy by měla být kódována pod skupinu 2. Tenzní typ bolesti hlavy.

2) Klinické známky akceptovatelné za kritérium C1 musí mít prokázanou reliabilitu a validitu. Budoucím úkolem je identifikace takových spolehlivých a platných testů. Klinické příznaky jako bolest krku, ložisková citlivost na dotek, trauma krku v anamnéze, mechanické zhoršení bolesti, unilateralita, koexistující bolest ramene, omezený pohyb krční páteře, začátek v šíji, nauzea, zvracení, fotofobie atd. nejsou výlučné pro cervikogenní bolesti hlavy. Mohou to být příznaky cervikogenních bolestí hlavy, ale neprokazují vztah mezi tímto postižením a zdrojem bolesti hlavy.

3) Potlačení bolesti hlavy znamená kompletní úlevu od bolesti, představovanou hodnotou 0 na vizuální analogové škále (VAS). Nicméně, za splnění kritéria C2 se považuje už redukce bolesti 90% a více do úrovně 5 na VAS.

Není překvapením, že na uveřejnění revidovaných kritérií CGH v ICHD-II kriticky reagovali v člancích z poslední doby zastánci diagnostických kritérií Sjaastada a CHISG (5, 13). Antonaci polemizuje hned s prvním kritériem „A“, ve kterém je

uvedeno, že bolest může být vnímána v „jedné nebo více oblastí hlavy a/nebo obličeje“. Jinými slovy se tedy může jednat jen o bolest v obličeji a vůbec ne o bolesti hlavy. Podobně v kritériích „C“ a „D“ se hovoří jen o bolesti obecně a ne o bolesti hlavy. Kritérium „B“ je také velmi vágní – rozhodnout, který průkaz je a který není „obecně akceptovaný“ je nemožné (5). Kreativita výzkumných pracovníků by podle Antonaciho neměla být omezována tím, co je známé a obecně akceptované, a naopak by měla podporovat další odkrývání různých příčin CGH (5). Hlavní kritika se ale soustředí na naprosto nedostačující popis klinických příznaků CGH. Například velmi častá a diagnosticky důležitá „ipsilaterální bolest ramene nebo paže“ je zmíněna jen v poznámkách k diagnostickým kritériím v souvislosti s tím, že není pro CGH výlučná. Proto Antonaci uzavírá, že kritéria v takové podobě jsou poněkud nevhodná jak pro klinickou praxi tak například pro epidemiologické studie, a že k vyloučení překrývání CGH s migrénou a tenzními bolestmi hlavy by měla být lépe propracována (5).

Bogduk uvádí, že poněkud zvláštní se mu zdá především kritérium „D“ (13). Je totiž absurdní, že by diagnóza CGH nemohla být provedena dříve, než by byla úspěšná terapie. Provedení správné léčby vyžaduje předem provedenou správnou diagnózu. Kritérium s retrospektivním potvrzením diagnózy po úspěšném terapeutickém zásahu se navíc hodí spíše pro jednorázovou chirurgickou než pro mnohem dlouhodobější konzervativní terapii CGH (13).

4.2.5 Pohled na cervikogenní bolesti hlavy v ČR

U české literatury se bolesti hlavy mající původ v oblasti krku popisují (zejména do roku 2004) různými termíny - bolesti hlavy s vertebrogenní složkou, vertebrogenní bolesti hlavy, cervikální bolesti hlavy (81, 90, 122) nebo zdaleka nejčastěji jako bolesti hlavy cervikálního původu v rámci zažitého Lewitova popisu cervikokraniálního syndromu (17, 47, 64, 79).

Ungerová ale například pod pojem vertebrogenní bolesti hlavy zahrnuje tenzní bolesti hlavy a bolesti migrenózního charakteru, u kterých při vyšetření našla jakýkoliv kloubní blok od atlantookcipitálního skloubení až po C/Th přechod a i všech dalších úsecích páteře (122).

Termín „cervikogenní bolesti hlavy“ je naopak používán v článcích Vacka a Zemanové nebo Mastíka a použili ho i Janda a Lewit v publikaci „Bolesti hlavy myoskeletální etiologie – Doporučené postupy pro praktické lékaře“ z roku 2001, nicméně ani v jednom případě jeho definice nevychází z kritérií Sjaastada ani IHS (42, 45, 52, 77, 123). Od roku 2004, kdy se CGH objevily v revidované IHS klasifikaci bolestí hlavy (resp. 2005 v její české verzi) (89), se v tuzemské odborné literatuře týkající se problematiky bolestí hlavy tento termín začíná běžně používat, i když řada autorů ho považuje jen za synonymum cervikokraniálního syndromu a volně tyto termíny kombinuje. Sjaastadova kritéria nezmiňuje jediná publikace (16, 17, 72, 73, 77).

Cervikokraniální syndrom, tak jak ho popisuje Lewit, nicméně kromě bolestí hlavy cervikálního původu zahrnuje i jiné klinické příznaky, zejména poruchy rovnováhy, včetně neurologických změn, jako je cervikální nystagmus. Především sem ale Lewit zahrnuje i tenzní bolesti hlavy a potom jde pravděpodobně, jak udává, o nejčastější bolesti hlavy vůbec (64).

Pro bolesti hlavy cervikálního původu platí podle Lewita vše, co je příznačné pro vertebrogenní onemocnění obecně. V anamnéze se často prokáží funkční poruchy v dalších úsecích páteře a celém pohybovém systému. Zdůrazňuje závislost na dlouhodobém postavení hlavy nebo nepříznivé poloze ve spánku (rotace při spaní v poloze na břiše), pak bývají bolesti typicky po ránu (64).

Bolest je při cervikokraniálním syndromu asymetrická, tj. výraznější na jedné straně. Charakteristický je také chronicko-intermitentní průběh, tj. období bez bolesti nebo alespoň s menší bolestí, po kterých následují záchvaty intenzivní bolesti. Bolest vyzařuje z šíje do okcipitální krajiny a dále do spánků a očí více na jedné než na druhé straně. Častá je závrať, většinou popisovaná spíše jako nejistota při chůzi, poruchy sluchu a zraku, někdy i poruchy koncentrace a spánku (64).

Nežádka, především u mladších pacientů, může být lokalizace v temporální nebo frontální oblasti prvním příznakem funkční poruchy dlouho před tím, než pacient pociťuje bolest v šíji (64).

Častý je u pacientů sklon k neurózám a anxiózně-depresivním stavům a může se uplatňovat i hormonální a alergický vliv, nebo meteosenzitivita (64).

4.3 Epidemiologie

V různých celosvětových epidemiologických studiích se objevuje značná variabilita v odhadech prevalence CGH (Tabulka 5) (41). Důvodem rozdílných výsledků je jednak základní rozpor odborníků na problematiku bolestí hlavy v definování diagnostických kritérií CGH a jednak obtížná porovnatelnost jednotlivých studií zejména z hlediska výběru vzorků populace (19, 41).

Pokud byly studie epidemiologie CGH prováděny v celkové populaci, hodnoty prevalence se pohybují od 0,4% do 4,6% (19, 76). Nilsson ve studii provedené v Dánsku odhaduje prevalenci CGH v celkové populaci 2,5%, když ale zároveň vytvořil vzorek jen z pacientů s bolestmi hlavy, prevalence zjištěná za stejných podmínek byla 17,8% (94).

Celkově se ve studiích, ve kterých byly do zkoumaného vzorku vybírány osoby trpící bolestmi hlavy, hodnoty prevalence pohybují od 2,0% do 36,2% (41, 48). Fishbain popisuje v rozsáhlé studii z centra pro léčbu bolesti v Miami, že mezi pacienty trpícími chronickou bolestí hlavy byly CGH druhou největší skupinou bolestí hlavy s 33,7% pacientů (33).

Největší rozdíly v prevalenci CGH byly popsány ve studiích s pacienty navštěvujícími centra pro bolesti hlavy – od 0,4% do 80,0% (41). Tak široké rozmezí výsledků prevalence může být přičítáno rozdílným metodologickým přístupům v jednotlivých studiích (např. prospektivní kohortní studie, retrospektivní analýzy, aj.), stejně tak jako použití rozdílných diagnostických kritérií pro CGH. Řada studií navíc použítá kritéria nspecifikuje, což vylučuje jejich přímé porovnání s ostatními. A i ve studiích, kde je použití konkrétních kritérií uvedeno, může být rozdíl v přísnosti, s jakou jsou tato kritéria aplikována (např. pacient musí pro zahrnutí do studie splnit nejméně x kritérií atd.) (41).

Dalším faktorem ovlivňujícím hodnoty prevalence CGH v centrech pro bolesti hlavy je překrývání diagnóz CGH, migrény bez aury a tenzních bolestí hlavy (41, 76). Bono udává, že až 75% ze všech pacientů, u kterých byla diagnostikována migréna dle kritérií IHS, splnilo také většinu kritérií pro CGH (4, 41).

Tabulka 5 Odhady prevalence cervikogenních bolestí hlavy (19, 41, 48, 94)

Populace	Použitá kritéria	Prevalence (%)	Autor a rok vydání
celková populace	IHS	0,4	Sjaastad, 2000
celková populace	Sjaastad (6 ze 6 kritérií)	1,0	Sjaastad, 2000
celková populace	Sjaastad (5 ze 6 kritérií)	4,6	Sjaastad, 2000
celková populace (20 - 59 let)	IHS	2,5	Nilsson, 1995
celková populace	Sjaastad (splnění všech kritérií)	1,0	Pereira Monteiro, 1996
celková populace	Sjaastad (splnění všech kritérií kromě jednoho)	4,6	Pereira Monteiro, 1996
pacienti s bolestí hlavy	IHS	2,1	Shah, 1999
pacienti s bolestí hlavy	nespecifikováno	15,8	Kranzlin, 1993
pacienti s bolestí hlavy (20 – 59 let)	IHS	17,8	Nilsson, 1995
pacienti s bolestí hlavy	nespecifikováno	35,4	Grimmer, 1999
pacienti s bolestí hlavy	vlastní	36,2	Anthony, 2000
pacienti centra pro bolesti hlavy	IHS	0,4	Leone, 1998
pacienti centra pro bolesti hlavy	Sjaastad	0,7	Manzoni, 1990
pacienti centra pro bolesti hlavy	nespecifikováno	1,5	Drottning, 1997
pacienti centra pro bolesti hlavy	nespecifikováno	13,8	Pfaffenrath, 1990
pacienti centra pro bolesti hlavy	nespecifikováno	15,0	Olesen, 1990
pacienti centra pro bolesti	nespecifikováno	80,0	Rothbart, 1996
pacienti s chronickými bolestmi	Sjaastad (bez diagnostických bloků)	33,7	Fishbain, 2001
chiropraktičtí pacienti	nespecifikováno	3,3	Droz, 1985
chiropraktičtí pacienti (12-24 let)	nespecifikováno	13,3	Ebral, 1994
chiropraktičtí pacienti	IHS	22,5	Wight, 1999
pacienti s degenerativním onemocněním krční páteře	nespecifikováno	39,1	Bono, 2000
whiplash pacienti s bolestí hlavy	nespecifikováno	54,0	Lord, 1994
whiplash pacienti	Sjaastad	54,3	Bansevicus, 1998
Pacienti s unilaterální bolestí hlavy začínající v šíji	Sjaastad	79,0	Antonaci, 2001

Zdá se, že CGH mohou poměrně často koexistovat s primárními bolestmi hlavy jako je migréna a tenzní bolesti hlavy. Studie Anthonyho udává, že zatímco bylo diagnostikováno 16,1% pacientů se samostatnými CGH, u dalších 20,1% pacientů byly diagnostikovány jak CGH tak migréna a celková prevalence CGH byla tedy 36,2% (41). Podobně i ve studiích Banseviciuse a Antonaciho, které obě udávají poměrně vysokou prevalenci CGH, byla popsána koexistence CGH s migrénou a dalšími typy bolestí hlavy u 36% resp. 17% z celkového počtu pacientů s CGH (13, 41). Značné překrývání diagnóz jednotlivých bolestí hlavy se popisuje i ve studii Fishbaina, který udává, že ve výsledku bylo více pacientů, u kterých se překrývaly dva různé typy bolestí hlavy, než pacientů s jediným diagnostikovaným typem. Největší překrývání zaznamenal právě u pacientů s CGH, u kterých byla nalezena kombinace CGH s migrénou, tenzními bolestmi hlavy nebo cluster headache v 94,2% (33).

Studii, která popisuje nejvyšší prevalenci CGH ze všech, vytvořil v roce 1996 Rothbart, klinický lékař z centra pro léčbu bolestí v Torontu (Rothbart Center For Pain Care). Udává, že CGH diagnostikoval u 80% ze všech pacientů s bolestmi hlavy, kteří se v tomto centru léčili (41). Haldeman poznamenává, že vzhledem k faktu, že je Rothbart zakladatelem World Cervicogenic Headache Society, je pravděpodobná poněkud odlišná skladba pacientů navštěvujících jeho centrum od ostatních běžných center pro léčbu bolestí hlavy (41).

Analýzou dat pacientů zahrnutých do epidemiologických studií (z těch, kde byly tyto informace poskytnuty) se ukázalo, že střední věk pacientů je 42,9 let, distribuce mezi pohlavími je 79,1% u žen a 20,9% u mužů a střední doba trvání příznaků je 6,8 let (8, 9, 41). Detailnější demografická data byla uvedena ve studii Shaha z roku 1999, kde bylo mezi pacienty s CGH 43% obyvatel měst a 57% obyvatel venkova. Z hlediska zaměstnání bylo 55,7% řemeslníků, 28,3% dělníků, 10% úředníků, 4,9% obchodníků a 1,6% zdravotnických pracovníků (41).

V ČR dosud nebyla provedena epidemiologická studie výskytu bolestí hlavy, která by zahrnovala dostatečný vzorek obyvatelstva. Údaje o prevalenci bolestí hlavy, pokud jsou v tuzemských člancích a publikacích uvedeny, odkazují na epidemiologické studie provedené v zahraničí (16, 84, 132). Nedávná rozsáhlá rešeršní studie zpracovávající epidemiologická data bolestí hlavy z celé Evropy uvádí,

že pro vytvoření kompletního přehledu evropské prevalence bolestí hlavy znatelně chybí data z Ruska a většiny zemí východní Evropy, včetně ČR (116).

V roce 2003 Málek a kol. vytvořili pilotní studii výskytu bolesti v populaci ČR zahrnující 350 respondentů. Vzhledem k rozsahu akce kompletní epidemiologické studie, měla tato pilotní studie za cíl především ověření metodiky a získání základních dat a rozsáhlejší výzkum má následovat (71).

V současné době jsou proto k tématu prevalence bolestí hlavy a jejich různých typů dostupné jen zkušenosti jednotlivých lékařů, pokud byly publikovány (78). Mastík uvádí, že v souboru pacientů Poradny pro diagnostiku a léčbu bolestí hlavy při ambulanci I. neurologické kliniky v Brně byla diagnostikována migréna u 27,6%, tenzní bolesti hlavy u 14,4% a CGH u 12,4% pacientů (78).

4.4 Podstata vzniku a šíření cervikogenních bolestí hlavy

Patofyziologické mechanismy přenosu bolesti do oblasti hlavy zůstávají dodnes jednou z nejméně objasněných oblastí celé problematiky. Způsob, jakým dochází ke vzniku a následnému dlouhodobému udržování CGH, stejně tak jako potencionálně zodpovědné krční struktury, se pokouší v odborné literatuře popisovat řada autorů. Nejčastěji se patofyziologie CGH vysvětluje na neurofyziologické bázi aktivitou spinálního jádra n. trigeminus a souvislostí subokcipitální tkáně s dura mater (2, 41, 49), v poslední době se zkoumá i role chemických mediátorů – prozánětlivých cytokinů, oxidu dusnatého nebo calcitonin gene-related peptidu (37, 51, 74, 75).

4.4.1 Neurofyziologická teorie vzniku CGH

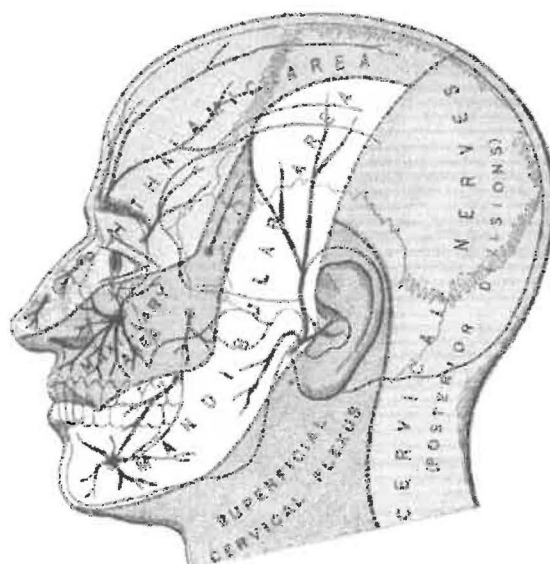
Neuroanatomickým podkladem pro vznik CGH je sensitivní jádro n. trigeminus (nucleus spinalis nervi trigemini), probíhající v zadním sloupci míšním kaudálně až do úrovně C3/C4 (18, 41). Vysvětluje se, že zde dochází ke konvergenci mezi trigeminální aferencí a aferentními podněty z prvních třech míšních nervů C1-C3 a tím k aktivaci neuronů tohoto jádra (2, 41, 49, 76). V poslední době hovoří autoři z důvodu této anatomické a funkční souvislosti přímo o jádře trigeminocervikálním

(43, 49, 56). Princip konvergence byl poprvé navržen Kerrem už v roce 1961 a byl použit i Sjaastadem pro vysvětlení vzniku bolesti hlavy při zavedení termínu CGH v roce 1983 (49).

Všechny struktury šíjové a okcipitální oblasti inervované prvními třemi míšními nervy C1-C3 mají potenciál k vyvolání CGH (2, 11, 49, 94). Při iritaci těchto struktur putují do míchy aferentní informace sensitivními vlákny C1-C3 přes zadní rohy míšň, kde mohou vlákna ještě vysílat kolaterální větve, které mohou vystupovat a sestupovat v rámci až tří míšňích segmentů (76). Šedá hmota míšň, která tvoří spinální jádro n. trigeminus je kontinuální s šedou hmotou zadních rohů horních třech míšňích segmentů. Právě zde dochází ke konvergenci aference horních třech kořenů C1-C3 s trigeminální aferencí a tím k aktivaci trigemino-cervikálního jádra (76). Proto mohou být sensitivní podněty z oblastí inervace C1-C3 mylně vnímány jako bolest hlavy v oblasti inervované trigeminálním nervem, tj. ve fronto-temporo-parietálním regionu nebo okolí orbity (Obrázek 1) (2, 13, 42, 54).

Princip konvergence byl potvrzen ve studiích Goadsbyho a Bartsche, kteří prokázali aktivitu v dolní části trigeminálního jádra jak při stimulaci větvi n. trigeminus, tak při stimulaci prvních třech míšňích kořenů a n. accessorius (49, 76, 94, 123). V některých studiích jsou za možný zdroj CGH označovány i struktury inervované z nižších krčních segmentů (5).

Obrázek 1 Oblasti sensitivně inervované větvemi n. trigeminus (40)



4.4.1.1 Struktury potencionálně zodpovědné za vznik CGH

Za potencionální zdroje CGH jsou v literatuře označovány všechny struktury krční oblasti inervované prvními třemi míšními nervy C1-C3 (2, 11, 49, 94). Objevují se však i zmínky, že by v některých případech mohly být zdrojem bolestí hlavy klinicky neodlišitelných od CGH i struktury nižších segmentů krční páteře až do C6/7 (5, 35, 36). Fredriksen uvádí případové studie, kde dekompresivní chirurgický zákrok na míšních kořenech dolní části krční páteře prokazatelně zmírnil bolesti hlavy, diagnostikované jako CGH (35, 36)

Anatomické uspořádání míšních nervů C1–C3 je následující:

Z dorzálních větví míšních nervů C1–C3 vznikají samostatné nervy – motorický n. suboccipitalis z C1 a senzitivní n. occipitalis major z C2, n. occipitalis tertius z C3. Ventrální větve míšních nervů C1–C4 tvoří krční pleteň – plexus cervicalis - a z ní teprve vystupují sensitivní a motorické nervy - senzitivní n. occipitalis minor z C2 a C3, senzitivní n. auricularis magnus z C2 a C3, senzitivní n. transversus colli z C3, senzitivní nn. supraclaviculares z C3 a C4, motorické rami musculares a vlákna do n. phrenicus. Kromě dorzální a ventrální větve má každý míšní nerv i důležitý ramus meningeus (vrací se zpět do páteřního kanálu a obsahuje převážně senzitivní vlákna pro dura mater spinalis, obratle, meziobratlové ploténky a ligamenta páteře; jeho visceromotorická vlákna inervují cévy páteřního kanálu) a rami communicantes (obsahující visceromotorická a viscerosenzitivní vlákna) (18).

Potencionálním zdrojem mohou tedy být samotné nervové kořeny, nervová ganglia a míšní nervy C1-C3 a/nebo všechny jimi inervované struktury - atlantookcipitální skloubení, atlantoaxiální skloubení (laterální i mediální), facetové klouby C2/3 a C3/4, kloubní pouzdra, intervertebrální disky C2/3 a C3/4, unkovertebrální klouby (Luschka joints), periost všech kostních struktur, dura mater v oblasti fossa cranii posterior a v míšním kanálu v rozsahu C1-C3, ligamenta (ligamentum nuchae, atlantoaxiální ligamenta), svaly (hluboké krční svaly, m. trapezius, m. sternocleidomastoideus, hluboké subokcipitální svaly, m. splenius, m. longissimus, m. semispinalis a mm. multifidi) a vertebrální arterie (2, 7, 11, 93).

Experimentálnímu zkoumání byla nicméně podrobena jen část z těchto předpokládaných zdrojů CGH. Relevantní studie se soustředí zejména na

atlantoaxiální skloubení, facetové (zygapofyzeální) klouby C2/C3, subokcipitální svaly a nervus occipitalis major. K průkazu souvislosti konkrétní struktury se vznikem CGH využívají diagnostické bloky pomocí anestetika s následnou úlevou od bolestí hlavy (2, 7, 49). Existují i studie, ve kterých je u zdravých dobrovolníků prokazováno, že roztažení atlantookcipitálního, laterálního atlantoaxiálního a zygapofyzeálního skloubení pomocí aplikace kontrastní látky do vnitřku kloubu vyvolá bolest v okcipitální krajině a v oblasti hlavy (7).

Nález degenerativních změn v oblasti krční páteře (např. spondylózy nebo osteochondrózy) není považován za důkaz souvislosti poruch krční oblasti se vznikem CGH (11, 15). V řadě studií byly prokázány degenerativní změny krční páteře u pacientů s CGH se stejnou frekvencí jako mezi kontrolními skupinami osob bez obtíží, nebo byly zaznamenány jen nesignifikantní rozdíly (11, 15, 54, 97). Degenerativní změny by mohly být považovány za původce obtíží pouze v případě, kdy by docházelo k přímé iritaci senzitivně inervovaných struktur krční páteře, a kdy by tento vztah byl jednoznačně prokázán, např. diagnostickým anestetickým blokem nebo úlevou po chirurgické intervenci (36, 101, 123).

4.4.1.2 Příčiny vzniku bolestí hlavy cervikálního původu v rámci cervikokraniálního syndromu

Lewit v rámci popisu cervikokraniálního syndromu vyzdvihuje deset hlavních příčin bolestí hlavy, přičemž jednotlivé patomechanismy se zpravidla neuplatňují při vzniku bolesti v čisté formě, ale v různých kombinacích (66):

- 1) Za zásadní příčinu považuje chybný svalový stereotyp v oblasti ramenního pletence, kdy jsou přetěžovány „horní fixátory ramenního pletence“ - m.levator scapulae a horní část m.trapezius, a naopak nedostatečně se zapojují „dolní fixátory ramenního pletence“ - m. serratus anterior, střední a dolní část m. trapezius a mm. rhomboidei. Současně dochází k nedostatečné stabilizaci lopatky. V chronicky přetěžovaných svalech dochází ke zkrácení a tuhosti. Často může jít také o poruchu stereotypu dýchání, kdy je nádech charakteristicky provázen hyperaktivitou mm.scaleni

a horních fixátorů pletence ramenního. Hrudník je potom trvale v inspiračním postavení a dochází k přetěžování krční páteře.

- 2) Předsunuté držení hlavy způsobuje přetěžování zadního šíjového svalstva a vynucuje si kompenzační hyperextenzi horní krční páteře. Důsledkem je přetížení kraniocervikálního přechodu, kde pak vznikají recidivující blokády, stejně tak jako hyperaktivita šíjového svalstva spojená se vznikem spouštěvých bodů.
- 3) Stav, kdy pacient postavením hlavy vyvažuje porušenou statiku například při šikmé pánvi způsobují statické poruchy krční páteře v rovině frontální a způsobují asymetrické zatížení šíjových svalů.
- 4) Při psychické tenzi je přítomné zvýšené svalové napětí hlavně v horní části m. trapezius a šíjových svalů jako obranný reflex, tzv. „stažení hlavy mezi ramena“.
- 5) Při blokáдах kloubních spojení v oblasti krční páteře vzniká reflexní hypertonus šíjových svalů.
- 6) Blokády sternoklavikulárních, akromioklavikulárních kloubů a horních žeber (i když jsou méně časté) vyvolávají spasmus šíjových svalů, m. pectoralis a m. sternocleidomastoideus.
- 7) Hypermobilita krční páteře způsobuje přetížení vazů a reflexně svalové spasmy. Bolest vycházející z úponů vazů je vyvolána i poruchami statiky, poruchami svalových stereotypů a často traumaticky. Klinicky se pak projevuje anteflexní bolestí hlavy. Bývá bolestivost na laterální ploše trnu axisu a i dalších trnových výbězcích krční páteře.
- 8) Spasmy a spouštěvé body v šíjových svalech mohou být reflexně spojené s onemocněním vnitřních orgánů. Při ischemické chorobě srdeční jsou typické spasmy v m. pectoralis, horní části m. trapezius a blokády C/Th přechodu. Atlantoockcipitální spojení má viscerovertebrální vztah s oblastí tonzil, děti s anamnézou recidivujících tonzilitid mají pravidelně blokády tohoto klíčového segmentu.
- 9) Blokáda v atlantoockcipitálním skloubení nebo naopak hypermobilita v této oblasti může způsobit bolest vycházející ze zadního oblouku atlasu.

- 10) Podráždění vertebrální arterie vyvolává kromě bolestí hlavy charakteristicky i závratě a špatnou snášenlivost záklonu. Pro postižení svědčí i vyšší věk, synkopální stavy v anamnéze, přítomnost jiných příznaků aterosklerózy a RTG nález ve smyslu zúžení meziobratlového otvoru a změny na intervertebrálních a unkovertebrálních kloubech.

4.4.2 Anatomické spojení subokcipitální tkáně s dura mater

Hack popsal v roce 1995 na pitevním materiálu nález vazivových spojů mezi subokcipitálním svalem *m. rectus capitis posterior minor* a durou mater v oblasti atlantookcipitálního spojení (2, 41, 83). Existence takového vazivového můstku byla v následujících letech potvrzena dalšími studii Deana a Mitchella nebo Ruttena, které obsahovaly i snímky odpovídající struktury při zobrazení magnetickou rezonancí (2, 83).

Nedávná studie Nashe a kol. na snímcích MR i CT zobrazení jednoznačně demonstrovala, že se část vláken šlachy *m. rectus capitis posterior minor* v oblasti těsně nad začátkem svalu na *tuberculum posterius atlantis* odděluje, probíhá subokcipitálním prostorem a upíná se kolmo do spinální dury mater (83). Přímá návaznost subokcipitálního svalu na spinální duru mater má vliv na zpevnění dury v atlantookcipitálním prostoru. To se zdá být významné zejména během záklonu hlavy, kdy malá část vláken šlachy *m. rectus capitis posterior minor* lehce táhne za spinální duru a zabraňuje tak řasení a skládání dury mater směrem ventrálním (2, 83).

Nash také prokázal, že přímou návaznost se spinální durou mater má i fascie svalu *m. rectus capitis posterior minor*. Vyvrátil tím předchozí tvrzení Mitchella, který popsal v oblasti subokcipitálního prostoru nález vazivových vláken jdoucích k dura mater až z *ligamentum nuchae* (2, 83). Ukázalo se, že tyto předpokládané spoje jsou právě fasciemi *m. rectus capitis posterior minor*, *m. rectus capitis posterior major* a *m. semispinalis* (83).

Dura mater je mimořádně senzitivní struktura a už od doby prvního popisu jejího vazivového spojení s *m. rectus capitis posterior minor* Hackem je uváděno, že tahem za duru a její iritací při zvýšeném napětí tohoto spojení (při hypertonu nebo

mikrotraumatech m. rectus capitis posterior minor) mohou být vyvolány CGH (61, 83, 123). Hack spekuluje, že vazivové spojení by mohlo na sensitivní duru mater přenášet síly z celého cervikálního kloubního komplexu. Na základě této teorie by jakýkoliv funkční i strukturální patologický stav, který by ovlivnil biomechaniku krční páteře, mohl vytvářet potenciál pro vznik CGH (2).

Vazivové spojení dury mater s subokcipitálními tkáněmi může teoreticky přenášet bolest oběma směry, tedy i naopak z dutiny nitrolební do oblasti šíje. Křupka popisuje případy několika pacientů s nitrolebním expanzivním procesem, u kterých byly bolesti v šíjové oblasti řadu týdnů jediným dominantním příznakem bez jiných neurologických projevů. Jedním z možných vysvětlení může být právě existence tohoto přímého spojení mezi intrakraniálními a extrakraniálními strukturami (61).

4.4.3 Role oxidu dusnatého při bolestech hlavy

Oxid dusnatý (NO) je molekula syntetizovaná převážně v endoteliálních buňkách. Hraje důležitou roli jako non-adrenergní a non-cholinergní neurotransmitter v autonomním nervovém systému a významně ovlivňuje cirkulaci krve v mozku dilatací mozkových cév. V posledním desetiletí je zkoumána jeho klíčová účast u různých typů bolestí hlavy, především u migrén a klastrových bolestí hlavy (cluster headache) (51, 76). Způsob jakým NO vyvolává bolesti hlavy je stále nejasný, nicméně se předpokládá buď jeho vasodilatační role a změny průtoku krve mozkovým řečištěm nebo efekt senzitivizace perivaskulárních senzitivních nervů (51).

Studie Inana a kol. prokázala spojitost mezi vzrůstem aktivity NO a bolestí hlavy i u pacientů s CGH (51). Tento vzrůst aktivity NO, který byl sledován během ataky CGH, později nepřetrvává do období bez bolesti. Podle Inana to nasvědčuje teorii, že tyto pozorované změny v NO aktivaci mohou být spíše příčinou ataky než jejím následkem (51).

Zicari a Martelleti dokonce prokázali u pacientů s CGH zřetelnější aktivitu NO než u skupin pacientů s migrénou a cluster headache (74, 76). Zároveň také zjistili, že na rozdíl od migrény se průtok krve mozkiem se i přes aktivaci NO-ergního vaskulárního systému během ataky CGH nemění, a proto je terapie osvědčenými

antimigrenotiky, jako je ergotamin, sumatriptan a hyperbarický kyslík, zcela neúčinná (74).

Přes prokázanou účast NO během CGH zůstávají faktory, které způsobují jeho zvýšenou aktivitu, stejně tak jako mechanismy vzniku CGH ataky, v rámci této teorie zatím nevyřešeny (51).

4.4.4 Zánětlivé mechanismy při CGH

Martelletti ve svých studiích popisuje u pacientů s CGH nález zvýšených plazmatických hodnot interleukinu beta (IL-1 β) a tumor nekrotizujícího faktoru alfa (TNF- α) jak během období spontánní bolesti hlavy tak během ataky, vyvolané mechanickým podrážděním šíjové nebo okcipitální krajiny (74, 75). Oba tyto cytokiny se fyziologicky uplatňují při zánětu zvýšením buněčných molekulárních pochodů. Rozdíly v sérových hladinách byly statisticky významné v porovnání se skupinou pacientů s migrénou bez aury a kontrolní skupinou zdravých osob (74, 75).

Zvýšené hodnoty IL-1 β a TNF- α , které byly naměřeny v průběhu mechanicky vyvolané ataky CGH, by mohly být vyvolány stresem při podráždění tkání. To nicméně nevysvětluje, proč byly obdobně vysoké hodnoty naměřeny i během období spontánní bolesti hlavy (75). Jednou z variant je i to, že za uvolňování prozánětlivých cytokinů je zodpovědná zvýšená aktivita NO. Martelletti uvádí hypotézu, že NO může ve spojení s uvolněnými cytokiny působit jako škodlivý, prozánětlivý a bolest produkující faktor, který podporuje neuronální senzitivaci a následnou hyperalgesii při CGH (76).

Na základě pozorovaných zvýšených hodnot cytokinů IL-1 β a TNF- α vytvořil Martelletti pilotní studii s několika pacienty trpícími těžkými CGH, kterým aplikoval infliximab. Tato protilátka na sebe váže TNF- α a zabraňuje tak procesům, které jsou jeho účinky podmíněné. Pilotní studie ukázala rychlý a trvalý efekt, kdy pacienti s CGH označovali mírnější intenzitu svých bolestí hlavy na škále bolesti a zároveň uváděli i významně nižší spotřebu analgetik. V současné době Martelletti provádí dlouhodobé zkoumání těchto nových přístupů s rozsáhlejšími skupinami pacientů (75, 76).

4.4.5 Calcitonin gene-related peptid

Při stimulaci ganglia n. trigeminus se v zakončených trigeminálních sensitivních nervů v mozkových cévách uvolňují neuropeptidy jako calcitonin gene-related peptid (CGRP) a neurokinin A. Toto spojení trigeminálního systému a mozkových cév vedlo k vytvoření teorie „trigeminovaskulárního systému“, který se zdá být klíčovou součástí patofyziologie primárních bolestí hlavy jako migrény a cluster headache (37). Goadsby během atak migrény a cluster headache prokázal zvýšené hodnoty CGRP v mozkové cirkulaci a naopak po aplikaci sumatriptanu a úspěšném potlačení bolesti hlavy normalizaci jeho hladiny (37). Řadu let bylo spekulováno, zda podobná patofyziologická dráha nefunguje i u CGH (37, 76).

Koncentraci CGRP, jako markeru aktivace trigeminovaskulárního systému, zkoumal u pacientů s CGH Frese a kol. (37). Ve studii z roku 2005 uvádí, že u těchto pacientů nebylo během ataky CGH naměřeno v mozkové cirkulaci žádné významné zvýšení koncentrací CGRP (37). Tyto výsledky také potvrdily nulový efekt sumatriptanu v léčbě CGH, což je jedna z charakteristik CGH zařazených do revidovaných diagnostických kritérií Sjaastada (37, 42). Studie tak podle Frese studie prokázala, že díky absenci aktivace trigeminovaskulárního systému nejsou CGH jen variantou migrény, ale samostatnou jednotkou s vlastní patofyziologickou dráhou. Měření plazmatické koncentrace CGRP může do budoucna představovat užitečný ukazatel při odlišení CGH od migrény (37).

4.5 Diferenciální diagnostika cervikogenních bolestí hlavy

4.5.1 CGH a jiné typy sekundárních bolestí hlavy

Všeobecně se předpokládá, že odlišení CGH od jiných závažných, život ohrožujících, sekundárních bolestí hlavy (např. z důvodu subarachnoideálního krvácení, cévní mozkové příhody, meningitidy či encefalitidy, traumatu hlavy, nebo tumoru) je naprostou samozřejmostí (41, 42, 73). V odborné literatuře

a doporučených postupech pro lékaře jsou popsány typické projevy (*tzv. red flags*), které varují, že se může jednat o závažnou sekundární bolest hlavy (1, 42, 72, 73):

- náhlý začátek silné bolesti hlavy (jakou pacient dosud nezažil)
- progresivně se zhoršující bolest, která nemizí a neustupuje
- bolest provázená zvracením
- náhlý začátek silné bolesti po fyzické zátěži
- vznik bolestí hlavy u pacientů ve věku nad 50 let
- přítomnost jakýchkoliv fokálních neurologických příznaků (paréza, porucha řeči, dvojité vidění, závratě, epileptický záchvat a další)
- přítomnost meningeálního dráždění či horečky
- edém papily n. opticus
- malignita či HIV pozitivita v anamnéze

Záměnu některých tumorů za CGH v literatuře uvádí řada autorů, byl popsán meningeom foramen magnum, neurofibrom a ependymom horní krční páteře, intramedulární nádory, neurinom mostomozečkového koutu nebo tentoriální meningeom (46, 109). V případě lokalizace tumoru v oblasti zadní jámy lebeční nebo pod velkým týlním otvorem mohou vznikat bolesti hlavy s charakterem CGH prostřednictvím reflexně vyvolaných muskuloskeletálních změn v oblasti cervikokraniálního přechodu, případně se podílí i přímé dráždění míšních kořenů C1, C2, C3 nebo n. trigeminus (46). Bolest hlavy napodobující CGH může být nejčasnějším a dlouhou dobu jediným příznakem tumoru, proto je k odlišení nutné vyhodnotit jejich detailní charakter. Bolesti při onkologické příčině budou hned od svého vzniku spíše trvalé a úporné, s mírným kolísáním intenzity v průběhu dne a bude chybět jejich provokace pohybem hlavy (i když na rozdíl od CGH mohou být provokovány hlubokým předklonem) nebo tlakem na měkké tkáně (46, 109).

Jiné, méně závažné typy sekundárních bolestí hlavy, spojené například se sinusitidou, metabolickými onemocněními, dysfunkcí temporomandibulárního kloubu nebo lékovou závislostí mohou být za CGH zaměněny velmi zřídka, protože mají dostatečně unikátní a odlišitelné charakteristiky (41).

4.5.2 CGH a jiné typy primárních bolestí hlavy

Odlišení CGH od jiných typů unilaterálních primárních bolestí hlavy jako jsou hemicrania continua, cluster headache a dalších trigeminových autonomních bolestí hlavy není v literatuře popisováno jako závažný problém (42, 94, 108). Překrývání symptomů není časté (i když u části pacientů s hemicrania continua a cluster headache je popisována ztuhlost šíje a její zvýšená palpační citlivost během atak bolesti a u malého procenta dokonce vyvolání ataky pohybem krku) a tyto typy bolestí hlavy tak mají jednoznačně rozlišující diagnostická kritéria. Při pochybách lze k odlišení využít pozitivní terapeutickou odpověď na indometacin (u hemicrania continua) a ergotamin nebo triptany (u cluster headache), která u CGH chybí (94, 108).

Stejně tak migréna s aurou má dostatečně rozlišující příznaky (42, 72, 73). Několik hodin až dní před záchvatem se objevuje prodromální fáze (poruchy nálad, podrážděnost, únava, nechutenství i naopak zvýšená chuť k jídlu), během fáze aury se vyskytují zrakové (hemianopsie, skotomy, jiskřičky a světelné záblesky ve zrakovém poli, „rozbití obrazu“), senzitivní (otupělost, snížená citlivost, pocity mravenčení nebo bodání špendlíky v obličeji i na končetinách) nebo motorické projevy (poruchy řeči, slabost). Všechny tyto příznaky korové či kmenové dysfunkce trvají v typických případech do 60 minut a bolesti hlavy pak obvykle následují do jedné hodiny. Po záchvatu, který při neléčení trvá 4 - 72 hodin, se objevuje postdromální fáze (únava, nechutenství, poruchy koncentrace). Fyzická aktivita bolest hlavy při migréně zhoršuje (42, 73, 90).

4.5.2.1 Překrývání symptomů CGH, migrény bez aury a tenzních bolestí hlavy

Naopak jedním z nejdiskutovanějších problémů v celé problematice CGH je otázka jejich diagnostického odlišení od dalších typů chronických intermitentních bolestí hlavy - migrény bez aury a tenzních bolestí hlavy (8, 41, 42, 133). Obtíže v diferenciální diagnostice způsobuje zejména časté překrývání klinických projevů u všech těchto tří typů bolestí hlavy – CGH vykazují řadu symptomů objevujících se

u migrény i tenzních bolestí hlavy. Například typické migrenózní příznaky jako fotofobie, nauzeu a zvracení prokázali Sjaastad a Bovim ve studii z roku 1991 u 50% pacientů s CGH a naopak typický CGH příznak „začátek bolestí hlavy v šíji nebo okcipitální krajině“ u 12% pacientů s migrénou (41, 94).

Jednotlivé klinické projevy se mohou značně lišit i mezi pacienty trpícími stejným typem bolestí hlavy – například typicky bilaterální tenzní bolesti hlavy mohou být u některých pacientů unilaterální a naopak, typicky unilaterální CGH mohou být v některých případech bilaterální (41, 112).

Nezřídka se také stává, že dva různé typy bolestí hlavy se u jednoho pacienta kombinují, tzn. pacient skutečně trpí oběma typy bolestí hlavy zároveň (nejčastější kombinace jsou právě mezi migrénou, CGH a tenzními bolestmi hlavy) a nemusí jít jen o chybnou diagnostiku nebo problém nespolehlivých diagnostických kritérií (32, 56). Při dobré profylaxi migrény se potom frekvence migrenózních záchvatů zřetelně snižuje, zatímco CGH zůstávají u pacienta beze změny, protože antimigrenotika nejsou v jejich případě účinná (76, 94). Frese prokázal, že CGH mají vlastní patofyziologickou dráhu bez aktivace trigeminovaskulárního systému a neprokazují tedy adekvátní terapeutickou odpověď na antimigrenotika jako ergotamin nebo sumatriptany (37). Měření plazmatické koncentrace markeru aktivace trigeminovaskulárního systému (calcitonin gene-related peptid) může do budoucna představovat užitečný ukazatel při odlišení CGH od migrény (37).

Typické charakteristiky migrény bez aury jsou: pulzující, tepavý charakter bolesti se střední až těžkou intenzitou; bolesti většinou unilaterální ale s možností druhostranného šíření; záchvat trvající ustálenou dobu 4 - 72 hodin; častá přítomnost vegetativních příznaků jako nauzea, fotofobie a fonofobie; výrazné zesilování bolesti při změně polohy těla nebo fyzické aktivitě; pokud vznikají během dne lze anamnesticky vyzorovat závislost na různých provokačních faktorech (stres, menstruační cyklus, alkohol, chuťové podněty) (42, 73, 90).

Typické charakteristiky tenzních bolestí hlavy jsou: difúzní, tlakový nebo svíravý charakter bolesti s mírnou až střední intenzitou a postupným začátkem; často pocit tíhy nebo tahání za vlasy; trvání epizodických tenzních bolestí hlavy je 30 minut až týden, chronické tenzní bolesti hlavy mohou trvat i více než polovinu dní v měsíci; bolesti mají ve velké většině případů bilaterální lokalizaci; důležitou známkou

je postižení perikraniálního svalstva – hypertonus a palpační citlivost především šíjových a žvýkacích svalů; v anamnéze jsou časté stresové faktory, úzkostné stavy, deprese, poruchy spánku; nezhoršuje je fyzická aktivita a nejsou přítomny vegetativní příznaky (42, 73, 90).

4.5.2.2 Myoskeletální poruchy u pacientů s CGH, migrénou bez aury a tenzními bolestmi hlavy

Problémem překrýváním klinických příznaků u běžných intermitentních typů bolestí hlavy (CGH, migrény bez aury a tenzních bolestí hlavy) a tím i problémem spolehlivosti diagnostiky se začala téměř vzápětí po uveřejnění diagnostických kritérií Sjaastada a CHISG zabývat řada autorů (41, 94, 133). Sám Sjaastad na toto významné překrývání upozorňuje v řadě svých publikací zabývajících se problematikou CGH (107, 111).

Mnoho autorů se zaměřilo na neklíčovější kritérium pro diagnostiku CGH, a to „symptomy a známky zapojení krku“, a většinou spolehlivě potvrdilo u pacientů s CGH nález řady myoskeletálních poruch krční oblasti – Zwart a Hall omezené rozsahy pohybů krční páteře, Jull a kol. dysfunkci a dysbalanci svalů krční oblasti, Zito a Jull palpačně citlivé klouby horní krční páteře, nebo Sjaastad a kol. asymetrii v palpační citlivosti šíjové a okcipitální oblasti symptomatické a asymptomatické strany a tloušťce kožní řasy při tzv. skin-roll testu (viz. kap. 4.6.3) (42, 55, 106, 111, 134). Nicméně všechny tyto studie také potvrdily, že podobné nálezy se vyskytují (třebaže v nižším procentu) i u pacientů s jinými typy bolestí hlavy (především s migrénou a tenzními bolestmi hlavy) a kontrolních pacientů bez bolestí hlavy. Rozsah pohybů krční páteře je mezi osobami v celkové populaci značně proměnlivý údaj a snižuje se například i s věkem, proto nemůže být spolehlivý jako jediná známka krčního původu bolesti hlavy (3, 13). Žádný z klinických projevů není pro CGH unikátní, proto pokud by byly hodnoceny jednotlivě, byl by jejich diagnostický význam pochybný (55, 111, 134).

Výzkumy reliability jednotlivých diagnostických kritérií CGH velmi podobně prokázaly, že neexistuje žádný unikátní diagnostický příznak jen pro CGH (63). Nicméně Vincent popsal, že pokud je splněno sedm a více Sjaastadových kritérií

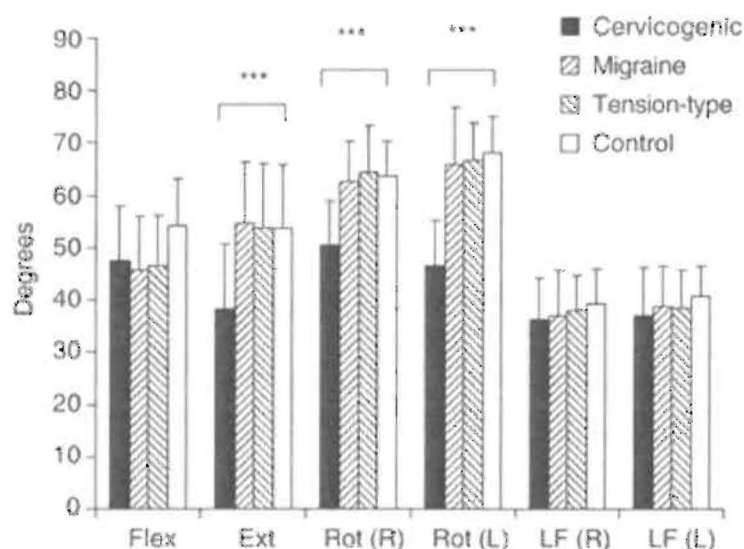
najednou, mohou být CGH odlišeny od migrény a tenzních bolestí hlavy s vysokou mírou senzitivity a specificity (131).

Typické příznaky CGH jako bolest a zvýšená palpační citlivost v krční oblasti jsou zcela běžným nálezem i u migrény a tenzních bolestí hlavy a podle některých autorů se vyskytují u 60 – 70% všech typů bolestí hlavy (33, 55, 107). Role trigeminocervikálního jádra pro přenos bolesti z oblasti struktur inervovaných prvními třemi míšními nervy je známá (2, 13, 42, 54, 56). Nicméně nedávné studie Bartsche a Goadsbyho ukázaly, že mezi trigeminální aferencí a aferencí C1-C3 může být vzájemné ovlivnění obousměrné (56). Jinými slovy, stejně tak jako jsou bolestivé podněty z krční oblasti na základě principu konvergence mylně vnímány v oblasti inervace n. trigeminus, mohou být podněty při trigeminální aktivaci během migrény mylně vnímány jako bolest v krční oblasti. Tato obousměrnost konvergence může vysvětlovat tak častý výskyt příznaku bolestí v krční oblasti u migrény a jiných typů bolestí hlavy (56).

Jull a kol. se v nedávných dvou studiích zaměřili právě na identifikaci přítomnosti nebo naopak chybění myoskeletálních funkčních poruch a bolesti krční oblasti u chronických intermitentních bolestí hlavy (migrény, tenzních bolestí hlavy a CGH) (3, 55). Cílem výzkumu bylo určit, zda by nebylo možné vysledovat specifický vzorec funkčních myoskeletálních poruch, který by byl schopen odlišit CGH od ostatních běžných chronických intermitentních bolestí hlavy, mezi kterými dochází k překrývání příznaků. Soubor 73 pacientů s bolestmi hlavy (22 s migrénou, 33 s tenzními bolestmi hlavy a 18 s CGH) a 57 kontrolních osob podstoupilo vyšetření rozsahu pohybů krční páteře (při aktivním pohybu do flexe, extenze, lateroflexe a rotace), kloubní pohyblivosti krční páteře, svalové síly flexorů a extenzorů krku, ultrazvukové hodnocení míry hypotrofie m. semispinalis capitis, m. longissimus capitis a m. trapezius na základě zobrazení průřezu svalu v úrovni C2, kranio-cervikální flekční test (EMG měřená aktivita m. sternocleidomastoideus během pěti-stupňové flexe krční páteře vleže na zádech, zároveň snímání míry krční lordózy čidlem v polštářku pod krční páteří) (28) a vyšetření kinestézie krční páteře (schopnost pacienta umístit bez kontroly zraku hlavu do původní pozice po provedení extenze a rotací krční páteře do obou směrů) (3, 55).

Ve výsledcích se u skupiny pacientů s CGH potvrdilo vysoké procento výskytu myoskeletálních poruch, které bylo signifikantně vyšší než u skupiny pacientů s migrénou a tenzními bolestmi hlavy a i u kontrolních osob. Rozsah pohybu v krční páteři byl u CGH pacientů nejvíce omezen směrem do extenze a rotace vlevo i vpravo, a to významně oproti všem zbývajícím skupinám. Naopak v rozsahu pohybu do flexe a lateroflexe nebyl u jednotlivých skupin rozdíl (Obrázek 2) (55).

Obrázek 2 Rozsah pohybu v krční páteři (ve stupních) v jednotlivých směrech u skupin pacientů s bolestí hlavy a kontrolní skupiny (55)

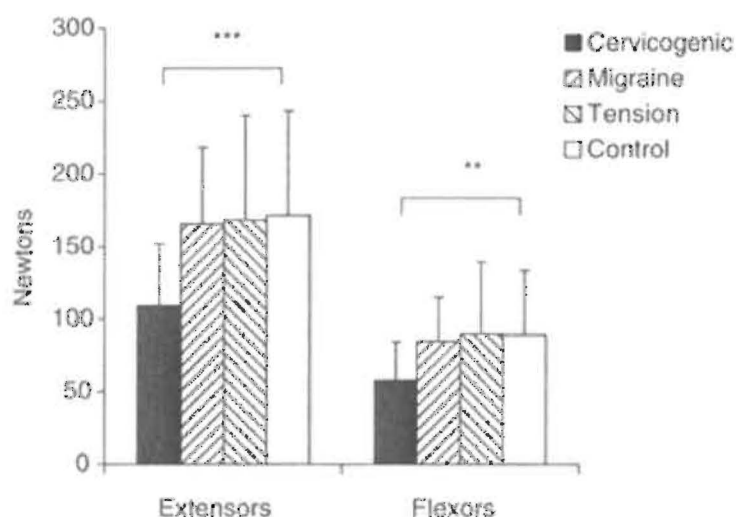


Prevalence nalezených kloubních dysfunkcí, včetně palpační bolestivosti v místech postižených segmentů horní krční páteře (AO – C4/5), byla u pacientů s CGH významně vyšší než u všech ostatních skupin. Naopak žádný rozdíl nebyl mezi jednotlivými skupinami nalezen v úrovni C5/6 až C7/Th1 (55).

Ve skupině pacientů s CGH byla změřena významně menší svalová síla flexorů a extenzorů krku oproti ostatním skupinám a žádný takový rozdíl nebyl nalezen mezi skupinou pacientů s migrénou, tenzními bolestmi hlavy a kontrolní skupinou (Obrázek 3). Podobné výsledky se objevily i při provádění kranio-cervikálního flekčního testu, kdy byla průměrně naměřena významně vyšší aktivita m. sternocleidomastoideus u skupiny pacientů s CGH oproti všem ostatním skupinám. Žádný rozdíl mezi

skupinami naopak nebyl prokázán při kinestetickém vyšetření krční páteře a výraznější svalová hypotrofie byla nalezena jen u skupiny pacientů s CGH v m. semispinalis capitis na symptomatické straně (55).

Obrázek 3 Síla krčních flexorů a extenzorů u pacientů s bolestmi hlavy a kontrolní skupiny (55)



Všichni pacienti s CGH popisovali bolest v krční oblasti a podobnou bolest popisovalo i téměř 60% pacientů s migrénou a tenzními bolestmi hlavy. Nicméně u těchto dvou skupin nebyl prokázán zvýšený výskyt myoskeletálních poruch oproti kontrolní skupině ani v jednom z vyšetřovaných testů. To znamená, že tak častý klinický symptom jako bolest v krční oblasti, není u migrény a tenzních bolestí hlavy spojen se zvýšeným nálezem myoskeletálních poruch a pravděpodobně je jen výsledkem tzv. obousměrné konvergence trigeminocervikálního jádra podle nedávných výzkumů Bartsche a Goadsbyho (55, 56). Podle Jull tedy neexistuje důkaz, že by patogeneze migrény měla mít vztah k myoskeletálním poruchám v krční oblasti (55).

Tyto výsledky se shodují i s jinými studiemi Zwart a Marcuse a kol., které stejně tak neprokázaly žádné podstatné rozdíly v omezení rozsahu pohybu krční páteře resp. ve výskytu palpačně citlivých kloubních dysfunkcí krční páteře u pacientů

s migrénou a tenzními bolestmi hlavy oproti kontrolní skupině osob bez bolestí hlavy (3).

CGH tedy může být odlišena od ostatních typů intermitentních bolestí hlavy pomocí určitého vzorce (kombinace) myoskeletálních poruch – omezeného rozsahu pohybu krční páteře společně s kloubní dysfunkcí horních segmentů krční páteře, palpovatelnou zvýšenou citlivostí v této oblasti a poruchami funkce krčních flexorů (3, 55). Všechny testy pro popsané myoskeletální poruchy mohou být navíc snadno prováděny v běžných klinických podmínkách, proto se zdají být v praxi použitelnějšími kritérii než diagnostické bloky struktur potenciálně zodpovědných za vznik CGH (3).

4.5.2.3 Anestetické bloky v diferenciální diagnostice CGH

Úleva od bolesti hlavy po anestetickém bloku struktury potenciálně zodpovědné za vznik CGH představuje jedno z hlavních kritérií pro diagnostiku CGH v obou jejich klasifikacích (Sjaastad a CHISG i IHS) a diagnostické bloky jsou tak považovány za „zlatý standard“ pro tvorbu diagnózy CGH (42, 45, 56). Jejich účinnost u pacientů s CGH byla ale dlouhou dobu popisována jen v několika studiích, které nebyly příliš metodologicky kvalitní. Proto nemohla být jednoznačně potvrzena jejich hodnota jako diferenciálně-diagnostického nástroje (13, 50, 121).

Proto Terzi a kol. (121) v roce 2002 provedli randomizovanou, placebo-kontrolovanou a dvojitě slepou studii k zhodnocení diagnostického významu blokády n. occipitalis major mezi skupinami pacientů s CGH, migrénou bez aury a tenzními bolestmi hlavy. Jako anestetikum byl aplikován prilokain a intenzita bolesti byla posuzována ve frontální a šíjové oblasti po 30 minutách od aplikace podle vizuálního analogového skóre (VAS). Ve výsledcích se ukázalo, že pacienti s CGH vykazovali významné snížení intenzity bolesti v obou oblastech – šíjové i frontální, zatímco obě ostatní skupiny udávali snížení intenzity bolesti především v oblasti šíjové. To potvrzuje teorii, že bolest hlavy je při CGH přenášena do oblastí hlavy konvergencí v trigeminocervikálním jádře, zatímco patofyziologické dráhy migrény a tenzních bolestí hlavy jsou odlišné. Anestetická blokáda n. occipitalis major se tedy podle

Terziho ukázala jako spolehlivý diferenciálně-diagnostický nástroj v diagnostice CGH (121).

Naopak některé další studie Afridiho a kol. a Anthonyho uvádějí, že diagnostické bloky n. occipitalis major mohou přinést úlevu od bolesti hlavy i u migrény, a to až po dobu 30 dní (56). Zdá se tedy, že problém specifity diagnostických bloků není zatím jednoznačně vyřešen (56).

4.5.2.4 Zobrazovací metody v diferenciální diagnostice CGH

V řadě studií degenerativních změn krční páteře (například Coscun 2003, Vincent 1999, Pfafferath 1987) byly diskopatie nebo osteochondrózy horních krčních obratlů mezi pacienty s klinickými známkami CGH prokázány se stejnou frekvencí jako mezi kontrolními skupinami osob bez obtíží, nebo byly zaznamenány jen nesignifikantní rozdíly (11, 15, 54, 97).

Coscun (15) provedl v roce 2003 kontrolovanou a slepou studii MR zobrazení cervikálních struktur mezi pacienty splňujícími kritéria pro CGH dle Sjaastada. Výsledky ukázaly bulging disku u 45,5% pacientů s CGH a stejně tak i u 45% kontrolních osob. Patologická změna byla nejčastěji nalezena v oblasti C5-C6 a dále pak v oblasti C4-C5. V horní krční páteři a C-Th přechodu bylo změn minimum, a to jak ve skupině pacientů s CGH, tak v kontrolní skupině. Coscun tedy uvádí, že MRI má zcela nevýznamnou roli v detekci patologických stavů vedoucích k CGH a především že neexistuje souvislost mezi degenerativními změnami v oblasti krční páteře pozorovanými při zobrazovacích metodách a vznikem CGH (15).

4.5.3 CGH po whiplash poranění

Ačkoliv CGH nejsou v zásadě posttraumatickými bolestmi hlavy, Sjaastad a CHISG v revidovaných kritériích pro CGH popisují, že by úraz hlavy nebo krku v anamnéze měl být považován za patogeneticky důležitý, obzvláště jedná-li se o úraz více než „středně těžké závažnosti“ a předpokládá-li se whiplash mechanismus (5).

Bolesti hlavy jsou po whiplash poranění velmi častým symptomem, nicméně řadu let se vede značná debata o povaze těchto bolestí hlavy (22, 99). K popisu

posttraumatických bolestí hlavy jsou používány různé termíny jako „posttraumatická migréna“ nebo „posttraumatické CGH“, ale většina autorů popisuje nespecifikované „bolesti hlavy po whiplash“ (22). V aktuálně platné IHS klasifikaci bolestí hlavy (ICHD-II) byla pro bolesti hlavy po whiplash poranění nově vytvořena zcela samostatná kategorie, u které ale není k CGH ani jiným typům bolestí hlavy nijak odkazováno (45). Celá jednotka se posuzuje jenom na základě časové spojitosti s úrazem (první výskyt bolesti hlavy do 7 dnů po úrazu a celkové trvání více než 3 měsíce) a další charakteristiky bolestí hlavy chybí (45, 99, 102). To znamená, že taková bolest hlavy může splnit kritéria kterýchkoliv primárních bolestí hlavy (migrény, tenzních bolestí hlavy), stejně jako kritéria pro CGH (99).

Ve studii Scholten-Peeterse, která rešeršně zpracovává 29 prospektivních kohortních studií na téma chronického whiplash poranění, se objevuje extrémní rozmezí prevalence jakýchkoliv symptomů po whiplash od 0 do 83% (114).

Obelieniene ve studii s 202 pacienty s whiplash poraněním a skupinou 202 kontrolních osob uvádí, že půl roku po úrazu nebyl u obou skupin nalezen významný rozdíl mezi nárůstem migrény a tenzních bolestí hlavy a v nárůstu CGH se u skupiny po whiplash poranění objevil rozdíl jen minimální (4% u whiplash oproti 2,3% u kontrolní skupiny) (86).

Drottning, Staff a Sjaastad považují za klíčovou otázku, jestli je bolest hlavy po úraze s whiplash mechanismem jen vzrůstem intenzity a frekvence již dříve existujících bolestí hlavy nebo zda se jedná o bolest hlavy de novo (21, 22).

V jejich kohortové studii s 587 osobami, které prodělali nehodu s možným whiplash mechanismem, byly diagnostikovány CGH u 48 pacientů (8,2%) 6 týdnů po úraze, u 26 pacientů (4,4%) 6 měsíců po úraze a u 20 pacientů (3,4%) jeden rok po úraze. Z těchto dvaceti pacientů (3,4%), kteří byli označeni za pacienty s chronickými CGH, nikdo neudával podobné unilaterální bolesti hlavy bez druhostranného šíření z doby před úrazem. Jednalo se tedy ve všech případech o CGH de novo. Autoři navíc spekulují, že z osob, u kterých nebyly diagnostikovány CGH, nicméně rok po úraze trpěly chronickými bolestmi hlavy, může být pravděpodobně ještě část s bilaterálními CGH (nebo jak říká Sjaastad - „unilaterálními na dvou stranách“) (21).

V roce 2007 uveřejnili Drottning, Staff a Sjaastad pokračování výše zmíněné studie po šesti letech, kdy se jim podařilo vyšetřit 16 z 20 pacientů s chronickými

CGH z původní studie (22). Dva pacienti byli ještě vyřazeni a ze zbývajících 14 pacientů byly u 7 diagnostikovány perzistující CGH. Z celkového počtu 587 osob původní studie byly tedy CGH po šesti letech od whiplash úrazu přítomné u 1,2% pacientů (22).

4.6 Klinické vyšetření při CGH

Ačkoliv se udává, že 60 - 70% všech pacientů s různými typy chronických intermitentních bolestí hlavy udává doprovázející bolest v krční oblasti, u méně než 18% je ale tato bolest příznakem myoskeletální patologie v krční oblasti (jak vyplývá i z výzkumů Jull a kol. uvedených v kapitole 4.5.2.2) (33, 42, 55, 56, 107). U zbylých 82% pacientů je tato bolest zřejmě jen výsledkem obousměrné konvergence v trigeminocervikálním jádře, a tedy jen mylně vnímanými bolestivými podněty z oblasti obličeje a hlavy (z inervační zóny n. trigeminus) (56). Z toho vyplývá, že vyšetření krční oblasti bude představovat základní kámen v diagnostice CGH (42, 55).

Podle klasifikačních kritérií pro CGH dle Sjaastada a CHISG by měla být souvislost bolestí hlavy a postižení struktur krku prokázána pomocí klinických známek omezení rozsahu pohybu krční páteře nebo vyvolání bolesti hlavy pohybem krku a/nebo tlakem na horní krční nebo okcipitální region (42). Kritéria IHS takové klinické průkazy souvislosti struktur krku a bolestí hlavy nerespektují a za platný důkaz považují odstranění bolesti hlavy po anestetické diagnostické blokádě příslušné struktury nebo jejího nervového zásobení (42, 45, 55).

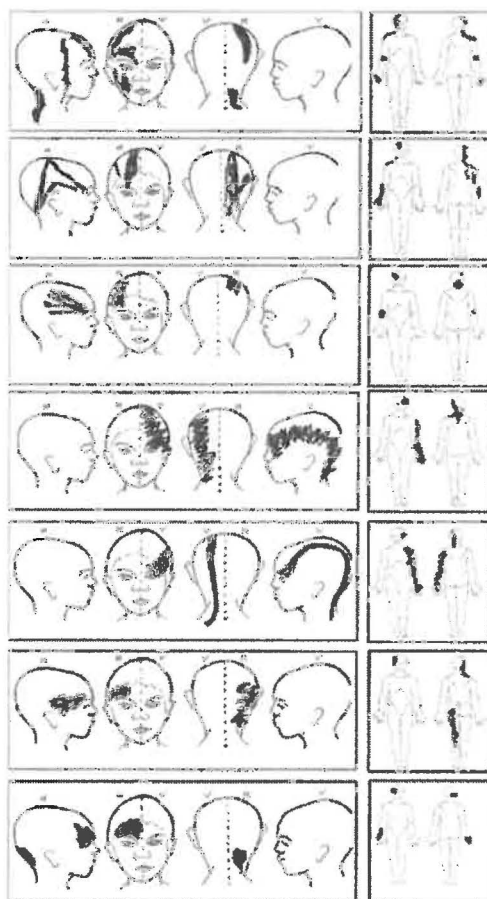
Jak bylo uvedeno v kapitole o patofyziologii (kap. 4.4.1.1), jakákoliv struktura inervovaná z míšních nervů C1 - C3 (a možná i nižších segmentů) (53) může být potencionálně zdrojem CGH, proto musí klinické vyšetření zahrnovat všechny systémy - jak kloubní, tak myofasciální a nervový (neurodynamické testy) (42).

Nalezené myoskeletální poruchy by neměly být, jak uvádí Jull a Amiri (kap. 4.5.2.2), při vyšetření a tvorbě diagnózy posuzovány samostatně, protože nepředstavují unikátní příznak pro CGH, ale je nezbytné je pro odlišení od ostatních typů bolestí hlavy poskládat do celkového specifického vzorce myoskeletálních poruch typických pro klinický obraz CGH (3, 55).

4.6.1 Anamnestické zjištění charakteristik bolesti a přidružených příznaků

Základním kamenem k rozlišení CGH od jiných typů bolestí hlavy je podrobná a specificky zaměřená anamnéza (90). Předpokladem jednoznačné a správné diagnostiky CGH a následné volby efektivní terapie je správné zhodnocení údajů týkajících se vzniku, charakteru, lokalizace a šíření bolesti, rychlosti nástupu a trvání atak bolestí hlavy, přítomnosti spouštěcích faktorů a dalších průvodních příznaků – vegetativních projevů jako nevolnosti, fotofobie a fonofobie, pocitu závratí aj. (90, 109). Sjaastad a kol. a další autoři k jednoznačnému určení lokalizace a šíření bolesti u pacientů s CGH (navíc i pro dokumentaci a případné hodnocení efektu terapie) s úspěchem používají náčrtky bolesti do předem připravených formulářů (Obrázek 4) (22, 54).

Obrázek 4 Náčrtky bolesti u pacientů s CGH používané Sjaastadem a kol. (22)



Zcela nezbytné je při tvorbě diagnózy CGH neopomenout farmakologickou anamnézu z hlediska malého nebo žádného efektu analgetik a typických antimigrenotik, pracovní anamnézu z hlediska zatěžujících činností nebo nevhodných pozic krční páteře a osobní anamnézu z hlediska možného úrazu hlavy nebo krku (42, 54).

Naprostou samozřejmostí je i vyloučení jiných závažných až život ohrožujících sekundárních bolestí hlavy podle varujících příznaků - tzv. „red flags“ (kap. 4.5.1) (73)

Vzhledem k variabilitě a překrývání klinických projevů chronických intermitentních bolestí hlavy jako jsou CGH, migréna bez aury a tenzní bolesti hlavy je diagnostika často velmi obtížná a bez současného vyšetření pohybového systému by ji nemělo být možné jen na základě charakteristik bolestí hlavy odpovědně provést (42, 55).

4.6.2 Vyšetření kloubního systému

Sjaastad a CHISG označují omezení rozsahu pohybu v krční páteři za jedno z hlavních kritérií pro vytvoření diagnózy CGH. Řada studií takové omezení při vyšetřování aktivních pohybů krční páteře v základních rovinách potvrdila, s největším omezením zejména do extenze a do rotací (13, 23, 55, 134). Hall a Ogince a kol. (43, 87) ve svých studiích takový rozdíl v základních rovinách nepotvrdili, nicméně když pracovali s tzv. flekčně-rotčním testem – „cervical flexion-rotation test“ (rotace v maximální flexi krční páteře k detekci izolované dysfunkce v segmentu C1/C2), popsali nález významných rozdílů v rotaci mezi pacienty s CGH a kontrolní skupinou (28° vs. 45°, resp. 20° vs. 39°) (43, 87). Označili proto segment C1/C2 jako dominantní strukturu původu CGH. Oginceho studie navíc prokázala, že nebyl rozdíl v rotaci C1/C2 mezi skupinou pacientů s migrénou bez aury a kontrolní skupinou (39° rotace na každou stranu u obou skupin). Proto uvádí, že vyšetření rotace mezi C1 a C2 obrátem má vysokou míru senzitivity a specifity k odlišení pacientů s CGH od pacientů s migrénou a asymptomatických kontrolních osob (87) .

Zito za základě studie z roku 2006 uvádí, že přítomnost kloubní dysfunkce horní krční páteře včetně palpační bolestivosti kloubu zhodnocená manuálním

vyšetřením nejjasněji identifikuje CGH pacienty v porovnání s měřením rozsahu pohybu v základních rovinách, vyšetřením kinestézie krční páteře, aspekčním hodnocením postury nebo vyšetřením zkrácení šíjového svalstva (134).

V české literatuře popisuje přítomnost kloubních dysfunkcí při CGH Lewit v rámci cervikokraniálního syndromu, ale například i Vacek a Rychlíková (64, 98, 123). Pozornost má být při vyšetření zaměřena zejména na atlanto-okcipitální a atlanto-axiální skloubení včetně jejich ligament, kloubní spojení C2/3 a C3/4 a i všechny ostatní krční segmenty (64, 98, 123).

4.6.3 Vyšetření svalového systému a měkkých tkání

Myofasciální dysfunkce je stejně tak důležitá součást celkového klinického obrazu při CGH jako dysfunkce kloubní (55, 134). Význam svalové dysfunkce a dysbalance byl prokázán ve studii Jull a kol., ve které byl výsledkem terapeutického cvičení svalů krční oblasti dlouhodobý efekt v redukci klinických příznaků CGH (58).

Jedním z charakterizujících známek CGH pro odlišení od jiných typů bolesti hlavy se zdá být oslabení hlubokých flexorů krční páteře (42, 55, 134). Zvýšený výskyt takového oslabení nebyl prokázáno u pacientů s migrénou a tenzními bolestmi hlavy v porovnání s kontrolní skupinou (55). Funkci hlubokých krčních flexorů nepřímo měří tzv. kraniocervikální flekční test, během kterého provádí pacient vleže na zádech flexi horní krční páteře v pěti stupních, přičemž v každém stupni setrvává 10 vteřin (28). Provedení je řízeno vizuálním feedbackem z tlakového senzoru pod krční páteří, kdy dosažení každého dalšího stupně flexe horní krční páteře koresponduje s určitým přírůstkem tlaku, snímaného senzorem (28). Během testu se palpačně hodnotí nebo elektromyograficky snímá aktivita povrchových flexorů. Klíčovou známkou, která klinicky odhalí dysfunkci hlubokých krčních flexorů, je zvýšená aktivita povrchových flexorů (m. sternocleidomastoideus) během provádění kraniocervikálního flekčního testu (28).

V literatuře se objevuje také množství studií, které dokládají souvislost CGH a zkrácených svalů nebo spouštěvých bodů (trigger points) (42, 55, 134). Nejčastěji zmiňovanými svaly v této souvislosti jsou horní část m. trapezius, m. sternocleidomastoideus, mm. scaleni, m. levator scapulae, m. pectoralis major,

m. pectoralis minor a subokcipitální svaly (42). Moore používá pro popis typické svalové dysbalance vedoucí potencionálně k CGH Jandův termín „horní zkřížený syndrom“ (80).

Sjaastad a kol. a Bansevicius popisují při diagnostice CGH využití tzv. skin-roll testu, který je zaměřen na vyšetření kůže a podkoží v oblasti pletence ramenního (22, 106). Skin-roll test má dvě části – vyšetření tloušťky kožní řasy a vyšetření citlivosti kožní řasy při jejím posouvání. Technika provedení řasy a jejího posouvání je shodná s u nás známým řasením kůže dle Kiblera. Sjaastad provádí skin-roll test posouváním kožní řasy od horního úhlu lopatky po vrchol kontury ramen, doprostřed vzdálenosti mezi páteří a ramenním kloubem. Během toho posuzuje pacientovo subjektivní vnímání citlivosti (žádná, malá, střední, znatelná citlivost) a na různých místech měří pomocí kaliperu tloušťku kožní řasy (106). Ve studii Drottinga a Sjaastada je uváděno, že tloušťka kožní řasy byla u pacientů s CGH větší na symptomatické straně a znatelně větší v porovnání s kontrolní skupinou pacientů bez bolesti hlavy. Nález asymetrie v tloušťce řasy byl doprovázen zvýšenou citlivostí řasy, rovněž symptomatické strany. Hodnota takových nálezů v odlišení od jiných typů unilaterálních bolestí hlavy bude třeba ještě dále ověřit (22, 106).

Někteří autoři popisují při CGH změny postury (především předsunutá držení hlavy a oploštění krční lordózy) a uvádějí, že vyšetření olovnicí z boku je dobrým indikátorem naznačujícím vztah poruch krční oblasti a CGH (80). Nedávné studie Zita nebo Dumase naopak ale nepotvrzují zvýšený nález těchto změn u pacientů s CGH oproti osobám bez bolesti hlavy (23, 42, 134).

Lewit popisuje v rámci cervikokraniálního syndromu komplex funkčních poruch v krční oblasti zřetězený s celou pohybovou soustavou (64, 65). Tyto změny se při bolesti hlavy cervikálního původu nijak neliší od nálezů při bolesti v šíji. Zahrnují svalovou dysbalanci krčních a šíjových svalů, poruchu pohyblivosti v krčních pohybových segmentech, spouštěvé body (trigger points) a spasmy v šíjovém svalstvu, m. sternocleidomastoideus, svalstvu pletence ramenního, žvýkacím svalstvu a bránici, změny pohyblivosti skalpu a krčních fascií, hyperalgetické zóny, bolestivé periostové body a porušenou statiku krční páteře (64).

4.7 Terapie cervikogenních bolestí hlavy

K terapii CGH je využívána pestrá paleta různých přístupů od farmakologických, fyzioterapeutických a psychoterapeutických až po invazivní chirurgické. Struktury a patologické procesy zodpovědné za vznik CGH se nacházejí v krční oblasti, i když jejich povaha a přesná lokalizace se případ od případu liší (53). Stejně tak spektrum intenzity bolestí hlavy je u pacientů s CGH značně široké, od mírných a kolísajících až po velmi závažné bolesti, občas vedoucí až k sebevražedným tendencím. Volba jednotlivých přístupů by proto měla být u každého pacienta individuální a nikdy by neměl být v terapii CGH vytvořen jeden obecný algoritmus (53).

4.7.1 Farmakoterapie

Zatímco u většiny bolestí hlavy bývá farmakoterapie základním kamenem léčby, při CGH má význam minimální, protože většinou neodstraňuje základní příčinu a nepřináší ani dlouhodobější úlevu od bolesti hlavy (49, 76). Může tak být naopak rizikem pro vznik tzv. chronických denních bolestí hlavy v důsledku nadužívání léků (84). V žádné validní studii nebyla zatím samostatně prokázána efektivita jakéhokoliv léku pro léčbu CGH (13).

V léčbě primárních bolestí hlavy jsou často používány ergotamin, indometacin, triptany nebo hyperbarický kyslík, při ovlivnění CGH se však klinicky tyto látky ukázaly jako zcela neúčinné (42, 74, 94). To souvisí s průkazem, že se při CGH na rozdíl od primárních typů bolestí hlavy finálně neaktivuje trigeminovaskulární systém (37, 74). Marginální nebo žádný efekt ergotaminu, indometacinu a sumatriptanu byl zařazen do revidovaných diagnostických kritérií dle Sjaastada a používá se k odlišení CGH od ostatních, především primárních typů bolestí hlavy (42, 49). U části pacientů, kde se CGH kombinují s jinými (většinou primárními) bolestmi hlavy, je užití ergotaminových derivátů, sumatriptanů aj. po jednoznačné diagnostice oprávněné (8, 9, 32, 41).

V případech mírných CGH lze použít různé typy nesteroidních protizánětlivých látek a analgetik. Klinické zkušenosti ale ukazují, že u většiny pacientů s CGH užívání

těchto léků vede jen k přechodné a malé úlevě od bolestí. Jakékoliv přesvědčivé studie k této problematice zcela chybí (49, 76). Opioidní analgetika mají také jen zcela okrajový efekt a pro léčbu CGH nejsou obecně indikována (76). Doporučeno není až na výjimky ani podávání myorelaxancií, i když jsou často předepisována (52). Působí totiž především na normotonické svaly a ovlivnění svalů ve spasmu je minimální (52).

Martelletti ve svých studiích popisuje u pacientů s CGH nález zvýšených plazmatických hodnot prozánětlivých faktorů interleukinu beta (IL-1 β) a tumor nekrotizujícího faktoru alfa (TNF- α) (74, 75). Na základě pozorovaných zvýšených hodnot těchto cytokinů vytvořil pilotní studii s několika pacienty trpícími těžkými CGH, kterým aplikoval infliximab. Tato protilátka na sebe váže TNF- α a zabraňuje tak zánětlivým procesům. Pilotní studie ukázala rychlý a trvalý efekt, kdy pacienti s CGH označovali mírnější intenzitu svých bolestí hlavy na škále bolesti a zároveň uváděli i významně nižší spotřebu analgetik. Dlouhodobější zkoumání těchto nových přístupů s rozsáhlejšími skupinami pacientů, včetně slepých studií, bude nutné teprve provést (75, 94).

V léčbě neuropatických, muskuloskeletálních bolestivých syndromů a i bolestí hlavy jsou často používány i tricyklická antidepressiva nebo antiepileptika, obzvlášť pokud je jiná léčba neefektivní. Nicméně validní studie zkoumající jejich efekt přímo u CGH nebyly dosud popsány (8).

Udává se, že posun od epizodických k trvalým bolestem u bolestí hlavy souvisí zejména s nekritickým užíváním volně prodejných analgetik (34). Až polovina případů vzniku tzv. chronických denních bolestí hlavy (tento termín je značně rozšířen v literatuře, nicméně je poměrně kontroverzní a klasifikace ICHD-II ho neobsahuje; sporné je, zda mezi chronické denní bolesti hlavy řadit i CGH) (84, 110) je považována za následek nadužívání léků (34, 84). Jako nadužívání léků se hodnotí stav, kdy pacient užívá léky 10 a více dní v měsíci a obvykle 2 – 3 dny v týdnu (84). Přesné dávky, které vedou k nadužívání léků, nejsou dosud stanoveny dvojité slepými studiemi, avšak některé literární zdroje uvádějí například u acetylsalicylátů dávku 1000mg více než 5x týdně (84). Chronické denní bolesti hlavy vyvolávají další a stále vyšší spotřebu analgetik, což postupně vede k lékové závislosti, odolnosti k profylaktické léčbě a jiným komplikacím. Vysazení medikace způsobuje

rozvoj abstinenčních příznaků a období zvýšených bolestí hlavy, teprve po dvou měsících od vysazení léků nabývají bolesti hlavy svých původních charakteristik (84).

4.7.2 Invazivní farmakoterapie

4.7.2.1 Terapie botulotoxinem

V posledních letech byl pro léčbu bolestí hlavy intenzivně zkoumán účinek botulotoxinu (25, 26, 76, 120). Botulotoxin je lokálně působící neurotoxin, který má kromě myorelaxačního efektu (inhibuje uvolňování acetylcholinu z presynaptických nervových zakončení) potencionálně i účinek protibolestivý, a to zřejmě lokální inhibicí uvolňování glutamátu, calcitonin gene-related peptidu (CGRP) a substance P z nociceptivních neuronů (76, 120).

K tématu terapie bolestí hlavy botulotoxinem byla uveřejněna řada studií, z nichž několik bylo placebo-kontrolovaných a dvojitě slepých (25, 26, 120). Počáteční výzkumy, které ale většinou nepracovaly s kontrolní skupinou, vkládaly do tohoto přístupu mnoho nadějí a popisovaly značný pozitivní efekt v léčbě migrény, tenzních bolestí hlavy i CGH při aplikaci botulotoxinu do trigger points, ale i do occipitální nebo frontální oblasti (25, 26, 76, 120). Naopak v poslední době se ve validnějších studiích ukazuje nepříliš významný efekt aplikace botulotoxinu, a to jak u migrény, tak u tenzních bolestí hlavy nebo CGH (25). Pro CGH jsou k tématu aplikace botulotoxinu dostupné jen dvě placebo-kontrolované a dvojitě slepé studie: Freund a Schwartz neprokázali snížení frekvence bolestí hlavy, i když popsali určité krátkodobé snížení v intenzitě bolesti (25). Schnider neprokázal také žádný významný efekt ve snížení frekvence nebo trvání CGH, popsal jen sklon pacientů k nižší spotřebě analgetik (25).

4.7.2.2 Aplikace anestetik a kortikosteroidů

Ačkoliv jsou anestetické bloky při CGH využívány především pro diagnostiku, někteří lékaři se zaměřili na jejich možné využití i v terapii. Průkopníkem možného využití anestetických bloků byl Bogduk, který prováděl blokády C2 ganglia

u pacientů s bolestmi hlavy přisuzovanými krční páteři už v roce 1981, tj. ještě dříve než byl termín CGH zaveden. Zaznamenal několikahodinovou kompletní úlevu od bolesti a v průběhu čtyřměsíčního sledování snížení frekvence a trvání jednotlivých atak bolestí hlavy (50).

Ve studiích Bovima je popisována významná úleva od bolesti po lokální aplikaci anestetických injekcí k některým strukturám odpovědným za vznik CGH (míšní nervy C2 až C5, n. occipitalis major, facetové klouby C2/C3) (50).

Inan uvádí, že během dvouměsíčního sledování pozoroval u pacientů s CGH po třikrát opakovaných aplikacích anestetických injekcí k n. occipitalis major a k míšnímu kořenu C2 signifikantní snížení frekvence a intenzity bolestí hlavy (50).

Anthony navrhl pro dlouhodobější efekt kombinaci s kortikoidy. Aplikoval tyto kombinované injekce do průběhu n. occipitalis major a zaznamenal kompletní úlevu od bolesti hlavy u 93% pacientů, nicméně její trvání bylo jen 10-77 dní (13, 50).

Narouze a kol. sledovali u 32 pacientů s CGH efekt intraartikulární aplikace kortikosteroidů do laterálního atlantoaxiálního kloubu, který je považován za příčinu bolestí hlavy až v 16% všech pacientů s CGH (7, 82). Ačkoliv po zákroku udávalo snížení intenzity bolesti o více než polovinu 81,2% pacientů, po tříměsíčním sledování už jen 25%. Narouze tedy uvádí, že aplikace kortikosteroidů může být u pacientů s CGH efektivní v krátkodobém horizontu (82). Všechny tyto studie byly prováděny na malých skupinách probandů, bez randomizovaného výběru a bez kontrolní skupiny (50, 82). Rozsáhlejší a validní studie efektivity anestetických bloků v dlouhodobé léčbě CGH chybí (50, 113).

Aplikace kortikosteroidů epidurálně je popisována především při spinálních stenózách a herniacích disků, nicméně výzkumně byla Özyalcynem použita i při léčbě CGH (49, 50). Bližší informace o provedeném výzkumu a jejich efektu nejsou dostupné, Inan jen uvádí, že význam epidurální aplikace kortikosteroidů by mohl být zejména v přípravě pacienta se závažnými CGH na razantnější fyzioterapii (49).

4.7.3 Fyzioterapeutické přístupy v terapii CGH

V terapii nebo profylaxi nejběžnějších typů benigních intermitentních bolestí hlavy (migrény, tenzních bolestí hlavy a CGH) je často využívána řada

fyzioterapeutických postupů, přičemž jejich efektivitou se v literatuře zabývá velké množství metodologicky různě kvalitních studií (14, 27, 58, 30). CGH jsou logicky, vzhledem ke svému předpokládanému původu v krční oblasti, nejvhodnějším typem bolestí hlavy pro takový druh terapie (10, 56). Hlavním úkolem je obnovení normální funkce struktur cervikálního regionu ale i celého pohybového systému podle detailního vyšetření (52). Pak volíme Lewitem popsané postupy k odstranění změn v kůži a podkoží včetně fascií a aktivních jizev, svalových spasmů, spoušťových bodů a svalových dysbalancí nebo omezené kloubní pohyblivosti (Lewit-kniha). Často bývají tyto poruchy zřetězeny v určitém vzorci, vždy je tedy nutné zjistit význam jednotlivých článků v patogenním řetězci a vstoupit do něj v klíčové oblasti (52, 68, 69).

The Cochrane Collaboration uveřejnila v roce 2004 systematickou rešerši (Cochrane review) porovnávající význam různých typů neinvazivních fyzioterapeutických technik v léčbě nebo prevenci rekurentních chronických bolestí hlavy (14). Do rešerše bylo zahrnuto 22 randomizovaných nebo semi-randomizovaných kontrolovaných studií, které se zabývaly celkem pěti typy bolestí hlavy: migrénou, tenzními bolestmi hlavy, cervikogenními bolestmi hlavy, koexistující migrénou s tenzními bolestmi hlavy a posttraumatickými bolestmi hlavy. Zahrnuté studie byly metodologicky různě kvalitní a z důvodu heterogenity celé skupiny nebylo možné sloučit data pro všechny sledované typy bolestí hlavy a autoři po porovnání hodnot důkazů jednotlivých studií vypracovali samostatné závěry pro každý typ bolestí hlavy (14).

4.7.3.1 Mobilizační techniky a cvičení

Spinální manipulační a mobilizační techniky jsou v terapii CGH doporučovány a značně využívány (52, 73, 76, 130). Vždy musí být založeny na detailním manuálním vyšetření krční páteře k odhalení bolesti a funkčně omezené kloubní pohyblivosti v jednotlivých segmentech (52, 76). Lewit doporučuje používat mobilizační techniky zejména s využitím metod svalové facilitace a inhibice a také nezačínat v terapii nárazovou manipulací, která se provádí většinou až pokud nebyla blokáda mobilizačními technikami zcela odstraněna nebo pokud přetrvávají bolestivé

body citlivé na tlak (64). Kloubní blokády bývají podle Lewita v úzkém spojení se svalovými spasmy a spoušťovými body. Proto se často pozoruje efekt uvolnění blokády při terapii spoušťových bodů a opačně, mizení spoušťových bodů ve svalech při terapii blokády (68, 69).

Efekt spinálních manipulačních a mobilizačních technik hodnotí v Cochrane review pět studií (Bitterli 1977, Howe 1983, Nilsson 1997, Whittingham 1997 a Jull 2002) a všechny se shodují, že jsou tyto techniky pro terapii CGH účinné (14). Nejvalidnější z nich je výzkum, který provedla Jull se svými spolupracovníky (14, 58). Hodnotila efekt manipulací a mobilizací a terapeutického cvičení u 200 pacientů rozdělených do čtyř skupin: skupina pro manipulaci a mobilizaci kloubů krční páteře, skupina pro terapii málo zátěžovými cviky pro svaly cerviko-skapulární oblasti, skupina s kombinací obou terapií a kontrolní skupina bez jakékoliv fyzioterapie. Z kontrolního vyšetření po šestiměsíční terapii a i z vyšetření s odstupem jednoho roku vyplynulo, že jak manipulační a mobilizační terapie, tak málo zátěžové cvičení významně redukovali intenzitu a frekvenci a trvání CGH v porovnání s kontrolní skupinou, a to i v dlouhodobém časovém horizontu (14, 58). Kombinace obou přístupů nezaznamenala lepší výsledky než oba jednotlivé přístupy, tzn. nebyl nalezen žádný argument pro přidání manipulačních technik pokud jsme se rozhodli začít u pacienta s CGH cvičením a naopak (14, 58).

Jull a její spolupracovník Stanton (57, 115) se ještě v následujících dvou letech po uveřejnění výše zmíněné studie zaměřili na otázku, proč nebyli všichni pacienti s CGH stejně vnímaví k terapii. Ačkoliv byl terapeutický zásah prokázán celkově jako účinný, 25% pacientů nedosáhla v redukci bolestí hlavy přijatelných výsledků (snížení frekvence bolestí minimálně o polovinu). Pokusili se proto analyzovat, zda by nebyl v datech pacientů s CGH prokazatelný určitý vzorec, který by předpověděl vnímavost k fyzioterapeutickým technikám (57, 115). Takový odpovídající vzorec se ve výsledcích nalézt nepodařilo, kromě prokázané významně nižší šance na redukci bolestí hlavy u pacientů s povrchním přístupem k terapii. Malé rozdíly pro lepší vnímavost na fyzioterapii se objevily, pokud byl začátek bolestí v oblasti krku spíše než v oblasti hlavy nebo byla kratší doba celkového trvání obtíží. V dlouhodobém časovém horizontu se ale tyto faktory vyrovnaly (57).

Demografické rozdíly a charakteristiky bolestí hlavy tak nepotvrdily svůj význam v možné předpovědi vnímavosti na léčbu, v poslední době se takový význam začíná přisuzovat u různých typů bolesti hlavy roli centrální sensitizace nervového systému a roli abnormálního centrálního zpracovávání bolestivých podnětů (57). Jejich význam byl identifikován u pacientů s chronickými bolestmi v šíji a pacientů s post-whiplash syndromem ve studiích Mungaliho nebo Sheater-Reida, podobný výzkum u CGH však zatím chybí (57).

Poslední aktualizaci publikovaných studií před zpracováním Cochrane Review provedli její autoři v květnu 2004 (14). Do dnešní doby bylo zveřejněno ještě několik systematických rešerší k tématu efektu spinálních manipulací a mobilizací v terapii CGH, žádná však neuváděla aktuálnější publikované a metodologicky kvalitnější výzkumy než Cochrane review (24, 29, 30, 59, 85).

Rodeghero na základě výsledků výzkumu Jull a kol. publikoval v roce 2006 případovou studii s detailním rozpracováním vhodného terapeutického plánu při CGH (95). Uvádí, že u pacientky s CGH byly na základě detailního vyšetření prováděny mobilizace atlantookcipitálního a atlantoaxiálního skloubení a svalové dysbalance byly ovlivňovány protahováním, myofasciální mobilizací a posilovacím cvičením hlubokých krčních flexorů. Po pětítýdenní terapii bylo popsáno snížení frekvence, intenzity a trvání bolestí hlavy, tedy všech tří charakteristik, které v rozsáhlejší studii potvrdila i Jull (58, 95). Rodeghero uvádí, že do budoucna je zcela nezbytné vytvoření většího množství randomizovaných, kontrolovaných a metodologicky kvalitních studií (95).

4.7.3.2 Masáže

Dvě studie v Cochrane review hodnotí terapeutický efekt masáží u CGH (14). Nilsson v roce 1997 porovnával zmírnění bolestí hlavy po třech týdnech (6 jednotek) terapie, kdy jedna skupina skupina pacientů podstupovala masáže (deep friction massage) a terapii spoušťových bodů, zatímco druhé skupině byly prováděny manipulační techniky krční páteře. Ve výsledcích se ukázalo, že pokles intenzity a frekvence bolestí a trvání atak byl u skupiny pacientů s masáží nižší než u pacientů s manipulačními technikami (14).

Ammer v roce 1990 zkoumal tři skupiny pacientů s CGH, u kterých zkombinoval různé typy fyzioterapeutických technik a fyzikální terapie. První skupina podstoupila masáže šíjové oblasti a ramen, druhá skupina podstoupila manipulační terapii krční páteře v kombinaci s galvanickými proudy aplikovanými na krční oblasti a třetí skupina terapii ultrazvukem také v kombinaci s galvanickými proudy aplikovanými na krční oblast. Po deseti terapeutických jednotkách popsal jen malý efekt na intenzitu bolestí hlavy u všech skupin, nicméně kombinace manipulační terapie s galvanickými proudy měla oproti dvěma zbývajícím efekt vyšší (14).

Nedávná systematická rešerše, kterou publikoval Ezzo a kol. v roce 2007 (27), zpracovává studie zkoumající efektivitu masáží při postižení krčního regionu. Z šesti studií, které souvisí s CGH, byly ale všechny publikovány před rokem 2004 a z důvodu nízké metodologické kvality nebyly (kromě studie Nilssona z roku 1997) zpracovány už v Cochrane review, což znamená, že nepřinášejí nové a validní informace (14, 27). Navíc jsou takové studie většinou navzájem těžko porovnatelné, protože každá pracuje s odlišnými druhy masáží nebo „technik měkkých tkání“ a jejich popis je většinou zcela nedostatečný. Přínos různých typů masáží a myofasciálních technik v léčbě CGH a bolestí krčního regionu tak zůstává zatím poměrně nejasný a představuje výzvu pro rozsáhlejší, randomizované a kontrolované výzkumy (27, 80).

4.7.4 Fyzikální terapie

U pacientů s CGH se obecně doporučuje používat i různé postupy fyzikální terapie, zejména některé druhy elektroterapie (13, 47, 73, 76). K zhodnocení efektivity takových procedur na redukci bolesti hlavy při CGH nicméně v literatuře existuje jen velmi málo studií. Systematická rešerše Cochrane Collaboration pro elektroterapii při postižení krku z roku 2005 (60) popisuje jen jednu metodologicky kvalitní studii Ammera a kol., ve které jsou hodnoceny tři skupiny pacientů s CGH po opakované aplikaci masáže šíjové oblasti a ramen, manipulační terapie krční páteře v kombinaci s galvanickými proudy a terapie ultrazvukem také v kombinaci s galvanickými proudy aplikovanými na krční oblast. Ve výsledcích je popsán jen malý efekt na intenzitu bolestí hlavy u všech skupin, nicméně kombinace manipulační

terapie s galvanickými proudy aplikovanými na krční oblast měla oproti dvěma zbývajícím efekt vyšší (14, 60).

Farina popisuje signifikantní efekt redukce bolestí hlavy po aplikaci TENS proudů u 8 z 10 pacientů s CGH. Tato studie nicméně nebyla randomizovaná a kontrolovaná a sledování pacientů probíhalo jen jeden měsíc (13). Rozsáhlejší kontrolovaná studie efektivity TENS u pacientů s CGH byla provedena Tarhanem a Inanem. Během tříměsíční terapie prokázali signifikantní rozdíl v redukci bolestí hlavy mezi terapeutickou a kontrolní placebo-skupinou (41, 76).

Jenkner uvádí, že vysokou úspěšnost měla u pacientů s CGH terapie monofázickými pravoúhlými impulzy. Podrobnější informace o validitě a konkrétních výsledcích této studie ale nejsou dostupné (94).

Rodrigo-Royo a kol. (96) popisují případy čtyř pacientů, u kterých měla velmi dobrý dlouhodobý efekt v redukci intenzity a frekvence bolestí hlavy při CGH neuromodulace pomocí implantovaného elektrostimulačního systému v šijové a okcipitální oblasti. Frekvence aplikovaného proudu byla v rozmezí 40 - 60 Hz, intenzita 0,75 - 2 V a trvání pulzu 210 - 450 μ s. První dva měsíce byla prováděna kontinuální stimulace v průběhu celého dne, v období jednoho roku byla redukována v jednotlivých případech na 15 - 20 minut až dvě hodiny 1 - 3x denně (96).

Horáček (47) popisuje vlastní zkušenost s pacienty s CGH, kterým při akutní atace úspěšně aplikuje diadynamické proudy - na svaly ve spasmu aplikuje CP proudy, které často používá v kombinaci s LP proudy, čímž dosahuje i účinku analgetického. Místo kombinace CP + LP lze použít i proud CP-ISO a jak kombinaci CP + LP tak CP-ISO lze současně kombinovat s DF proudem, který slouží výhradně jako úvodní k celé sestavě (47). U subchronických svalových změn jsou podle Horáčka vhodné amplitudově modulované středofrekvenční proudy vzhledem k tomu, že některé frekvence půdoby myorelaxačně. A osvědčuje se i tzv. kombinovaná terapie ultrazvuku a nízkofrekvenčních proudů pro terapii spouštěvých bodů v povrchověji uložených svalech nebo kombinace ultrazvuku a amplitudově modulovaných středofrekvenčních pro terapii reflexních změn ve svalech uložených hluboko (47).

4.7.5 Psychoterapie

Někteří pacienti s CGH popisují poruchy spánku a koncentrace, při chronických a závažných CGH jsou časté depresivní stavy, anxieta, panické ataky a až sebevražedné tendence (38, 53, 84). Proto má v komplexní terapii CGH nezastupitelné místo i intervence ve formě biofeedbacku, hypnózy, meditací, relaxačních postupů (autogenní trénink, progresivní svalová relaxace, jóga) nebo kognitivně-behaviorální terapie (8). Stav psychiky (psychická tenze) navíc úzce souvisí s funkčními poruchami pohybového systému a její zlepšení je tak podmínkou úspěšné terapie CGH (47).

V odborné literatuře se popisuje, že psychoterapie prokázala pozitivní efekt u řady bolestí hlavy. Meta-analýzy randomizovaných kontrolovaných studií popisují účinnost mnoha technik, používaných samostatně nebo v kombinaci s jinou léčbou, především u migrény, tenzních bolestí hlavy a chronických denních bolestí hlavy (103). Campbell uvádí, že kognitivně-behaviorální terapie má významný efekt v redukci chronických bolestí hlavy, zejména v kombinaci s relaxačním tréninkem a skupinovou terapií (103). Cochrane review pro psychologickou léčbu chronických rekurentních bolestí hlavy u dětí a dospívajících uvádí, že je zcela průkazný efekt relaxačního tréninku a kognitivně-behaviorální terapie v redukci frekvence a závažnosti chronických bolestí hlavy (103). Žádná dostupná studie nepopisuje výzkum provedený přímo u pacientů s CGH.

4.7.6 Chirurgická intervence

Charakter bolestí hlavy se u pacientů s CGH může značně lišit – od mírných kolísajících až po velmi závažné bolesti hlavy, které mohou vést až k sebevražedným tendencím (53). Proto se také v jednotlivých případech liší přístup k terapii CGH. Zatímco v iniciálních fázích a lehkých případech bude upřednostňován konzervativní přístup, u chronických a zvláště závažných případů může být zvolena invazivní terapie (53, 112).

Jansen a Sjaastad popisují volbu invazivního chirurgického přístupu u 32 pacientů, z nichž všichni trpěli dlouhodobě (v průměru 6 let) závažnými bolestmi

hlavy a u nichž se zdálo, že veškerá konzervativní terapie selhala (53). U všech pacientů až na jednoho byla prokázána spondylóza/osteochondróza v jednom nebo dvou segmentech krční páteře (většinou ale v dolní krční páteři – jen u 4 pacientů v segmentu C2/3 a C3/4). Pacienti podstoupili dekompresivní a stabilizující zákrok na krční páteři podle Smith/Robinsona. Při tomto zákroku jsou v rámci dekomprese spinální dury mater a nervových kořenů odstraněny protruze disků a případné osteofyty a v rámci stabilizace celého segmentu je do intervertebrálního prostoru vložen kostěný špalíček pocházející z hřebene kyčelní kosti (53). Jansen a Sjaastad potom popisují efekt takového chirurgického přístupu během tříletého sledování. V období 1-3 měsíců po operaci byla zaznamenána úplná úleva od bolesti hlavy u všech pacientů, po této době se začaly bolesti hlavy různě rychle vracet. Průměrná doba bez bolesti byla u pacientů 14,8 měsíce. U pěti pacientů nebyl zaznamenán návrat bolesti ani po třech letech. Autoři tedy uzavírají, že o takovém chirurgickém přístupu by se mělo uvažovat u chronických, těžce postižených, starších pacientů s CGH, tam kde byly ostatní terapeutické přístupy vyčerpány (53).

Schofferman popisuje u 9 pacientů s dlouhodobými závažnými CGH výsledky diskektomie a fúze obratlů C2/3, C3/4 a C4/5. U všech pacientů se po operaci objevilo výrazné zlepšení, pět pacientů zaznamenalo kompletní úlevu od bolesti. Studie však nesleduje osud pacientů v dlouhodobějším časovém úseku (101).

Mezi dalšími invazivními postupy, které by mohly představovat terapeutickou alternativu v závažných případech CGH, byly zkoumány radiofrekvenční terapie facetových kloubů a ganglií zadních kořenů míšních (44, 62, 119, 129). Jedná se o destruktivní denervační zákroky, kdy je k facetovému kloubu nebo ke gangliu zavedena elektroda a dojde k lézi této struktury několika 50 Hz výboji (44, 119). Pouze dvě ze studií na toto téma byly randomizované a kontrolované - Hasperlagha z roku 2006 a Stovnera z roku 2003 - a obě dvě se shodují, že radiofrekvenční terapie nemá u pacientů s CGH požadovaný efekt. Vyjadřují v tomto ohledu také určité znepokojení nad tím, jak velké procento pacientů s CGH je v poslední době právě radiofrekvenční neurotomii facetových kloubů a ganglií zadních kořenů míšních léčeno, ačkoliv chybí jakýkoliv důkaz pozitivního efektu této metody (12, 44, 119).

Experimentálně byla k řešení chronických případů CGH použita i řada dalších chirurgických zákroků – například dekompresivní zákroky na n. occipitalis major

z útlaku okolní pojivovou tkání nebo jeho kompletní přetětí, dorzální rhizotomie a jiné, nicméně efekt byl většinou jen minimální a/nebo krátkodobý (76). Proto by chirurgické invazivní přístupy zatím neměly hrát v terapii CGH (s výjimkou zvláště závažných a dlouhotrvajících případů, kdy byla vyčerpána veškerá ostatní terapie) klíčovou roli (8).

5 VÝSLEDKY

Cílem této diplomové práce bylo zpracovat co nejvíce dostupných informací týkajících se problematiky cervikogenních bolestí hlavy a shrnout je v ucelený náhled - popsat současnou znalost vzniku onemocnění, klinického obrazu, významu jednotných diagnostických kritérií, zároveň poukázat na největší úskalí diferenciální diagnostiky a popsat možnosti terapie. Hypotézy, které byly stanoveny na začátku práce, se z velké části potvrdily.

- 1) Celá problematika cervikogenních bolestí hlavy zůstává stále velmi kontroverzní. Nicméně zdá se, že v posledních letech byla nalezena mezinárodní shoda v názoru na jejich terminologii i existenci jako samostatného typu bolestí hlavy a také v potenciálu určitých struktur krční oblasti takové bolesti hlavy vyvolat. Naopak v otázkách jednoznačného definování klinického obrazu cervikogenních bolestí hlavy a stanovení kritérií pro jejich diagnostiku shoda zatím nalezena nebyla. Určité limity zůstávají i v objasnění patofyziologických principů šíření bolestivých podnětů z oblasti krku do oblasti hlavy.
- 2) Cervikogenní bolesti hlavy jsou od prvního popisu Sjaastadem klinicky definovaným syndromem. Potvrdilo se, že právě v tomto ohledu panují mezi odborníky na problematiku bolestí hlavy objevují největší neshody. Zejména v uznání případů, kdy není prokázána porucha žádné struktury a přitom bolesti hlavy splňují všechna klinická kritéria pro cervikogenní bolesti hlavy. Definování cervikogenních bolestí hlavy tak představuje v dnešní době střet dvou rozdílných přístupů – první a původní je popisuje a diagnostikuje především na základě klinických příznaků, zatímco druhý tyto klinické příznaky víceméně neuznává a snaží se stanovit diagnózu jedině jasným průkazem zdroje v cervikální oblasti diagnostickým blokem, laboratorní nebo zobrazovací metodou.
- 3) Podle očekávání se potvrdily značné rozdíly v odhadech celkové prevalence cervikogenních bolestí hlavy. Tak široké rozmezí výsledků je zapříčiněno

rozdílnými metodologickými přístupy v jednotlivých studiích, stejně tak jako neshodou dvou velkých skupin odborníků na problematiku bolestí hlavy v otázce definování diagnostických kritérií pro CGH. Řada studií navíc použitá kritéria nespecifikuje, což vylučuje jejich přímé porovnání s ostatními. A i ve studiích, kde je použití konkrétních kritérií uvedeno, se často objevují rozdíly v přísnosti, s jakou jsou tato kritéria aplikována.

- 4) Možnosti terapeutických zásahů jsou u CGH skutečně značně široké. Souvisí to s faktem, že průběh, klinické příznaky a charakteristiky CGH se liší případ od případu. Stejně tak se může u každého případu lišit i vyvolávající příčina - spektrum struktur potencionálně zodpovědných za vznik CGH je velmi rozsáhlé. Proto není stanoven jednotný algoritmus pro nejefektivnější terapii nebo kombinaci terapií a v literatuře se spíše objevují jen popisy různých forem terapie, které jsou u CGH s různým úspěchem využívány nebo zkoumány. Většina takových popisů se zakládá na empirických zkušenostech autorů, jen malá část je podložena metodologicky kvalitními výzkumy.

6 DISKUZE

Bolesti hlavy patří mezi nejběžnější bolestivé stavy vůbec, aktuálně odhadovaná jednorocní prevalence v celkové světové populaci je 46% (118). Jsou tak jedním z nejčastějších problémů, proč pacienti přicházejí do ordinací praktických lékařů, neurologů, odborníků na léčbu bolesti nebo myoskeletální medicínu (19).

Vzhledem k rozsáhlosti celé skupiny (která čítá přes 230 různých typů a podtypů), velmi častému překrývání příznaků mezi jednotlivými typy, variabilitě příznaků i mezi pacienty trpícími stejným typem a navíc možné koexistenci různých typů bolestí hlavy u jednoho pacienta zároveň, není jejich jednoznačná diagnostika a na ni navazující adekvátní terapie nijak snadným úkolem (41, 90). Při úvodním nepřesném stanovení diagnózy se mnohdy začne uvažovat o jiném typu bolestí hlavy a alternativním terapeutickém postupu až po určité době neustupujících nebo stále se vracejících bolestí hlavy, během které pacient většinou zkonsumuje nemalé množství farmak (34).

Modelovým příkladem pro tuto situaci může být skupina chronických intermitentních bolestí hlavy, kam se řadí především migréna bez aury, tenzní bolesti hlavy a také cervikogenní bolesti hlavy (CGH). Záměna CGH za mnohem běžnější migrénu a tenzní bolesti hlavy (nejčastější typ bolestí hlavy vůbec) je poměrně snadná – všechny tři typy jsou definovány především pomocí klinických příznaků, které se mohou ve velké míře překrývat a k odlišení je zapotřebí velmi detailního zhodnocení jednotlivých diagnostických kritérií (8, 41, 42, 133).

Špatná diferenciální diagnostika pacienta vždy poškodí, zejména proto, že typická a drahá farmaka předepisovaná při migréně a tenzních bolestech hlavy u CGH neúčinkují (kvůli jiné patofyziologické dráze jejich vzniku) a jsou tak užívána zbytečně (37, 74). Nezanedbatelné je ale i poškození pacienta z důvodu prodloužení doby vlivu bolestí hlavy na značné snížení kvality života, rizika vzniku závislosti na analgetících při jejich nadužívání a/nebo rozvoj častých psychických komplikací (zejména pokud bolesti hlavy přejdou do chronicity) (2, 38, 70, 84)

Termín i vlastní existence cervikogenních bolestí hlavy jako samostatného typu bolestí hlavy (a ne jako pouhé varianty nebo spouštěcího faktoru migrény

či tenzních bolestí hlavy) je již v současnosti definitivně uznána zařazením do Mezinárodní klasifikace bolestí hlavy International Headache Society (45). Zcela nedávno navíc Frese (37) prokázal, že při atace CGH se narozdíl od záchvatu migrény nebo tenzních bolestí hlavy nijak nezvyšují hodnoty plazmatické koncentrace calcitonin gene-related peptidu jako hlavního markeru finální aktivace trigeminovaskulárního systému. Tím byl podán přesvědčivý důkaz, že mají CGH vlastní patofyziologickou dráhu odlišnou od migrény a tenzních bolestí hlavy, a že se tedy jedná o samostatný typ bolestí hlavy. Do budoucna by se měření plazmatické koncentrace calcitonin gene-related peptidu mohlo stát v nejasných případech užitečným ukazatelem při odlišení CGH od migrény bez aury a tenzních bolestí hlavy (37).

Historický průběh jejich akceptování širokou odbornou veřejností nebyl nijak snadný. Myšlenka, že by krční struktury mohly být zdrojem (nebo spouštěčným faktorem) bolestí hlavy byla známá mnoho desetiletí, nicméně až v roce 1983 vyslovili Sjaastad a jeho spolupracovníci hypotézu, že myoskeletální poruchy horní krční oblasti vyvolávají zřetelný a odlišný typ bolestí hlavy, který pojmenovali cervikogenní bolesti hlavy (41, 42, 56). V pozdějších letech definovali i podrobná kritéria pro jejich diagnostiku, která se však okamžitě stala předmětem neshod mezi odborníky a důvodem, proč trvalo přes dvacet let, než byl termín CGH s ohledem na rozsáhlou mezinárodní skupinu jejich zastánců vůbec zařazen do Mezinárodní klasifikace bolestí hlavy IHS (42, 56).

Zařazení do této mezinárodně platné klasifikace bolestí hlavy nezměnilo nic na skutečnosti, že diagnostická kritéria stále vyvolávají značné spory zejména z hlediska specifity, tj. právě odlišení od ostatních běžných chronických intermitentních bolestí hlavy - migrény bez aury a tenzních bolestí hlavy (6, 126, 127, 131). Skupina autorů IHS klasifikace bolestí hlavy totiž paradoxně nepřijala diagnostická kritéria, tak jak je definoval Sjaastad a jeho spolupracovníci, a definovala kritéria vlastní, která se v mnohém liší (45). Spor odborníků na problematiku bolestí hlavy tak pokračuje i v současnosti a představuje střet dvou poněkud rozdílných přístupů (13):

První (Sjaastadův) definuje a diagnostikuje cervikogenní hlavy především na základě komplexu klinických příznaků - lokalizace bolesti hlavy, místa začátku bolesti

a její šíření, charakteru, intenzity a trvání bolestí hlavy, známek zapojení krční páteře nebo jiných přidružených vegetativních příznaků (13, 56).

Druhý přístup (International Headache Society) naopak tyto klinické příznaky neuznává a prohlašuje, že nejsou pro cervikogenní bolesti hlavy unikátní a nemohou být proto použity jako diagnostické kritérium k jejich odlišení od ostatních typů bolestí hlavy. Snaží se stanovit diagnózu jen jasným průkazem zdroje takových bolestí, a to diagnostickým blokem potencionálně zodpovědné struktury, laboratorní nebo zobrazovací metodou. V podmínkách běžné praxe, kdy se klinik rozhoduje právě mezi cervikogenními bolestmi hlavy (které pravděpodobně představují až pětinu všech případů chronických bolestí hlavy) a migrénou nebo tenzními bolestmi hlavy, je ale samozřejmě poněkud obtížné provádět injekční anestetickou blokádu krčních struktur jako první diagnostický krok (obzvláště proto, že aplikace anestetika ke konkrétní struktuře vyžaduje extrémní přesnost) (3, 13, 55, 56).

Na faktu, že žádný z klinických projevů není pro CGH unikátní, a proto by byl jejich diagnostický význam pochybný, pokud by byly hodnoceny jednotlivě, se ale shodují i zastánci Sjaastadova přístupu (55, 111, 135). Jednoznačně zdůrazňují, že diagnostická kritéria pro CGH mohou být spolehlivá jen v případě, kdy jsou posouzena dohromady a poskládána do celkového specifického vzorce klinického obrazu (3, 55, 105, 109).

Velmi zajímavý výzkum k tomuto tématu provedla Jull a její spolupracovníci (3, 55). Snažila se vysledovat specifický vzorec funkčních myoskeletálních poruch, který by byl schopen odlišit cervikogenní bolesti hlavy od ostatních typů bolestí hlavy mezi kterými dochází k významnému překrývání příznaků - migrény bez aury a tenzních bolestí hlavy. A skutečně se jí podařilo prokázat, že cervikogenní bolesti hlavy mohou být spolehlivě odlišeny od ostatních typů rekurentních bolestí hlavy pomocí určité kombinace myoskeletálních poruch – omezeného rozsahu pohybu krční páteře společně s kloubní dysfunkcí horních segmentů krční páteře, zvýšenou citlivostí v této oblasti a poruchami funkce krčních flexorů (3, 55). Vyšetření těchto myoskeletálních poruch může být navíc snadno provedeno v běžných klinických podmínkách, a proto se zdá být v praxi použitelnějším kritériem než diagnostické bloky struktur potencionálně zodpovědných za vznik cervikogenních bolestí hlavy (3).

Existence dvou různých definicí a diagnostických kritérií je ve výsledku bezesporu ke škodě všem. Nejen odborníkům, kteří se snaží vyhodnotit publikované studie prevalence, spolehlivého vyšetření nebo efektivní terapie cervikogenních bolestí hlavy a nakonec docházejí k závěru, že se závěry jednotlivých studií nedají kvůli použití rozdílných diagnostických kritérií porovnávat (19, 41). Především ale pacientům, u kterých zůstávají cervikogenní bolesti hlavy často nerozpoznány, zaměněny za mnohem častější tenzní bolesti hlavy nebo migrénu bez aury a tím pádem nevhodně a neefektivně léčeny (109). Navíc nemohou mít pacienti z důvodu neporovnatelnosti výzkumů nebo jejich metodologicky nízké kvality jistotu efektivní multidisciplinární léčby na základě evidence-based medicine (14, 27, 60).

7 ZÁVĚR

Zpracováním diplomové práce formou literární rešerše týkající se tématu cervikogenních bolestí hlavy jsem se pokusil podat ucelený souhrn dostupných a nejdůležitějších informací, které by měly umožnit základní orientaci v tomto relativně novém typu bolestí hlavy. Ačkoliv bylo v posledních deseti letech celosvětově uveřejněno rozsáhlé množství publikací vztahujících se k tématu cervikogenních bolestí hlavy a jejich počet se neustále zvyšuje, celá problematika zůstává značně kontroverzní a ve všech svých ohledech (epidemiologie, patofyziologie, diferenciální diagnostika a efektivní terapie) spíše jen podněcuje k rozsáhlejšímu budoucímu zkoumání.

Převážná většina informací byla čerpána ze zahraniční literatury, protože v české literatuře existuje jen málo publikací, které by se problematikou cervikogenních bolestí hlavy souhrnně zabývaly. A pokud podobnou klinickou jednotku popisují, tak poněkud jinak (například Lewit popisuje bolesti hlavy cervikálního původu v rámci cervikokraniálního syndromu) a jinými termíny než je v současné celosvětové literatuře běžné.

8 SEZNAM ZKRATEK

aj.	a jiné
AO	atlantookcipitální
atd.	a tak dále
C	cervikální
CGH	cervikogenní bolesti hlavy
CHISG	Cervicogenic Headache International Study Group
CGRP	calcitonin gene-related peptid
EMG	elektromyografie
ICHD-II	International Classification of Headache Disorders
IHS	International Headache Society
IL-1 β	interleukin beta
kap.	kapitola
kol.	kolektiv
m.	musculus
mm.	musculi
MR	magnetická rezonance
n.	nervus
např.	například
NO	oxid dusnatý
resp.	respektive
Th	thorakální
tj.	to jest
TNF- α	tumor nekrotizující faktor alfa
tzn.	to znamená
tzv.	takzvaný
VAS	visual analog scale
WHO	World Health Organization

9 SEZNAM OBRÁZKŮ A TABULEK

Obrázek 1: Oblasti sensitivně inervované větvemi n.trigeminus (str. 28)

Obrázek 2: Rozsah pohybu v krční páteři (ve stupních) v jednotlivých směrech u skupin pacientů s bolestí hlavy a kontrolní skupiny (str. 41)

Obrázek 3: Síla krčních flexorů a extenzorů u pacientů s bolestmi hlavy a kontrolní skupiny (str. 42)

Obrázek 4: Náčrtky bolesti u pacientů s CGH používané Sjaastadem a kol. (str. 47)

Tabulka 1: Diagnostická kritéria cervikogenních bolestí hlavy podle Sjaastada a kol. z roku 1998 (str. 12)

Tabulka 2: Redukovaná kritéria pro cervikogenní bolesti hlavy vycházející z kritérií Sjaastada (Antonaci a kol., 2001) (str. 16)

Tabulka 3: Základní rámcová klasifikace skupin bolestí hlavy (IHS, 2004) (str. 19)

Tabulka 4: Diagnostická kritéria cervikogenních bolestí hlavy International Headache Society (str. 21)

Tabulka 5: Odhady prevalence cervikogenních bolestí hlavy (str. 25)

10 SEZNAM LITERATUREY

1. AHN, N.U., AHN, U.M., IPSEN, B., HOWARD, S.A. Mechanical Neck Pain And Cervicogenic Headache. *Neurosurgery*, 2007, vol. 60, no. 1, s. 21-27
2. ALIX, ME., BATES, DK. A proposed etiology of cervicogenic headache: the neurophysiologic basis and anatomic relationship between the dura mater and rectus posterior capitis minor muscle. *Journal of Manipulative and Physiological Therapeutics*, 1999, vol. 22, no. 8, s. 534-538
3. AMIRI, M., JULL, G., BULLOCK-SAXTON, J., DARNELL, R., LANDER, C. Cervical musculoskeletal impairment in frequent intermittent headache. Part 2: Subjects with concurrent headache types. *Cephalalgia*, 2007, no. 27, s. 891-898
4. ANTONACI, F., BONO, G., MAURI, M., DROTTNING, M., BUSCONE, S. Concepts leading to the definition of the term cervicogenic headache: a historical overview. *J Headache Pain*, 2005, no. 6, s. 462-466
5. ANTONACI, F., GHIRMAI, S., BONO, G., SANDRINI, G., NAPPI, G.: Cervicogenic headache: evaluation of the original diagnostic criteria. *Cephalalgia*, 2001, 21, s.573-583
6. ANTONACI, F., BONO, G., CHIMENTO, P. Diagnosing cervicogenic headache. *J Headache Pain*, 2006, no. 7, s. 145-148
7. APRILL, C., AXINN, M.J., BOGDUK, N. Occipital headaches stemming from lateral atlanto-axial (C1-2) joint. *Cephalalgia*, 2002, no. 22, s. 15-22
8. BIONDI, D. Cervicogenic Headache: A Review of Diagnostic and Treatment Strategies. *J Am Osteopath Assoc*, 2005, no. 105, s.16-22
9. BIONDI, D. Cervicogenic headache: Diagnostic evaluation and treatment strategies. *Pain Management Rounds*, 2004, vol. 1, no. 8, s. 309-314
10. BIONDI, D. Physical Treatments for Headache: A Structured Review. *Headache*, 2005, no.45, s. 738-746
11. BLAND, J.H. *Disorders of the cervical spine: Diagnosis and medical management*. 2nd ed. Philadelphia: W.B. Saunders, 1994. 489 s.
12. BOGDUK, N. Cervicogenic headache. *Cephalalgia*, 2004, no. 24, s. 819-820
13. BOGDUK, N. Distinguishing primary headache disorders from cervicogenic headache: clinical and therapeutic implications. *Headache Currents*, 2005, no. 5, s. 27-36

14. BRONFORT, G., NILSSON, N., HAAS, M., EVANS, R., GOLDSMITH, C.H., ASSENDELFT, W.J., BOUTER, L.M. Non-invasive physical treatments for chronic/recurrent headache. *Cochrane Database of Systemic Reviews*, 2006, no. 4, s. 1-56
15. COSCUN, O., UNCLER, S., KARAKURUM, B., ATASOY, HT., YILDIRIM, T., OZKAN, S., INAN, EL. Magnetic resonance imaging of patients with cervicogenic headache. *Cephalalgia*, 2003, no. 23, s. 842-845
16. CZECH HEADACHE SOCIETY. Bolesti hlavy – popis onemocnění [online]. 2001-2008, [cit. 2008-08-20]. Dostupné z <http://www.czechhs.cz/detail_odbornik.php?id=1058>
17. ČEČKA, F. Vztah bolesti hlavy k bolestivým svalovým spazmům. *Rehabilitace a fyzikální lékařství*, 2005, no. 1, s. 45-47
18. ČIHÁK, R. *Anatomie 3* 1. vyd. Praha: Grada Publishing, 1997. 672 s.
19. DA SILVA, M., BORDINI, CA. Cervicogenic headache. *Current Pain and Headache Reports*, 2006, vol. 10, no. 4, s.306-311
20. DOČEKAL, P. Cervikogenní migréna. *Bolest*, 2001, Suppl.1 – Symposium o léčbě bolesti Brno, s. 6
21. DROTTNING, M., STAFF, P.H., SJAASTAD, O. Cervicogenic headache after whiplash injury. *Cephalalgia*, 2002, no. 22, s. 165-171
22. DROTTNING, M., STAFF, P.H., SJAASTAD, O. Cervicogenic headache six years after whiplash injury. *Functional Neurology*, 2007, no. 3, s. 145-149
23. DUMAS, J-P., ARSENAULT, A., BOUDREAU, G., MAGNOUX, E., LEPAGE, Y., BELLVANCE, A., LOISEL, P. Physical impairments in cervicogenic headache: traumatic vs. nontraumatic onset. *Cephalalgia*, 2001, no. 21, s. 884-893
24. ERNST, E., CANTER, P.H. A systematic review of systematic reviews of spinal manipulation. *Journal of the royal society of medicine*, 2006, no. 99, s. 192-196
25. EVERS, S. Status on the use of botulinum toxin for headache disorders. *Current Opinion in Neurology*, 2006, no. 19, s. 310-315
26. EVERS, S., RAHMANN, A., VOLMER-HAASE, R., HUSSTEDT, I.W. Treatment of headache with botulinum toxin A — a review according to evidence-based medicine criteria. *Cephalalgia*, 2002, no. 22, s. 699–710

27. EZZO, J., HARALDSSON, B.G., GROSS, A.R., MYERS, C., MORIEN, A., GOLDSMITH, CH., BRONFORT, G., PELOSO, P.M. Massage for mechanical neck disorders. *Spine*, 2007, no. 3, s. 353-362
28. FALLA, D., JULL, G., DALL'ALBA, P., RAINOLDI, A., MERLETTI, R., An electromyographic analysis of the deep cervical flexor muscles in performance of craniocervical flexion. *Physical Therapy*, 2003, vol. 83, no.10, s. 899-906
29. FERNÁNDEZ-DE-LAS-PEÑAS, C., ALONSO-BLANCO, C., CUADRADO, M.L., PAREJA, J.A. Spinal manipulative therapy in the management of cervicogenic headache. *Headache*. 2005, no. 45, s. 1260-1270
30. FERNÁNDEZ-DE-LAS-PEÑAS, C., ALONSO-BLANCO, C., SAN-ROMAN, J., MIANGOLARRA, J.C. Methodological quality of randomized controlled trials of spinal manipulation and mobilization in tension-type headache, migraine and CEH. *Journal of Orthopaedic & Sports Physical Therapy*, 2006, no. 36, s.160-169
31. FERNÁNDEZ-DE-LAS-PEÑAS, C., CUADRADO, M.L., PAREJA, J.A. Myofascial trigger points, neck mobility and forward head posture in unilateral migraine. *Cephalalgia*, 2006, no. 26, s. 1061–1070.
32. FISHBAIN DA., ANTONACI, F. Cervicogenic headache. *Cephalalgia*, 2002, vol. 22, no. 10, s. 829-830
33. FISHBAIN, DA., CUTLER, R., COLE, B., ROSOMOFF, HL., ROSOMOFF, RS. International Headache Society Headache Diagnostic Patterns in Pain Facility Patients. *The Clinical Journal Of Pain*, 2001, no. 17, s. 78-93
34. FONTEBASSO, M. Chronické každodenní bolesti hlavy. *Současná klinická praxe*, 2003, no. 1, s. 27-28
35. FREDRIKSEN, T.A., SALVESEN, R., STOLT-NIELSEN. A., SJAASTAD, O. Cervicogenic Headache: long-term postoperative follow-up. *Cephalalgia*, 1999, no. 19, s. 897-900
36. FREDRIKSEN, T.A., STOLT-NIELSEN. A., SKAANES, K.O., SJAASTAD, O. Headache and the lower cervical spine: long-term, postoperative follow-up after decompressive neck surgery. *Functional Neurology*, 2003, no. 18, s. 17-28
37. FRESE, A., SCHILGEN, M., EDVINSSON, L., FRANSEN, E., EVERS, S. Calcitonin gene-related peptide in cervicogenic headache. *Cephalalgia*, 2005, no. 25, s. 700–703
38. GESZTELYI, G., BERECZKI, D. Determinants of disability in everyday activities differ in primary and CEH and low back pain. *Psychiatry And Clinical Neurosciences*, 2006, no. 60, s. 271-276

39. GÖBEL, H. Classification of headaches. *Cephalalgia*, 2001, no. 21, s. 770-773
40. GRAY, H. *Anatomy of the Human Body*. Philadelphia: Lea & Febiger, 1918; Bartleby.com [online]. 2000, [cit. 2008-08-20]. Dostupné z <<http://www.bartleby.com/107>> .
41. HALDEMAN, S., DAGENAIS, S. Cervicogenic headaches: a critical review. *The Spine Journal*, 2001, no. 1, s. 31-46
42. HALL, T., BRIFFA, K., HOPPER, D. Clinical evaluation of cervicogenic headache: a clinical perspective. *The Journal Of Manual & Manipulative Therapy*, 2008, no.2, s. 73-80
43. HALL, T., ROBINSON, K. The flexion-rotation test and active cervical mobility - a comparative measurement study in cervicogenic headache. *Manual Therapy*, 2004, no. 9, s. 197-202
44. HASPELAGH, S.R., VAN SUIJLEKOM, H., LAMÉ, I.E., KESSELS, A.G., VAN KLEEF, M., WEBER, W.E. Randomised controlled trial of cervical radiofrequency lesions as a treatment for cervicogenic headache. *BMC Anesthesiology*, 2006, no. 6, s. 1-11
45. HEADACHE CLASSIFICATION COMMITTEE OF THE INTERNATIONAL HEADACHE SOCIETY. The International Classification of headache disorders: 2nd edition. *Cephalalgia*, 2004, no. 24, suppl.1, s. 1-160
46. HORÁČEK, O. Cervikogenní cefalea jako časný příznak závažné strukturální patologie v zadní jámě lebeční a okolí velkého týlního otvoru. *Bolest*, 2003, no. 3, s. 166-170
47. HORÁČEK, O. CC syndrom – příčina, objektivní nález a formy léčby. *Zdravotnické noviny*, 2000, no. 49, s. 4
48. CHOU, L.H., LENROW, D.A. Cervicogenic headache. *Pain Physician*, 2002, vol. 5, no. 2, s. 215-225
49. INAN, N., ATES, Y. Cervicogenic headache: pathophysiology, diagnostic criteria and treatment. *Agri*, 2005, no. 17, s. 23-30
50. INAN, N., CEYHAN, A., INAN, L., KAVAKLIOGLU, O., ALPTEKIN, A. C2/C3 nerve blocks and greater nerve occipital block in cervicogenic headache treatment. *Functional Neurology*, 2001, no. 3, s. 239-243
51. INAN, N., YILMAZ, G., SURER, H., COSCUN, O., UCLER, S., CAVDAR, L., INAN, L.E., Is there a role for nitric oxide activity in cervicogenic headache? *Functional Neurology*, 2007, no. 22, s. 155-157

52. JANDA, V., LEWIT, K. Bolesti hlavy myoskeletální etiologie. *Doporučené postupy pro praktické lékaře, projekt ČSL JEP* [online]. 2001, [cit. 2008-08-20]. Dostupné z <[http:// www.cls.cz/seznam-doporucenych-postupu](http://www.cls.cz/seznam-doporucenych-postupu)>
53. JANSEN, J., SJAASTAD, O. Cervicogenic headache: long-term prognosis after neck surgery. *Acta Neurologica Scandinavica*, 2006, no. 115, s. 185-191
54. JENSEN, S. Neck related causes of headache. *Australian Family Physician*, 2005, no. 8, s. 635-639
55. JULL, G., AMIRI, M., BULLOCK-SAXTON, J., DARNELL, R., LANDER, C. Cervical musculoskeletal impairment in frequent intermittent headache. Part 1: Subjects with single headaches. *Cephalalgia*, 2007, no. 27, s. 793-802
56. JULL, G. Diagnosis of Cervicogenic Headache. *The Journal of Manual & Manipulative Therapy*, 2006, vol. 14, no. 3, s. 136-138
57. JULL, G., STANTON, W.R. Predictors of responsiveness to physiotherapy management of cervicogenic headache. *Cephalalgia*, 2005, no. 25, s. 101-108
58. JULL, G., TROTT, P., POTTER, H. A randomised controlled trial of exercise and manipulative therapy for cervicogenic headache. *Spine*, 2002, no. 27, s. 1835-1843
59. KEAYS, A., NEHER, J.O., SAFRANEK, S. Is osteopathic manipulation effective for headaches? *The Journal Of Family Practice*, 2008, no. 3, s. 190-191
60. KROELING, P., GROSS, A., GOLDSMITH, CH. A Cochrane Review of electrotherapy for mechanical neck disorders. *Spine*, 2005, vol. 30, no. 21, s. 641-648
61. KŘUPKA, B., KŘUPKA, J. Některé anatomické aspekty cervikokraniálního přechodu a jejich možný vztah k přenesené bolesti. *Bolest*, 2003, suppl.2 – II. symposium o léčbě bolesti Brno, s.13
62. LEE, J.B., PARK, J.Y., LIM, D.J., CHUNG, H.S. Clinical Efficacy Of Radiofrequency Cervical Zygapophyseal Neurotomy in Patients with Chronic Cervicogenic Headache. *Journal of Korean Medical Sciences*, 2007, no. 22, s. 326-329
63. LEONE, M., D'AMICO, D., MOSCHIANO, F., FRAINOTTI, M., FILIPPINI, G., BUSSONE, G. Possible identification of cervicogenic headache amongst patients with migraine: an analysis of 374 headaches. *Headache*, 1995, no. 35, s. 461 - 464
64. LEWIT, K. *Manipulační léčba v myoskeletální medicíně*. 5.vyd. Praha: Sdělovací technika, 2003. 411 s.

65. LEWIT, K. Některá zřetězení funkčních poruch ve světle koaktivačních svalových vzorců na základě vývojové neurologie. *Rehabilitace a fyzikální lékařství*, 1998, no. 4, s. 148-151
66. LEWIT, K., Patomechanismy cervikokraniální bolesti hlavy. *Československá neurologie a neurochirurgie*, 1978, no. 1, s. 26-33
67. LEWIT, K. Pohybový systém a jeho účast u migrén. *Rehabilitace a fyzikální lékařství*, 2005, no. 3, s. 103-105
68. LEWIT, K. Rehabilitace u bolestivých poruch pohybové soustavy. *Rehabilitace a fyzikální lékařství*, 2001, no. 1, s. 4-17
69. LEWIT, K. Rehabilitace u bolestivých poruch pohybové soustavy, část II. *Rehabilitace a fyzikální lékařství*, 2001, no. 4, s. 139-150
70. LIPTON, R.B., SILBERSTEIN, S.B., SAPER, J.R., BIGAL, M.E., GOADSBY, P.J. Why headache treatment fails. *Neurology*, 2003, no. 60, s. 1064-1070
71. MÁLEK, J., PRÍKAZSKÝ, V., DÁŇOVÁ, J., KURZOVÁ, A., KOZÁK, J., LENGÁLOVÁ, E. Výskyt bolesti v populaci ČR – pilotní studie. *Bolest*, 2003, suppl.2 – II. sympozium o léčbě bolesti Brno, s. 25
72. MARKOVÁ, J. Primární bolesti hlavy – klasifikace, diferenciální diagnostika. *Interní medicína*, 2003, no. 11, s. 5-7
73. MARKOVÁ, J., SKÁLA, B., KELLER, O., MASTÍK, J., KONŠTACKÝ, S., WABERŽINEK, G. *Bolesti hlavy* Praha: Společnost všeobecného lékařství ČSL JEP, 2007. 14 s.
74. MARTELLETTI, P. Proinflammatory pathways in cervicogenic headache. *Clinical And Experimental Rheumatology*, 2000, no. 18, s. 33-38
75. MARTELLETTI, P. Inflammatory mechanisms in cervicogenic headache: an integrative view. *Current Pain And Headache Reports*, 2002, no. 6, s. 315-319
76. MARTELETTI, P., VAN SUIJLEKOM, H. Cervicogenic Headache – Practical Approaches to Therapy. *CNS Drugs*, 2004, no. 18, s. 793-805
77. MASTÍK, J. Bolesti hlavy a civilizační faktory – diferenciální diagnostika, léčebné postupy. *Zdravotnické noviny*, 2005, no. 20, s. 3-7
78. MASTÍK, J. Pětileté zkušenosti z poradny pro bolesti hlavy. Současné léčebné trendy. *Bolest*, 2001, suppl.1 – Sympozium o léčbě bolesti Brno, s. 10
79. MEČÍŘ, P. Vertebrogenní a myofasciální onemocnění. *Trendy v medicíně*, 2000, no. 5, s. 44-49

80. MOORE, M.K. Upper Crossed Syndrome And Its Relationship To Cervicogenic Headache. *Journal of Manipulative and Physiological Therapeutics*, 2004, no. 27, s. 414-420
81. MORÁŇOVÁ, K., HAKLOVÁ, O., JURÁŠKOVÁ, M. Bolesti hlavy v ambulanci léčby bolesti. *Bolest*, 2001, suppl.1 – Symposium o léčbě bolesti Brno, s. 13
82. NAROUZE, S.M., CASANOVA, J., MEKHAIL, N. The longitudinal effectiveness of lateral atlantoaxial intra-articular steroid injection in the treatment of cervicogenic headache. *Pain Medicine*, 2007, no. 2, s. 184-188
83. NASH, L., NICHOLSON, H., LEE, A., JOHNSON, G.M., ZHANG, M. Configuration of the connective tissue in the posterior atlanto-occipital interspace. *Spine*, 2005, vol. 30, no. 12, s. 1359-1366
84. NIEDERMAYEROVÁ, I., Chronická denní bolest hlavy, diagnostika a léčba. *Interní medicína*, 2007, no. 9, s. 401-404
85. NILSSON, N. Evidence that tension-type headache and cervicogenic headache are distinct disorders. *Journal of manipulative and physiological therapeutics*, 2000, vol. 23, no. 4, s. 288-290
86. OBELIENIENE, D., BOVIM, G., SCHRADER, H., SURKIENE, D., SAND, T., MICKEVIČIENE, D. Headache after whiplash: a historical cohort study outside the medico-legal context. *Cephalalgia*, 1998, no. 18, s. 559-64.
87. OGINCE, M., HALL, T., ROBINSON, K., BLACKMORE, A.M. The diagnostic validity of the cervical flexion-rotation test in C1/2-related cervicogenic headache. *Manual Therapy*, 2007, no. 12, s. 256-262
88. ORMOS, G. Cervicogenic Headache in Children. *Headache: The Journal of Head & Face Pain*, 2003, vol. 43, no. 6, s. 693-694
89. OPAVSKÝ, J., KELLER, O., KOTAS, R., MASTÍK, J., MARKOVÁ, J., REJDA, J., WABERŽINEK, G. Česká verze revidované Mezinárodní klasifikace bolestí hlavy (ICHD-II) navržené a předložené Mezinárodní společností pro bolesti hlavy. *Česká a Slovenská Neurologie a Neurochirurgie*, 2005, vol. 68, no. 2, s. 133-138
90. OPAVSKÝ, J. Nejčastější typy bolestí hlavy v klinické praxi a jejich diferenciální diagnostika. *Současná klinická praxe*, 2003, no. 2, s. 17-23
91. PEARCE, J.M. Cervicogenic headache: an early description. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 1995, no. 6, s. 698
92. PETEROVÁ, V. Cervikogenní cefalea. *Diagnóza*, 2000, no. 34, s. 8

93. PETERSEN, S.M. Articular and muscular impairments in cervicogenic headache: a case report. *Journal of Orthopaedic & Sports Physical Therapy*, 2003, no. 33, s. 21-30
94. PÖLLMAN, W., KEIDEL, M., PFAFFENRATH, V. Headache and the cervical spine: a critical review. *Cephalalgia*, 1997, no. 17, s. 801-816
95. RODEGHERO, J., RUSSELL SMITH, A. Role of manual physical therapy and specific exercise intervention in the Treatment of a patient with cervicogenic headaches: a case report. *The Journal of Manual & Manipulative Therapy*, 2006, vol. 14, no. 3, s. 159-167
96. RODRIGO-ROYO, M., AZCONA, J.M., QUERO, J., LORENTE, M.C., ACÍN, P., AZCONA, J., Peripheral Neurostimulation in the Management of Cervicogenic Headache. *Neuromodulation*, 2005, vol. 8, no. 4, s. 241-248
97. ROMANO, A., CIPRIANI, V., BOZZAO, A. Neuroradiology and headaches. *J Headache Pain*, 2006, no. 7, s. 422-432
98. RYCHLÍKOVÁ, E. *Manuální medicína*. 3.vyd. Praha: Maxdorf, 2004. 530 s.
99. SHEFTELL, F.D., TEPPER, S.J., LAY, C.L., BIGAL, M.E. Post-traumatic headache: emphasis on chronic types following mild closed head injury. *Neurol Sci*, 2007, no. 28, s. 203-207
100. SHEVEL, E., SPIERINGS, E.H. Cervical muscles in the pathogenesis of migraine headache. *J Headache Pain*, 2004, no. 5, s. 12-14
101. SCHOFFERMAN, J., GARGES, K., GOLDTHWAITE, N., KOESTLER, M., LIBBY, E. Upper cervical anterior discectomy and fusion improves discogenic cervical headaches. *Spine*, 2002, no. 20, s. 2240-2244
102. SCHRADER, H., STOVNER, L.J., OBELIENIENE, D., SURKIENE, D., MICKEVIČIENE, D., BOVIM, G., SAND, T. Examination of the diagnostic validity of headache attributed to whiplash injury: a controlled, prospective study. *European Journal of Neurology*, 2006, no. 13, s. 1226-1232
103. SIERPINA, V., ASTIN, J., GIORDANO, J. Mind-body therapies for headache. *American Family Physician*, 2007, no. 76, s. 1518-1522
104. SIZER, P.S., PHELPS, V., AZEVEDO, E., HAYE, A., VAUGHT, M. Diagnosis and management of cervicogenic headache. *Pain Practice*, 2005, vol. 5, no. 3, s. 255-274
105. SJAASTAD, O. Reliability of cervicogenic headache diagnosis. *Cephalalgia*, 1999, no. 19, s. 767-768

106. SJAASTAD, O., BAKKETEIG, L.S. Skin-fold thickness and reproducibility of the skin-roll test: Vågå study. *J Headache Pain*, 2003, no. 4, s. 103-110
107. SJAASTAD, O., BAKKETEIG, L.S. Tension-type headache. Comparison with migraine without aura and cervicogenic headache. Vågå study of headache epidemiology. *Functional Neurology*, 2008, no. 23, s. 71-76
108. SJAASTAD, O., BAKKETEIG, L.S. The rare, unilateral headaches. Vågå study of headache epidemiology. *J Headache Pain*, 2007, no. 8, s. 19-27
109. SJAASTAD, O., FREDRIKSEN, T.A. Cervicogenic headache: the importance of sticking to the criteria. *Functional Neurology*, 2002, no. 17, s. 35-36
110. SJAASTAD, O., FREDRIKSEN, T.A. Chronic daily headache: is cervicogenic headache one subgroup? *Cephalalgia*, 1998, no. 21, s. 37-40
111. SJAASTAD, O., FREDRIKSEN, T.A., PETERSEN, H., BAKKETEIG, L. Features indicative of cervical abnormality. A factor to be reckoned with in clinical headache work and research? *Functional Neurology*, 2003, no. 18, s. 195-203
112. SJAASTAD, O., JANSEN, J. Cervicogenic headache. Smith/Robinson approach in bilateral cases. *Functional Neurology*, 2006, no. 21, s. 205-210
113. SLIPMAN, C.W., LIPETZ, J.S., PLASTARAS, CH.T., JACKSON, H.B., YANG, S.T., MEYER, A.M. Therapeutic Zygapophyseal Joint Injections For Headaches Emanating from the C2/3 Joint. *American Journal Of Physical Medicine & Rehabilitation*, 2001, vol. 80, no. 3, s. 182-188
114. SOLOMON, S. Chronic post-traumatic head and neck pain. *Headache*, 2005, no. 45, s. 53-67
115. STANTON, W.R., JULL, G. Cervicogenic headache: locus of control and success of treatment. *Headache*, 2003, no. 43, s. 956-961
116. STOVNER, L.J., ZWART, J.-A., HAGEN, K., TERWINDT, G.M., PASCUAL, J. Epidemiology of headache in Europe. *European Journal of Neurology*, 2006, no. 13, s. 333-345
117. STOVNER, L.J., HAGEN, K. Prevalence, burden and cost of headache disorders. *Current Opinion in Neurology*, 2006, no. 19, s. 281-285
118. STOVNER, L.J., HAGEN, K., JENSEN, R., KATSARAVA, S., LIPTON, R.B., SCHER, A.I., STEINER, T.J., ZWART, J.A. The global burden of headache: a documentation of headache prevalence and disability worldwide. *Cephalalgia*, 2007, no. 27, s. 193-210

119. STOVNER, L.J., KOLSTAD, F., HELDE, G. Radiofrequency denervation of facet joints C2-C6 in cervicogenic headache: A randomized, double-blind, sham-controlled study. *Cephalalgia*, 2004, no. 24, s. 821-830
120. SYCHA, T., KRANZ, G., AUFF, E., SCHNIDER, P. Botulinum toxin in the treatment of rare head and neck pain syndromes: a systematic review of the literature. *Journal of Neurology*, 2004, no. 251, s. 20-30
121. TERZI, T., KARAKURUM, B., ÜCLER, S., INAN, L.E., TULUNAY, C. Greater occipital nerve blockade in migraine, tension-type headache and cervicogenic headache, *J Headache Pain*, 2002, no. 3, s. 137-141
122. UNGEROVÁ, E. Bolesti hlavy vertebrogenní z hlediska neurologie a manuální medicíny. *Bolest*, 2001, suppl.1 – Symposium o léčbě bolesti Brno, s. 15-16
123. VACEK, J., ZEMANOVÁ, M. Cervikogenní bolesti hlavy. *Bolest*, 2001, suppl.1 – Symposium o léčbě bolesti Brno, s. 16
124. VANAGAITE, J.V., PAREJA, J.A., STOREN, O., WHITE, L.R., SANC, T., STOVNER, L.J. Light-induced discomfort and pain in migraine. *Cephalalgia*, 1997, no. 17, s. 733-741
125. VANAGAITE, J.V., STOVNER, L.J. Photophobia and phonophobia in tension-type and cervicogenic headache. *Cephalalgia*, 1998, no. 18, s. 313-318
126. VAN SUIJLEKOM, H.A., DE VET, H.C.W., VAN DEN BERG, S.G.M., WEBER, W.E.J. Interobserver reliability of diagnostic criteria for cervicogenic headache. *Cephalalgia*, 1999, no. 19, s. 817-823
127. VAN SUIJLEKOM, H.A., DE VET, H.C.W., VAN DEN BERG, S.G.M., WEBER, W.E.J. Interobserver reliability in physical examination of the cervical spine in patients with headache. *Headache*, 2000, no. 40, s. 581-586
128. VAN SUIJLEKOM, H.A., LAME, I., VAN DEN BERG, S.G., KESSELS, A.G., WEBER, W.E. Quality of life of patients with cervicogenic headache: a comparison with control subjects and patients with migraine or tension-type headache. *Headache*, 2003, no. 43, s. 1034-1041
129. VAN ZUNDERT, J., LAMÉ, I.E., DE LOUW, A., JANSEN, J., KESSELS, F., PATIJN, J., VAN KLEEF, M. Percutaneous Pulsed Radiofrequency Treatment of the Cervical Dorsal Root Ganglion in the Treatment of Chronic Cervical Pain Syndromes: A Clinical Audit. *Neuromodulation*, vol. 6, no. 1, s. 6-14
130. VERNON, H. Spinal manipulation in the management of tension-type migraine and cervicogenic headache: the state of evidence. *Top Clin Chiropr*, 2002, no. 9, s. 14-20

131. VINCENT, M., LUNA, RA. Cervicogenic headache: a comparison with migraine and tension-type headache. *Cephalalgia*, 1999, no. 19, s. 11-16
132. WABERŽINEK, G. Primární a sekundární bolesti hlavy. *Doporučené postupy pro praktické lékaře, projekt ČSL JEP* [online]. 2002, [cit. 2008-08-20]. Dostupné z <[http:// www.cls.cz/seznam-doporucenych-postupu](http://www.cls.cz/seznam-doporucenych-postupu)>.
133. YI, X., COOK, A.J., HAMILL-RUTH, R.J., ROWLINGSON, J.C. Cervicogenic headache in patients with presumed migraine: missed diagnosis or misdiagnosis? *The Journal of Pain*, 2005, no. 6, s. 700-703.
134. ZITO, G., JULL, G., STORY, I. Clinical tests of musculoskeletal dysfunction in the diagnosis of cervicogenic headache. *Manual Therapy*, 2006, no. 11, s. 118-129.