

• 综 述 •

颈源性头痛发病机制和诊断的研究进展*

王宏岩 何亮亮 窦 智 岳剑宁 杨立强[△]

(首都医科大学宣武医院疼痛科, 北京 100053)

摘 要 颈源性头痛 (cervicogenic headache, CEH) 指颈椎和/或其软组织病变产生头颈部疼痛的一类疾病。针对颈源性头痛相关发病机制和诊断方法的研究一直是热点问题。近年来, 颈源性头痛的病理生理学机制和诊断标准不断更新, 强调疼痛的生物、心理、社会因素的综合影响, 其诊疗方案和临床应用发展迅速。本文主要就 CEH 的发病机制和诊断方法的相关研究进展进行综述, 旨在为完善相关诊疗方案提供可参考的理论依据, 展望未来研究方向, 以期推动对颈源性头痛基础机制的探索和临床诊断的更新。

关键词 颈源性头痛; 发病机制; 诊断

国际头痛协会 (International Headache Society, IHS) 对颈源性头痛 (cervicogenic headache, CEH) 的最新定义是颈椎包括组成它的骨、椎间盘和/或软组织疾患导致的头痛, 通常但并非总是伴有颈部疼痛症状^[1]。其流行病学特征因目标人群和诊断标准不同而存在差异, 在一般人群中的患病率为 0.17%~4.1%^[2], 在日本, 颈椎病患者中 CEH 的患病率为 21.4%^[3], 给个人生活质量和经济带来了巨大负担。信息时代生活方式和竞争压力的改变也使得 CEH 有年轻化、普遍化的趋势, CEH 的预防和治疗成为迫在眉睫的重大问题。

CEH 是临床上常见的继发性头痛, 其特征是单侧头痛为主, 与颈部因素相关, 可自颈部沿枕部放射至额顶部、颞部、眶周, 伴或不伴有同侧肩颈及上肢放射痛^[4]。现有 CEH 相关诊断标准尚有争议, 其临床特征与紧张型头痛和偏头痛相似, 对临床医师特别是非疼痛科医师来说, 诊断较为困难, 容易误诊、漏诊。明确 CEH 的发病机制和基于机制的诊断是至关重要的, 近年来对 CEH 的基础和临床研究特别是规范化、标准化的系统方案越来越重视, 但目前国内外关于 CEH 的综述尚未充分讨论这两个领域的当前进展以及新的发现。本文检索并归纳了近年来关于 CEH 的发病机制和诊断标准的国内外研究, 旨在为 CEH 发病机制和临床诊断的方案提供有价值的建议, 探索未来研究的方向与重点。

一、发病机制

CEH 被 IHS 纳入继发性头痛的分类, 是生物、心理和社会因素动态反应的结果, 其发病机制尚未完全阐明^[1]。当前研究除了涉及经典的解剖结构和会聚学说以外, 还有激痛点、盘源性、外周敏化和中枢敏化、不良姿势和颈椎曲度异常以及精神心理因素等 (见图 1)。

1. 解剖结构

颈部解剖结构内的病理改变, 包括椎管内、外因素如颈椎关节突关节紊乱、肌筋膜炎性刺激或机械性卡压颈神经引起 CEH。

(1) 上颈段脊神经 (C₁~C₃): CEH 的来源可能是 C₁~C₃ 脊神经支配的颈部结构, 包括上颈椎关节突关节、软组织、椎间盘、椎动脉等异常病变, 当 C₁~C₃ 神经根及其分支受到机械性卡压和/或炎性刺激时, 疼痛可涉及颈部、枕部、顶部、耳部以及眶周和额部^[5]。在临床上, C₂ 与 C₃ 的神经根及其分支如枕大神经、枕小神经和耳大神经也是 CEH 较常见的责任神经。

(2) 下颈段脊神经 (C₄~C₇): 目前中下颈段脊神经引起 CEH 的观点尚有争议, Dinner 等^[6]首先开展对 C₄ 水平以下颈椎间盘突出与 CEH 的前瞻性研究, 表明两者具有相关性。近期研究发现下颈椎髓外硬膜下肿瘤引起 CEH (Gondo 等, 2017), 以及 C₃~C₇ 颈神经射频切断术后 CEH 的发生率为 13.6% (LaGrew 等, 2019), 这可能与组织和手术

* 基金项目: 北京市医院管理中心扬帆计划 (ZYLX202134); 北京市医院管理中心培育计划 (PX2019030)

[△] 通信作者 杨立强 yangliqiangxwpain@outlook.com

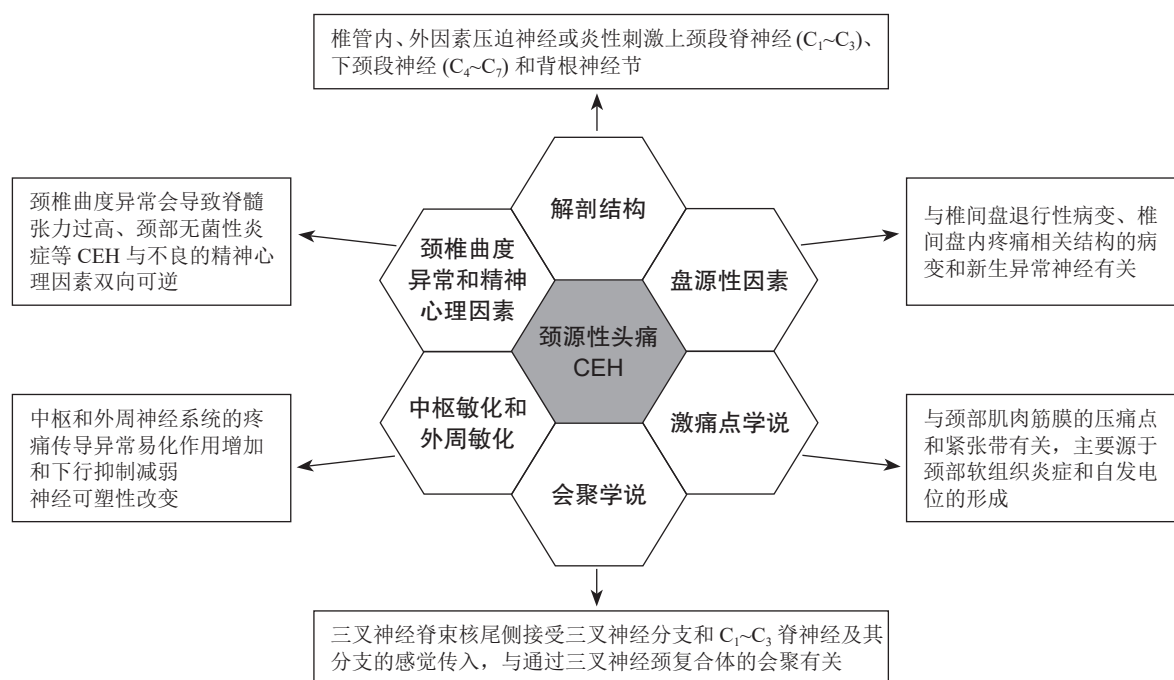


图1 颈源性头痛的发病机制

损伤有关。然而 CEH 与下颈段之间的关系并不明确，至少下颈段传入神经与三叉神经颈复合体在解剖学上没有直接联系（Bogduk 等，2009）。目前虽然中下颈段因素引起 CEH 为部分临床现象提供了可能的解释，但相关神经生理学等基础研究的证据支持还有待发现。

（3）背根神经节 (dorsal root ganglion, DRG): DRG 是椎间孔内侧面附近脊髓背根的膨胀结节，初级感觉神经元的会聚点。当椎体结构改变、椎间盘突出或椎间孔狭窄后，易造成 DRG 或神经根的慢性压迫，产生的神经病理性改变和神经源性炎症导致 DRG 神经元的兴奋性变化^[7]。有研究表明，DRG 参与神经病理性疼痛机制的典型分子及通路，包括电压门控钠、钙通道、瞬时受体电位通道、嘌呤 P2X 受体家族及卫星胶质细胞，这可能是解释射频消融 DRG 治疗 CEH 有效的基础医学证据^[8]，但相关的临床证据支持有限^[9]。

2. 会聚学说

会聚学说可以解释牵涉痛的来源，即多个一级神经元汇入同一个二级神经元，且伤害感受性神经元和非伤害感受性神经元可汇入同一个二级神经元^[10]，而躯体牵涉痛是脊柱相关神经和/或脊髓二级神经元受刺激产生的^[11]。大量解剖学和生理学证据表明三叉神经脊束核同时接受三叉神经分支和 C₁~C₃ 的痛觉传入，疼痛信号在三叉神经颈复合体中的会聚可引起 CEH 病人出现额、颞部和/或眶周疼痛，特

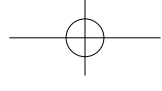
别是三叉神经第一支区域的牵涉痛^[12]。研究表明用颈神经阻滞或射频消融可缓解三叉神经痛^[13]。虽然普遍认为 C₁ 没有支配眼眶和额区的感觉纤维，但也有可能在某些个体中提供这种特异的感觉传入（Johnston 等，2013）。近期 Gebara 等^[14]发现了枕小神经与耳颞神经之间的神经联系，其功能尚不清楚，但为颈神经和三叉神经的交联提供了有价值的新证据，需要进一步发掘解剖学和病理生理学证据。

3. 激痛点学说

激痛点指肌肉和/或其筋膜中的压痛或反应过度的区域。肌筋膜和激痛点对头痛的发病至关重要^[15]，可能是异常终板电位使神经肌肉接头乙酰胆碱释放增多，持续性肌肉收缩导致局部缺血、缺氧和致痛物质的释放，病变中可能涉及敏化机制。CEH 病人常有肌筋膜综合征相似的临床特点，如压痛点、紧张带和牵涉痛，常见于斜方肌、胸锁乳突肌和颞肌^[16]，但目前缺乏相关专家共识。激痛点学说可以解释部分软组织炎症导致的 CEH，但其难以解释改善局部炎症后部分 CEH 仍未缓解的现象。此外，头颈部激痛点同样是紧张性头痛的关键机制，与 CEH 一样，也涉及外周和中枢机制，其经典的 ATP 颈部肌肉注射动物模型正是基于此机制^[17]。

4. 盘源性因素

Bogduk 等^[18]提出窦椎神经、颈神经的分支与颈椎间盘的关联引起 CEH。现有研究表明，椎间盘



内可能与疼痛相关的结构（包括血管、感觉神经和触觉感受器等），颈椎间盘退行性变的伤害感受性神经深入纤维环和深入髓核，长期炎症介质和神经营养因子的释放促进椎间盘内原有神经增生和/或异常神经新生，在受机械、化学刺激后产生P物质等致痛物质以激活脊髓背角的疼痛传导通路，引起盘源性疼痛^[19]。此外，颈椎间盘退变不是孤立的，而是连锁反应，包括椎体终板炎和脂肪浸润等相关结构病变，以及生物力学的改变^[20]。临床上发现盘源性CEH常不伴有神经根症状，颈椎间盘造影时可诱发头痛，部分颈椎间盘的微创治疗有效^[21]。虽然盘源性学说有基础医学证据支持，但相关流行病学和临床证据有所欠缺，需要进一步实践检验。

5. 中枢敏化和外周敏化

在临床上并不是所有CEH处理原发部位后都会明显缓解，特别是长病程、难治型CEH。这可能涉及中枢和外周神经系统的疼痛传导异常、易化作用增加和下行抑制减弱^[22,23]。中枢神经接受重复信号后发生暂时总和/或信号放大，以及Wind-up现象，产生痛觉过敏和痛觉超敏^[24]；外周神经在损伤或牵涉痛来源部位产生神经源性炎症，导致痛阈下降以及神经可塑性改变^[25]。现有研究涉及敏化机制时，常与其他病理生理学、心理的理论有所关联，更倾向于CEH病程延展的重要因素，可能需要更多关于敏化和神经环路的研究。

6. 颈椎曲度异常和精神心理因素

疼痛的生物心理社会模型表明除了物理治疗，通过行为心理干预也可以加速康复和减少疼痛^[26]。当前研究发现CEH严重程度与颈椎曲度负相关，导致脊髓张力过高、颈部无菌性炎症和退行性变，习惯性的不良姿势是主要诱因，而且在青年群体尤其是年轻女性中尤为显著，常伴有不同程度的焦虑和抑郁症状，也与个人体质的异质性相关^[27]。此外，CEH与不良的精神心理因素可能是双向可逆的，病人常有较低的体力活动水平、睡眠和生活质量，以及较多的压力、体征和症状^[28]。基于以上机制的行为心理学干预可以加速疼痛康复，其对可塑性较强的青少年和短期CEH的疗效可以期待，有必要加强对年轻化、多病因和难治型CEH的相关研究。

二、诊断

目前在临床实践中，医师使用多种CEH的诊断标准，而CEH的病因较为复杂，具有与其他头痛相似的症状和体征，当前诊断标准仍面临挑战。Sjaastad最早提出CEH的概念和首个CEH诊断标准^[29]，后更新为颈源性头痛国际研究小组(The

Cervicogenic Headache International Study Group, CHISG)的诊断标准^[30]，见表1。之后IHS也将CEH作为继发性头痛之一纳入头痛的诊断标准中，最新版是2018年国际头痛疾病分类第3版(The International Classification of Headache Disorders 3rd edition, ICHD-3)^[1]，见表2。两者均以头痛和颈部因素的相关性为中心，以临床特征和诊断性治疗为重点，强调颈部活动范围减少、机械性刺激加重头痛、伴同侧颈、肩、臂部症状，但CHISG的诊断标准强调单侧头痛且无对侧转移。现有研究根据CEH的临床特征、体格检查、影像学检查和诊断性治疗形成了不同的基于发病机制的诊断方法。

1. CEH的临床特征

单侧头痛为主，长病程时可能加重或进展到双侧，可自颈部沿枕部放射至额顶部、颞部、眶周，伴或不伴有同侧肩颈及上肢放射痛，可伴有颈部活动受限。Bogduk等^[31]认为CHISG的诊断标准中的临床特征可靠性有限，难以与偏头痛、紧张性头痛鉴别诊断，最可靠的特征为自颈部到额颞部和/或同侧肩膀和手臂的放射痛，与颈部运动有关。现有研究也指出ICHD-3较前有所改进，但尚未达到临床诊断的期望，需要将“注释”作为标准纳入，并量化具体指标（如刺激性动作的幅度和形式），明确与急性头痛的边界，以提高诊断的准确性，否则可能会造成临床上CEH的诊断变得普遍^[32]，但这种较为宽泛的边界可能有助于多种头痛诊断标准的更新与整合，如原发性头痛中的紧张性头痛与继发性头痛的特征广泛重叠，临床上面对颈部软组织源性头痛的诊断可能更倾向CEH为主^[1]。

2. 体格检查

当前颈部屈曲旋颈试验可能对CEH的诊断有小到中等程度的影响，屈曲旋颈试验阳性和颈部活动受限有重要诊断价值，可以支持与偏头痛的鉴别诊断^[33]。CEH病人查体时常见头颈部神经走行区蒂内尔(Tinel)征，CHISG的诊断标准将这些压迫后头痛症状改变的局部被称为激痛点^[30]，可能与神经卡压和激痛点有关，同时CEH病人的斜方肌上段激痛点敏感性增高^[34]。此外，颅周压痛也是慢性紧张性头痛的典型特征，这可能解释了两者的病理生理学机制和临床特征的重叠，这有待更多研究证据证明，超声弹性成像表现了作为诊断工具的潜力^[35]。

3. 颈椎影像学检查

现有研究和CEH诊断标准均未强调影像学检查的诊断价值，确诊意义有限，但可以辅助诊断CEH。其中，CT可以发现颈椎的骨性结构异常（如

表 1 颈源性头痛国际研究小组 (CHISG) 的诊断标准

	CHISG	
主要特征	1. 颈部受累的症状和体征（a. 颈部活动和/或头部不良姿势、上颈部和枕部压痛可突发疼痛；b. 颈部活动受限；c. 非神经根型或神经根型的同侧肩颈及上肢痛）	1 按重要性排列；需满足 a 及 1 条以上才能诊断
	2. 诊断性神经阻滞的确定性证据	必要性
	3. 单侧头痛，无对侧转移	最好遵守
	4. 头痛临床特征（中重度疼痛，非搏动性疼痛，常起自颈部，阵发性或持续性）	非强制性
其他重要特征	① 咀嚼美辛、麦角胺和苏马曲坦弱效或无效；② 女性；③ 不低的头部或间接颈部外伤史发生率，通常超过中等严重程度	非强制性
次要特征	① 恶心；② 畏声、畏光；③ 头晕；④ 同侧视物模糊；⑤ 吞咽困难；⑥ 同侧水肿，多见于眼周	非强制性

表 2 2018 年国际头痛疾病分类第 3 版 (ICHD-3)

	ICHD-3
诊断标准	A. 任何头痛符合诊断 C
	B. 有临床、实验室和/或影像学证据发现能导致头痛的颈椎或颈部软组织疾病或损伤
	C. 至少符合下列 4 项中的 2 项以证明存在因果关系：
	1. 头痛的发生与颈部疾病或病变的出现在时间上密切相关
	2. 头痛随着颈部疾病或病变的缓解或消失而发生明显缓解或消失
	3. 刺激性动作可导致颈部活动受限和头痛明显加重
主要注释	4. 诊断性神经阻滞颈部结构或其神经后头痛缓解或消失
	5. 不能用 ICHD-3 中的其他诊断更好地解释
	1. 上颈段影像学异常在无头痛的病人中很常见，虽有提示意义但两者间无明确因果关系
	2. 上位颈椎的肿瘤、骨折、传染病、类风湿关节炎没有被公认为头痛的原因颈椎病和软骨质骨关节炎可能是也可能不是头痛的原因，是否满足标准 B，取决于具体病例
	3. 鉴别 CEH 和偏头痛、紧张型头痛的特征包括偏侧头痛、手指按压颈部肌肉或头部活动可诱发出典型头痛、由后向前的放射性疼痛。这些可能是 CEH 的特征，但并不具有特异性，它们之间也无必然的因果关系。偏头痛的特征如恶心/呕吐、畏光/畏声，也可能出现在 CEH 中，较偏头痛程度轻

骨质增生和病变等），MRI 更侧重于软组织异常（如椎间盘退行性变和神经病理性变化等）^[36]。多项影像学研究发现 CEH 病人颈椎椎体和椎间盘的形态及退行性变的程度与正常人相比并无明显差异^[37]，但可以将某些疾病排除在可能的诊断之外。建议未来基于不同年龄段和人群特征的研究更关注于 MRI，并在临床工作中结合 CT 综合评估治疗指征并准确定位治疗靶点。

4. 诊断性治疗

诊断性神经阻滞在临床中类似但非“金标准”，具有较高的诊断价值，在和其他头痛鉴别诊断和确定责任部位时是很好的选择，具有诊断和治疗的“双赢”作用，被 CHISG 推荐为必要诊断标准，在 ICHD-3 中是建议但非强制的^[1,30]。然而在临床工作中，X 线、超声等影像引导下的诊断性治疗因技术或其他原因并未常规应用，有研究表明只有 7.6% 的 CEH 随机对照试验在招募病人时应用此方法^[38]。

目前，CEH 的诊断暂无“金标准”，详细询问病史和体检应是临床医师的诊断出发点，同一病人内可能存在多病因，为了分清 CEH 同偏头痛、枕神经痛和蝶腭神经痛等头痛的重叠领域，根据问诊、体格检查和影像学检查进行综合评估并尝试诊

断性治疗可能是找出主要诊断的较好选择^[39]。根据现有诊断标准及相关研究^[40]，本文总结出 CEH 的基本诊断流程和常见鉴别诊断（见图 2、3）：通过问诊了解病人头痛症状和相关要素，之后进行体格检查（旋颈试验、Tinel 征等）和辅助检查（颈椎和头颅的 MRI、CT 等），寻找客观证据支持并排除其他疾病（占位性病变、鼻窦炎等），与病人充分沟通后尝试诊断性治疗如神经阻滞验证 CEH 及原发部位，根据所得信息进行综合评估，并与其他常见头痛鉴别诊断，明确 CEH 诊断并制订治疗方案。

三、小结和展望

自“颈源性头痛”的概念提出至今，对发病机制的探索逐步深入，主要是在解剖学和分子通道的认识，未来研究需要更多针对神经病理性疼痛动物模型、疼痛传导通路和神经环路的基础研究以及基于发病机制和最新诊断标准的多中心、大规模、高质量的临床 RCT 研究，来证实 CEH 可能的因果关系。随着 CEH 的定义和诊断标准不断完善，基于不同诊断标准的研究存在高度异质性的问题逐步改善，但更新临床诊断标准以提高 CEH 诊断的准确性和特异性仍是重大命题。将 ICHD-3 和 CHISG 诊断标准结合临床实际，实行个体化、多模式、交叉

学科的联合诊疗是必要的，应重视典型放射痛症状和 Tinel 征的诊断价值，以及对难治性 CEH 的二元性、多元性病因分析，在诊疗过程中加强对诊断性治疗的应用不失为好的选择。

本文纳入研究有限，未进行 GRADE 证据质量分级，CEH 的基本诊断流程和鉴别诊断仅为简述，

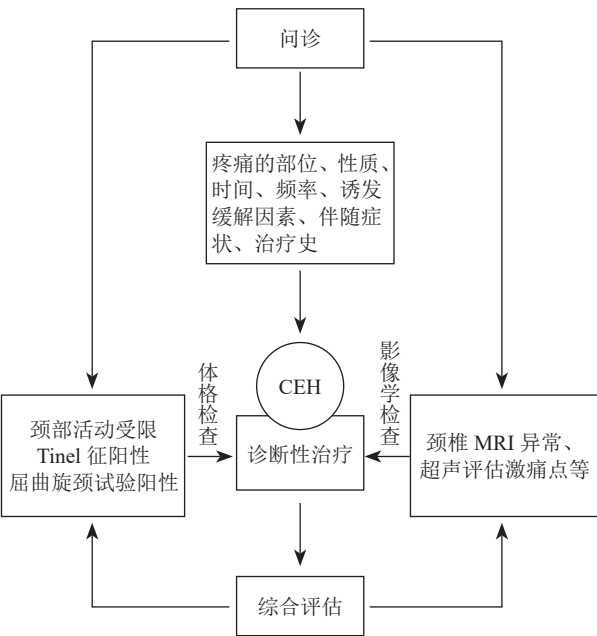


图 2 颈源性头痛的基本诊断流程

颈源性头痛	偏头痛
枕神经痛	蝶腭神经痛
偏侧疼痛	
眶周、颞部头痛	
枕神经支配区的疼痛	
颈椎或颈部软组织病变	
伴有恶心呕吐或畏光畏声	
伴有结膜充血、流泪、鼻塞、流涕	
活动后症状加重	
麦角胺和曲坦类药物可能有效	
肌筋膜疼痛激痛点	
颈部活动受限	
发作时间规律	
颈神经及周围结构神经阻滞有效	
枕神经阻滞有效	

图 3 颈源性头痛和其他常见头痛的基本鉴别诊断

旨在提供临床诊断思维的导向，具体内容请查阅相关指南和专家共识。

利益冲突声明：作者声明本文无利益冲突。

参 考 文 献

[1] International Headache Society. Headache Classification Committee of the International Headache Society (IHS) The International Classification of Headache Disorders, 3rd edition[J]. Cephalalgia, 2018, 38(1):1-211.

[2] Antonaci F, Sjaastad O. Cervicogenic headache: a real headache[J]. Curr Neurol Neurosci Rep, 2011, 11(2):149-155.

[3] Shimohata K, Hasegawa K, Onodera O, et al. The clinical features, risk factors, and surgical treatment of cervicogenic headache in patients with cervical spine disorders requiring surgery[J]. Headache, 2017, 57(7):1109-1117.

[4] 寇任重, 刘岚青, 文亚, 等. 颈源性头痛临床特征及问题分析 [J]. 中国疼痛医学杂志, 2017, 23(7):524-529.

[5] Johnston MM, Jordan SE, Charles AC. Pain referral patterns of the C₁ to C₃ nerves: implications for headache disorders[J]. Ann Neurol, 2013, 74(1):145-148.

[6] Diener HC, Kaminski M, Stappert G, et al. Lower cervical disc prolapse may cause cervicogenic headache: prospective study in patients undergoing surgery[J]. Cephalalgia, 2007, 27(9):1050-1054.

[7] Djouhri L, Zeidan A, Alzoughaibi M, et al. L₅ spinal nerve axotomy induces distinct electrophysiological changes in axotomized L₅-and adjacent L₄-dorsal root ganglion neurons in rats in vivo[J]. J Neurotrauma, 2021, 38(3):330-341.

[8] Lee HJ, Cho HH, Nahm FS, et al. Pulsed radiofrequency ablation of the C₂ dorsal root ganglion using a posterior approach for treating cervicogenic headache: a retrospective chart review[J]. Headache, 2020, 60(10):2463-2472.

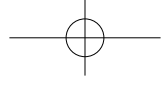
[9] 胡泊, 郑留柱, 王萍, 等. 超声引导下 C₂ 神经后支阻滞联合枕颌牵引治疗颈源性头痛的疗效观察 [J]. 中国疼痛医学杂志, 2020, 26(9):707-709.

[10] Hargraves WD. Referred pain[J]. Br Dent J, 1994, 176(7):248.

[11] Bogduk N. On the definitions and physiology of back pain, referred pain, and radicular pain[J]. Pain, 2009, 147(1-3):17-19.

[12] Vincent MB. Cervicogenic headache: the neck is a generator: con[J]. Headache, 2010, 50(4):706-709.

[13] Šedý J, Rocabado M, Olate LE, et al. Neural basis of etiopathogenesis and treatment of cervicogenic orofacial pain[J]. Medicina (Kaunas), 2022, 58(10):1324.



- [14] Gebara MA, Iwanaga J, Dumont AS, *et al.* Nervous interconnection between the lesser occipital and auriculotemporal nerves[J]. *Cureus*, 2022, 14(6):e25643.
- [15] Davidoff RA. Trigger points and myofascial pain: toward understanding how they affect headaches[J]. *Cephalalgia*, 1998, 18(7):436-448.
- [16] 苏昌钰, 吴宗辉, 罗鑫, 等. 针刺肌筋膜激痛点联合药物治疗偏头痛病人疗效及血液 ET、NO 水平影响研究 [J]. 中国疼痛医学杂志, 2023, 29(5):340-345.
- [17] Steel SJ, Robertson CE, Whealy MA. Current understanding of the pathophysiology and approach to tension-type headache[J]. *Curr Neurol Neurosci Rep*, 2021, 21(10):56.
- [18] Bogduk N. Cervicogenic headache: anatomic basis and pathophysiologic mechanisms[J]. *Curr Pain Headache Rep*, 2001, 5(4):382-386.
- [19] Wu B, Yang L, Peng B. Ingrowth of nociceptive receptors into diseased cervical intervertebral disc is associated with discogenic neck pain[J]. *Pain Med*, 2019, 20(6):1072-1077.
- [20] Ruffilli A, Viroli G, Neri S, *et al.* Mechanobiology of the human intervertebral disc: systematic review of the literature and future perspectives[J]. *Int J Mol Sci*, 2023, 24(3):2728.
- [21] 何亮亮, 倪家骧, 曹国庆, 等. 低温等离子气化消融术诱发的颈椎盘源性疼痛分布规律分析 [J]. 中国医药导报, 2019, 16(22):119-122.
- [22] Fernández-de-las-Peñas C, Dommerholt J. Myofascial trigger points: peripheral or central phenomenon?[J]. *Curr Rheumatol Rep*, 2014, 16(1):395.
- [23] Olivier B, Pramod A, Maleka D. Trigger point sensitivity is a differentiating factor between cervicogenic and non-cervicogenic headaches: a cross-sectional, descriptive study[J]. *Physiother Can*, 2018, 70(4):323-329.
- [24] Woolf CJ. Central sensitization: implications for the diagnosis and treatment of pain[J]. *Pain*, 2011, 152(3 Suppl):S2-S15.
- [25] Fitzcharles MA, Cohen SP, Clauw DJ, *et al.* Nociceptive pain: towards an understanding of prevalent pain conditions[J]. *Lancet*, 2021, 397(10289):2098-2110.
- [26] Cohen SP, Vase L, Hooten WM. Chronic pain: an update on burden, best practices, and new advances[J]. *Lancet*, 2021, 397(10289):2082-2097.
- [27] 王善金, 张学利, 夏英鹏, 等. 颈源性头痛与颈椎曲度的相关性研究 [J]. 中国疼痛医学杂志, 2008, 14(5): 260-262.
- [28] Zhou WJ, Yan Jin Y, Meng Q, *et al.* 邵寒雨 (译). 疼痛共患抑郁症的神经环路 [J]. 中国疼痛医学杂志, 2019, 25(11):808-810, 816.
- [29] Sjaastad O, Fredriksen TA, Pfaffenrath V. Cervicogenic headache: diagnostic criteria[J]. *Headache*, 1990, 30(11):725-726.
- [30] Sjaastad O, Fredriksen TA, Pfaffenrath V. Cervicogenic headache: diagnostic criteria. The Cervicogenic Headache International Study Group[J]. *Headache*, 1998, 38(6):442-445.
- [31] Bogduk N, Govind J. Cervicogenic headache: an assessment of the evidence on clinical diagnosis, invasive tests, and treatment[J]. *Lancet Neurol*, 2009, 8(10):959-968.
- [32] Fredriksen TA, Antonaci F, Sjaastad O. Cervicogenic headache: too important to be left un-diagnosed[J]. *J Headache Pain*, 2015, 16:6.
- [33] Demont A, Lafrance S, Benaissa L, *et al.* Cervicogenic headache, an easy diagnosis? A systematic review and meta-analysis of diagnostic studies[J]. *Musculoskeletal Sci Pract*, 2022, 62:102640.
- [34] Olivier B, Pramod A, Maleka D. Trigger point sensitivity is a differentiating factor between cervicogenic and non-cervicogenic headaches: a cross-sectional, descriptive study[J]. *Physiother Can*, 2018, 70(4):323-329.
- [35] Do TP, Heldarskard GF, Kolding LT, *et al.* Myofascial trigger points in migraine and tension-type headache[J]. *J Headache Pain*, 2018, 19(1):84.
- [36] Cho PG, Kim TW, Ji GY, *et al.* Diagnostic value of single-photon emission computed tomography/computed tomography scans with Tc-99m HDP in cervicogenic headache[J]. *J Clin Med*, 2020, 9(2):399.
- [37] Masharawi Y, Mansour AM, Peled N, *et al.* A comparative shape analysis of the cervical spine between individuals with cervicogenic headaches and asymptomatic controls[J]. *Sci Rep*, 2021, 11(1):19413.
- [38] Avijgan M, Thomas LC, Osmotherly PG, *et al.* A systematic review of the diagnostic criteria used to select participants in randomised controlled trials of interventions used to treat cervicogenic headache[J]. *Headache*, 2020, 60(1):15-27.
- [39] Blumenfeld A, Siavoshi S. The challenges of cervicogenic headache[J]. *Curr Pain Headache Rep*, 2018, 22(7):47.
- [40] Xiao H, Peng BG, Ma K, *et al.* Expert panel's guideline on cervicogenic headache: the Chinese Association for the Study of Pain recommendation[J]. *World J Clin Cases*, 2021, 9(9):2027-2036.