

Щеколова Н.Б.¹, Мудрова О.А.¹, Ладейщиков В.М.¹, Дроздов С.Н.²

Посттравматическая головная боль: патогенетические механизмы, клинические особенности и принципы лечения в отдаленном периоде легкой черепно-мозговой травмы (обзор литературы)

1-Государственное бюджетное образовательное учреждение высшего профессионального образования «Пермская государственная медицинская академия им. академика Е.А.Вагнера» Министерства здравоохранения Российской Федерации, г. Пермь; 2-Муниципальное бюджетное медицинское учреждение городская больница №3, г.Соликамск

Schekolova N.B., Mudrova O.A., Ladeyschikov V.M., Drozdov S.N.

Posttraumatic headache: pathogenetic action, clinical implications and treatment patterns (review)

Резюме

В общей структуре головных болей посттравматическая головная боль достигает 11,8%. Головная боль после перенесенной легкой черепно-мозговой травмы беспокоит более 80% пострадавших. Наиболее распространенными теориями ее развития являются сосудистая, вегетативная, нейрогенная и биохимическая. В обзоре представлены патогенетические механизмы формирования посттравматической головной боли, клинические варианты, диагностика хронической посттравматической головной боли, принципы рационального медикаментозного и немедикаментозного лечения.

Ключевые слова: последствия легкой черепно-мозговой травмы, посттравматическая головная боль, сосудистый фактор, психоэмоциональные нарушения, синдром вегетативной дистонии, рациональное лечение.

Summary

In the overall structure of headaches posttraumatic headache reaches 11.8%. Headache caused by mild traumatic brain injury afflicts over 80% of patients. The most common theories of development are cardiovascular, autonomic, neurogenic and biochemical. This particular review includes the pathogenic mechanisms of post-traumatic headache, clinical types, diagnosis of chronic post-traumatic headache, principles of rational drug and non-drug treatment. The role of post-traumatic vasospasm and psychovegetative disorders in the development of chronic post-traumatic headache are also evaluated.

Keywords: minor craniocerebral injury after trouble, posttraumatic headache, vascular factor, psychoemotional disorders, dysautonomia, appropriate treatment.

Исследования последствий черепно-мозговых травм (ЧМТ), представляющих собой серьезную медицинскую и социально-экономическую проблему, сохраняют свою актуальность. До 80-90% лиц, перенесших даже легкую ЧМТ, в последующем жалуются на головную боль. Среди больных, обратившихся за медицинской помощью с жалобами на головную боль после травмы головы, обычно преобладают лица трудоспособного возраста. Посттравматическая головная боль достигает 11,8% среди основных диагнозов, выставляемых пациентам с головной болью [1,2].

Большинство исследователей считают, что головная боль после любой черепно-мозговой травмы - следствие сложного взаимодействия органических и пси-

хосоциальных факторов [3,4,5,6]. Среди органических причин определенное значение имеют нарушения сосудистых структур (интра- и/или экстракраниальное), несосудистых структур (рубец твердой мозговой оболочки, повреждения чувствительных нервных окончаний, локальное повреждение мягких тканей черепа и шеи, ноцицептивной системы тройничного нерва, дисфункция височно-нижнечелюстного сустава и шейных межпозвонковых суставов), лабильность сосудов (нарушение церебральной авторегуляции). В последние годы появились доказательства, что даже легкая ЧМТ обязательно имеет материальный субстрат [6,7,8].

Это в первую очередь касается ЧМТ, основным патогенным фактором которых является «ускорение-

замедление», когда происходит закручивание подвижных больших полушарий относительно фиксированного ствола мозга, что приводит к повреждению длинных аксонов (диффузно страдает белое вещество). Последствием этого механизма действия является диффузное аксональное повреждение, характеризующееся разобщением коры от подкорковых структур и ствола мозга. Страдают функции интегративных структур мозга (связи лобных долей с базальными ганглиями и лимбическими структурами). Сама травма в этом случае может выступать не столько как травма мозга, а как психологическая травма. Главную роль в хронизации посттравматической головной боли в этом случае играют психосоциальные факторы [9,10,11]. Травма лишь привлекает внимание к расстройствам, которые существовали ранее, но оставались незамеченными, а степень дезадаптации больного будет зависеть и от преморбидных личностных особенностей. Посттравматическая головная боль скорее развивается у лиц, склонных к гипохондрической интерпретации ощущений, дистимическим и конверсионным реакциям [12,13,14,15,16].

Наиболее распространенными теориями развития посттравматической головной боли являются сосудистая, вегетативная, нейрогенная и биохимическая [3,4,6,16,17,18,19].

У всех больных с ЧМТ в раннем посттравматическом периоде имеет место гипоксия головного мозга, обусловленная резким повышением тонуса артериальных сосудов, снижением артериального притока и увеличением венозного кровенаполнения [20,21]. Расстройства мозгового кровообращения после ЧМТ заключаются в изменениях ауторегуляции, ослаблении реактивности мозговых сосудов к углекислоте, усилении мозгового кровотока (гиперемии), а в дальнейшем – снижении мозгового кровотока, возникновении вазоспазма. Нарушения реологических свойств крови, когда повышается ее вязкость, эритроциты утрачивают эластичность, а тромбоциты повышают склонность к агрегации, могут привести к развитию головной боли (ГБ). Кислородно-транспортная дисфункция крови ведет к тканевой гипоксии и также к появлению головной боли. Таким образом, характер головной боли зависит от состояния сосудистого фона (венозная головная боль, артериальная гипертензия), реологических особенностей крови, в основном высокой вязкости, изменений ликвородинамики, повышении мышечного тонуса и церебральной гипоксии [22,23,24].

Мышечная головная боль появляется при длительном повышении тонуса мышц мягких покровов головы. Этому способствуют все факторы, вызывающие длительную и интенсивную симпатическую активацию, облегчающие передачу в нервно-мышечном синапсе, а также местное раздражение с рефлекторным напряжением мышц. Выраженность и продолжительность головной боли мышечного напряжения в значительной мере зависят от состояния центральной антиноцицептивной системы. Цефалгия, связанная с напряжением мышц, сопровождается вазоконстрикцией и уменьшением кровотока в мягких покровах головы. Возникает вторичная ишемиче-

ская гипоксия мышечной ткани. Болезненное напряжение перикраниальных мышц может присоединиться к головной боли другого генеза, поэтому о мышечном механизме цефалгии следует говорить тогда, когда он является начальным, ведущим или преобладающим. Ликвородинамическая ГБ наступает при изменениях внутричерепного давления и дислокации внутричерепных структур. В развитии такого вида цефалгии имеет значения, как степень повышения внутричерепного давления, так и темпы ее нарастания [3,25,26].

В современной литературе представлены наиболее общие механизмы развития хронической посттравматической головной боли. В основе хронизации разных форм ГБ лежат два основных механизма: сенситизация ноцицептивных структур и снижение активности антиноцицептивных отделов центральной нервной системы. В результате этих изменений могут формироваться различные варианты хронической посттравматической головной боли. Одним из ее видов может быть головная боль напряжения (ГБН). Основное значение в возникновении посттравматической ГБН в настоящее время придается так называемым центральным механизмам хронической боли, где основная роль принадлежит дисфункции антиноцицептивной системы [3,10,27,28,29]. В сыворотке и тромбоцитах периферической крови больных с головной болью напряжения количественное содержание серотонина снижается при нарастании интенсивности головной боли напряжения [2,3,29]. Другие авторы [25,30] полагают, что причиной ГБН является длительное тоническое сокращение скелетных мышц головы и шеи, вызванное нефизиологическим моторным или ментальным перенапряжением. Повышенный тонус мышц скальпа приводит к сужению артериальных сосудов и гипоксии. Сужение малых артерий, кровоснабжающих мышечную ткань, вызывает соответствующую степень венозного застоя, формируя порочный круг. В ишемизированной мышце накапливаются продукты метаболизма, которые не выводятся полностью через венозную сеть, что приводит к ее отечности и болезненности. При длительном тоническом напряжении мышцы в ней повышается концентрация калия и пептидов, что вызывает стимуляцию хеморецепторов и появление боли. Таким образом, мышца сама становится «генератором патологического усиленного возбуждения». Еще одним видом хронической посттравматической головной боли могут быть мигреноподобные головные боли, патогенез которых чрезвычайно сложен, и многие его механизмы до конца не изучены. Среди признанных теорий патогенеза приступа боли при мигрени выступают сосудистая, нейрогенная и биохимическая, дополняемая иммунологической и тромбоцитарной [3,13].

В патогенезе сосудистой посттравматической головной боли особенно важным являются наследственно предрасположенные особенности регуляции сосудистого тонуса с включением тригемिनovasкулярных, нейротрансмиттерных механизмов и нейрогенного воспаления сосудистой стенки. Обсуждается также роль повышенной церебральной активации при формировании ГБ. Ис-

следования последних двух десятилетий уточнили нейрональные механизмы возникновения ауры и головной боли. Ряд авторов включает головную боль в структуру посттравматического эпилептического синдрома [31,32]. После перенесенной черепно-мозговой травмы может развиваться и цервикогенная головная боль (ЦГБ), связанная с патологией структур шейного отдела позвоночника. Следует отметить, что анатомо-физиологические особенности соединения головы и шеи обуславливают тот факт, что практически любая травма головы может сопровождаться повреждением структур шеи. Выделяют варианты не прямых повреждений структур шеи при изолированной черепно-мозговой травме. Это может быть неустойчивость в соединениях краниоцервикального перехода и позвоночно-двигательных сегментах шейного отдела позвоночника, повреждение дисков, менискоидов, ушибы и растяжение связочного аппарата и мышц. Возможны подвывихи и вывихи тел суставных отростков шейных позвонков и, особенно, атлантоокципитальных и атлантоаксиальных суставов. В патологический процесс вовлекаются позвоночные артерии. В отдаленном периоде травмы развиваются дегенеративно-дистрофические изменения позвоночника [33,34]. Однако точная роль изменений шейного отдела позвоночника в патогенезе ЦГБ недостаточно изучена. Высказывается предположение о возможной посттравматической активации и развитии миофасциальных триггерных точек, что является основным механизмом формирования головной боли после легкой черепно-мозговой травмы у 80% пострадавших. Острая перегрузка мышц шеи, которая часто возникает при сгибательно-разгибательных повреждениях головы и шеи, приводит к повреждению поперечистых и ременной мышцы головы независимо от направления приложения силы [35]. В патогенезе ЦГБ играет роль связь ядра тройничного нерва с шейными сегментами. Достаточно убедительно работы некоторых авторов доказывают существование так называемого тригеминно-цервикального комплекса. Происходит переключение болевой и температурной импульсации от нейронов первых трех шейных сегментов через вставочные нейроны на ядро спинно-мозгового пути тройничного нерва, которое анатомически простирается до 3 шейных сегментов спинного мозга [15,35,36]. Также обсуждается васкулярно-симпатический механизм возникновения односторонней ЦГБ. Предположительно отраженная головная боль может быть и следствием раздражения симпатического сплетения позвоночной артерии, которое способствует затруднению венозного оттока из полости черепа, частично осуществляемого через позвоночные вены. Растяжение и переполнение венозных синусов вызывает боли в зоне иннервации тройничного нерва [16,36]. Отраженные боли могут быть также связаны с дисфункцией мышц. Выявлено достоверно большое число триггерных точек в мышцах шеи на стороне преобладания боли. На функциональное состояние мышц головы оказывает влияние изменение суставов шейного отдела позвоночника, например их функциональное блокирование [25,30]. Ряд авторов связывает возникновение ЦГБ

с доброкачественной суставно-мышечной дисфункцией. Основное значение придается дисфункции мышц в области шеи, проявляющиеся их напряжением, болезненностью при пальпации, выявлением активных и латентных триггерных точек. Часто отмечается болезненность мест прикрепления мышц, особенно к поперечному отростку первого шейного позвонка [37].

Механизм развития посттравматической головной боли практически всегда реализуется в виде нарушения церебральной ауторегуляции, связанной с особой лабильностью сосудов головы [20,21]. Особая роль в развитии посттравматической головной боли принадлежит вазоспазму. Диагностику вазоспазма при ЧМТ можно проводить и неинвазивными методами, при этом статистика выявленной патологии отличается незначительно [23,24].

Отмечено, что даже при легкой ЧМТ, происходящей на фоне хронического стресса, формируется психовегетативный синдром с вовлечением лимбико-ретикулярного комплекса [29,38].

Посттравматический вазоспазм определенно играет роль в исходе лечения пациентов. Некоторые авторы полагают, что этот спазм может быть первичным ответом на дисфункцию ствола мозга. По данным транскраниальной доплерографии (ТКД) у трети пациентов с повреждениями головы выявляется вазоспазм сосудов мозга. Для посттравматического вазоспазма типичны десквамация слоя эндотелиальных клеток, уплотнение подинтимального слоя. Венозная головная боль обусловлена обычно растяжением внутричерепных вен при увеличении объема кровотока и повышении давления в венозных синусах. Избыточное наполнение кровью внутричерепной венозной системы вызывает ощущение тяжести в голове, тупую распирающую головную боль, которая появляется или усиливается при действии всех факторов и условий, затрудняющих венозный отток из полости черепа [21].

Прогностически неблагоприятными факторами в формировании хронической цефалгии называют невротическое осмысление травмы; возраст старше 50 лет; негативизм больного; длительный постельный режим; ятрогенные влияния и т.д. Важное значение может иметь фактор ожидания возможного осложнения, что усиливает цефалгию, а последняя еще более усиливает тревогу за свое здоровье [1,2,12,28,36,38].

Помимо указанных причин, воспаление считается одним из наиболее важных патогенетических факторов, отвечающим за развитие вазоспазма. Воспалительные осложнения поврежденной головы могут быть включены в патогенез посттравматической головной боли [16,19].

Клинические варианты и диагностика хронической посттравматической головной боли

Клинические варианты хронической посттравматической головной боли (ХПТГБ) в классификации отдельно не рассматриваются, так как головная боль входит в структуру почти всех основных синдромов последствий ЧМТ: вегетативно-дистонического, астенического, судистого, ликвородинамического, психоорганического и других [4,12,39]. С другой стороны, во многих клас-

сификациях наиболее распространенных клинических форм головных болей, как-то – мигрень, головная боль напряжения и другие, посттравматические варианты этих болей не упоминаются. В известных классификациях ПТГБ также не указываются смешанные (переходные) формы: сочетание мигрени и ГБН, ГБН и цервикогенной, а также другие сочетания. В настоящее время традиционно принято выделять первичные ГБ, которые составляют суть самого заболевания (мигрень, головная боль напряжения, кластерная головная боль и другие) и вторичные, когда головная боль является симптомом какого-либо патологического процесса. Согласно Международной классификации головной боли (МКГБ-2) 2003 года посттравматические головные боли (ПТГБ) относят к вторичным головным болям, появившимся в тесной связи с травмой головного мозга, они подразделяются на острые и хронические. Острые ПТГБ возникают в первые 7-14 дней после ЧМТ и длятся не более 8 недель после травмы. Для хронических посттравматических головных болей (ХПТГБ) также характерно возникновение в первые 7-14 дней после травмы, но их продолжительность превышает 8 недель [39,40].

ХПТГБ является частью посттравматического синдрома, который включает в себя целый ряд таких проявлений, как нарушение равновесия, концентрации внимания, снижение работоспособности, раздражительность, снижение настроения, расстройства сна и других [17,20,23,29]. После ЧМТ возникает целый ряд болевых проявлений, часть из которых протекает по типу первичных головных болей. Наиболее часто (у 80% пациентов) по типу головной боли напряжения. Поэтому в настоящее время выделяют следующие клинические формы ХПТГБ: головная боль напряжения (самый частый вид), мигрениподобные боли, кластерная головная боль (редкий вариант, требующий исключения поражения в области кавернозного синуса), невралгические и цервикогенные боли. Цервикогенная головная боль может проявляться в форме трех патогенетических типов: невралгической – цервикогенная невралгия (нейропатия) большого затылочного нерва, головной боли мышечного напряжения, сосудистый тип – задний шейный симпатический синдром. В некоторых случаях боль может быть смешанного типа [1,2,13,35]. В патогенетической классификации принято различать 4 основных вида головной боли: сосудистая, мышечного напряжения, ликвородинамическая, невралгическая [4,8].

Критерии диагностики каждого вида головной боли предложены Международной ассоциацией по изучению головной боли в 2003 году. В том случае, если головная боль впервые появляется в тесной связи с другим заболеванием, которое является причиной этих симптомов, эту цефалгию следует считать вторичной, как следствие этого заболевания.

Согласно МКБ-10, хроническая посттравматическая головная боль (G 44.3) включает две формы: хроническую посттравматическую головную боль (G 44.30) после тяжелой и средней тяжести ЧМТ и хроническую посттравматическую головную боль (G 44.31) после лег-

кой ЧМТ. Аналогично в классификации МКГБ-2 кодируется ХПТГБ (5.2) после тяжелой и средней тяжести ЧМТ (5.2.1), а после легкой ЧМТ (5.2.2).

В отличие от жестко регламентированных временных критериев (длительность более 8 недель после травмы), не существует типичных, качественных специфических характеристик ХПТГБ. Эта боль может носить самый разнообразный характер. Чаше тупая, давящая, сверлящая, стучащая, режущая пульсирующая головная боль. Как правило, боль по характеру диффузная, рассеянная, может мигрировать, крайне редко она строго локализована. Приступы длятся часами, иногда днями. В тяжелых случаях становятся ежедневными. Цефалгический синдром метеозависим. Боль усиливается при физической нагрузке и эмоциональном напряжении. В ситуации, когда ГБ развивается позднее, чем через 14 дней, а это чаще случается через несколько месяцев после ЧМТ, патогенез ее, как правило, непосредственно не связан с травматическим воздействием. Выделяют эпизодическую и хроническую головную боль напряжения (ХГБН), сочетающуюся с изменением состояния мышц черепа (болезненность и напряжение) и без мышечных изменений [2,40].

Таким образом, что же следует понимать под травматической головной болью? Судя по приведенным сведениям ряда авторов нет единой точки зрения и нет четкого разграничения головной боли как постоянного спутника острой черепно-мозговой травмы и хронической посттравматической головной боли. Когда же ее следует считать хронической? Думаем, что нельзя согласиться с формированием ее через 7-14 дней. Нам более импонирует факт хронизации головной боли после острой травмы по завершению периода ликвидации первичных реакций и осложнений травмы мозга, т.е. спустя 2 – 3 месяца.

Принципы лечения хронической посттравматической головной боли

В остром периоде СГМ рекомендуют симптоматическую терапию, направленную на коррекцию отдельных симптомов заболевания, с минимальным пребыванием в стационаре [7]. Однако подобная тактика не всегда приводит к желаемому результату.

Для лечения больных с посттравматической головной болью, перенесших легкую черепно-мозговую травму, используют в отдаленном периоде травматической болезни головного мозга широкий арсенал медикаментозных средств, преимущественно вазоактивных и метаболических, направленных на устранение отдельных синдромов заболевания [4,5]. Многообразие клинических проявлений и недостаточно изученный патогенетический механизм развития этих синдромов обуславливает малую эффективность такого лечения.

Достичь хорошего результата лечения ХПТГБ можно только при условии комплексного подхода. Задачу лечения посттравматической головной боли делят на медикаментозную и немедикаментозную. Для лечения ХПТГБ используются те же средства, что и при первичных формах ГБ: нестероидные противовоспалительные

средства, анальгетики, антидепрессанты, ноотропные и др. [18,27,41,42,43]. Дегидратирующие препараты назначают при наличии признаков внутричерепной гипертензии. При ХПТГБ напряжения назначают миорелаксанты, антидепрессанты с постепенным повышением дозы, нестероидные противовоспалительные средства. Физические упражнения уменьшают эмоциональный стресс и напряжение перикраниальных мышц. Массаж и физиотерапевтические процедуры также способствуют релаксации мышц. Также часто успешно используют психотерапевтические методы [9,11,44,45]. Посттравматическая мигрень требует абсолютно идентичного с первичной мигренью терапевтического подхода. Основные направления лечения мигрени – купирование приступа мигрени, профилактика приступов и лечение сопутствующих мигрени расстройств.

Используют антагонисты серотонина и антигистаминные препараты. Одним из важных направлений лечения головной боли является коррекция тревожно-депрессивных нарушений. Применяют антидепрессанты, блокаторы кальциевых каналов, антиконвульсанты с постепенным повышением дозы [46,47]. Наряду с медикаментозными средствами в лечении больных с хронической посттравматической головной болью большое значение имеют психотерапевтические методики. Многим больным с головной болью, в том числе и после перенесенной черепно-мозговой травмы, приносит определенное улучшение и иглорефлексотерапия, оказывая вегетомодулирующий эффект [48,49,50].

Медикаментозное лечение часто проявляется побочными эффектами, непереносимостью препарата или аллергическими реакциями, а также может оказаться длительным, дорогостоящим и не всегда эффективным. В последние годы немедикаментозные методы лечения надежно вошли в практическую медицину, в том числе и при лечении головных болей различного происхождения, однако применение их при посттравматической головной боли недостаточно изучено.

Рефлексотерапия и мануальная терапия отличаются высокой эффективностью и относительно быстрым положительным результатом. Метод рефлексотерапии заключается на изменении функций организма при уколе или другом различном по силе, характеру и продолжительности физическом раздражении определенных точек тела [21, 50]. По современным представлениям, акупунктурная стимуляция активизирует глубоко лежа-

щие рецепторы и сенсорные пути. Взаимосвязь состояния точек с функцией внутренних органов объясняется сегментарными, метамерными, установившимися кожно-висцеральными связями в процессе эмбриогенеза [49].

Обоснованность применения мануальной терапии при посттравматической головной боли обусловлена изменениями в мягких тканях головы, структурах шейного отдела позвоночника и краниовертебрального перехода [30,34,37].

Одним из способов лечения ХПТГБ может быть психотерапия, психологическая и социальная реабилитация. Важно убедить больного, что его заболевание имеет хороший прогноз, травма не привела к серьезным нарушениям функций головного мозга, и в ближайшем будущем возможно полное восстановление. Внимательная беседа, тщательный осмотр и последующее разъяснение врачом сути болезни позволяют развеять страхи больного, улучшить его состояние [11,15,18,41,42].

Таким образом, головная боль наиболее частый вариант последствий черепно-мозговой травмы и представляет собой сложный биологический феномен – результат интеграции анатомо-физиологического, биохимического, психологического и социального компонентов. В формировании основных патогенетических вариантов ХПТГБ участвуют самые различные факторы. В каждой конкретной клинической ситуации можно говорить о доминировании какого-либо механизма или их взаимодополнении.

Многообразие особенностей головной боли после перенесенной черепно-мозговой травмы, сложность лечения и профилактики определяют актуальность представленной в обзоре литературы проблемы. ■

Н.Б. Шеколова, доктор медицинских наук, профессор, О.А.Мудрова, доктор медицинских наук, профессор, В.М.Ладейщиков – доктор медицинских наук, профессор, С.Н.Дроздов – кандидат медицинских наук, врач невролог высшей категории, Государственное бюджетное образовательное учреждение высшего профессионального образования «Пермская государственная медицинская академия им.академика Е.А.Вагнера» Министерства здравоохранения Российской Федерации, г. Пермь, Муниципальное бюджетное медицинское учреждение городской больницы №3, г.Солликамск; Автор, ответственный за переписку - Шеколова Наталья Борисовна. 614068 г.Пермь. Ул. Крисанова 18А, кв.29, Электронная почта nb_sh@mail.ru

Литература:

1. Азимова Ю.Э., Сергеев А.В., Осипова В.В., Табеева Г.Р., Яхно Н.Н. Диагностика и лечение головных болей в России: результаты анкетного опроса врачей. Неврологический журнал; 2011; 2:44-5.
2. Деев А.С., Карпиков А.В., Некрасова Е.А. Посттравматические головные боли. Головная боль. 2004; 8:23-4.
3. Жълволупов С.А., Самарцев И.Н., Коломенцев С.В. Патогенетические механизмы травматической болезни головного мозга и основные направления их коррекции. Журнал неврологии и психиатрии. 2009; 10: 42- 4.
4. Макаров А.Ю. Последствия черепно-мозговой травмы и их классификация. Неврологический журнал 2002; 6:38-4.
5. Осипова В.В., Азимова Ю.Э., Табеева Г.Р. Международные принципы диагностики головных болей: проблемы диагностики головных болей в России. Вестник семейной медицины. 2010;2: 8-11.
6. Стародубцев А.А., Стародубцев А.И. Хроническая посттравматическая головная боль. Практическая неврология и нейрореабилитация. 2008;4: 25-3.
7. Лихтерман Л.Б., Кравчук А.Д., Филатова М.М. Сотря-

- сение головного мозга: тактика лечения и исходы – М. Медицина, 2008. – 158с.
8. Магалов ШИ, Т.С. Пашаева Последствия летних закрытых черепно-мозговых травм: Вопросы терминологии и классификации // Неврологический журнал – 2002. – №6. – С.16-18.
 9. Алексеев В.В. Диагностика и лечение хронических головных болей // Русский медицинский журнал 2007;24(15): 1834-3
 10. Вейн А.М. Лекция по неврологии неспецифических систем мозга. М.: МЕДпресс-информ; 2010.
 11. Вознесенская Т.Г. Хроническая боль и депрессия. Журнал неврологии и психиатрии – 2008. – №11. – С.98-101.
 12. Воробьева О.В. Психовегетативный синдром, ассоциированный с тревогой (вопросы диагностики и терапии) // Русский медицинский журнал – 2006. – том 14. – №23. – С.1696-1699.
 13. Левин О.С., Слызкова Ю.Б. Некоторые пути оптимизации диагностики и лечения пострадавших, перенесших легкую черепно-мозговую травму. Русский медицинский журнал. Неврология; 2005; 12 (13): 841-4.
 14. Moskowitz M.A. Defining a pathway to discovery from bench to bedside: the trigeminovascular system and sensitization. Headache. 2008;(48):688-3.
 15. Ofek H., Defrin R. The characteristics of chronic central pain after traumatic brain injury. Pain. 2007;(131): 330-11.
 16. Pascual Lozano A.M., Salvador Aliaga A., Lainez Andres J.M. Posttraumatic headache. Pathophysiology, clinical, diagnostic and therapeutic aspects. Neurologia. 2005;(20):133-10.
 17. Стародубцев А.А., Стародубцев А.И. Клиническая картина травматической энцефалопатии и ее динамика у людей молодого возраста, перенесших сотрясение головного мозга. Неврологический журнал. 2008;4(13):15-4.
 18. Otis J.D., Gregor K., Hardway C. et al. An examination of the co-morbidity between chronic pain and posttraumatic stress disorder in US veterans. Psychiatr. Serv. 2010; (7):126-10.
 19. Vanderploeg R.D., Curtiss G., Luis C.A. Long-term morbidities following self-reported mild traumatic brain injury. J. Clin. Exp. Neuropsychol. 2007; (29):585-13.
 20. Денисов А.С., Шеколова Н.Б., Ладейщиков В.М. Сочетанные повреждения груди и головы М.; Медицинская книга; 2008.
 21. Compton J.S., Teddy P.J. Cerebral arterial vasospasm following severe head injury: a transcranial Doppler study. Br. J. Neurosurg. 1987; 1: 435-5.
 22. Шеколова Н.Б. Физические свойства спинномозгового ликвора в комплексной оценке тяжести черепно-мозговой травмы. Вестник Санкт-Петербургской государственной медицинской академии им. И.И.Мечникова. 2003;4:190-2.
 23. Шеколова Н.Б. Динамика церебральных нарушений при множественных и сочетанных повреждениях. Дисс ... докт. мед. наук Пермь. 2004:1-378.
 24. Шеколова Н.Б., Ладейщиков В.М. Церебральная патология при сочетанных и множественных повреждениях. Пермский медицинский журнал 2007; 4(24):30-5.
 25. Altura B.M., Altura B.T. Tension headaches and muscle tension: is there a role for magnesium. Med Hypotheses. 2001; 57(6):705-9.
 26. McKay T.J. Chronic Posttraumatic Headache. Headache. 2001;(4):559-6.
 27. Pineles S.L., Mostouf S.M., Ready C.B. et al. Trauma reactivity, avoidant coping, and PTSD symptoms: a moderating relationship? J. Abnorm. Psychol. 2011(120): 240-7.
 28. Ruff R.L., Ruff S.S., Wang X.F. Improving sleep: initial headache treatment in OIF/OEF veterans with blast-induced mild traumatic brain injury. J. Rehabil. Res. Dev. 2009;(46): 1071-15.
 29. Стародубцев А.А., Стародубцев А.И. Посттравматический астенический синдром у людей молодого возраста, перенесших сотрясение головного мозга. Клиническая неврология 2009;1:16-3.
 30. Стефаниди А.В., Почтаренко И.М., Балабанова Н.В. Эффективность применения мягких техник мануальной терапии при головной боли. Прикладная кинезиология. 2006;2-3(6-7): 10.
 31. Курбанова С.А., Олейникова О.М., Авакяян Г.Н. Нейрофизиологический анализ симптоматической посттравматической эпилепсии. Журнал неврологии и психиатрии. 2007;6: 50-3.
 32. Ярмухаметова М.Р., Богданов Э.И. Посттравматическая эпилепсия. Неврологический вестник 2010;XLII (2):57-5.
 33. Bronfort G., Assendelft W.J., Evans R., Haas M., Bouter L. Efficacy of spinal manipulation for chronic headache: a systematic review. J. Manipulative Physiol. Ther. 2001; 24(7):457-9.
 34. Astin J.A., Ernst E. The effectiveness of spinal manipulation for the treatment of headache disorders: a systematic review of randomized clinical trials. Cephalgia. 2002; 22(S):617-6.
 35. Gallagher R., Drance E., Hugginbotham S. Finding the person behind the pain: Chronic pain management in a patient with traumatic brain injury. Journal of the American Medical Directors Association. 2006; 7: 432- 3.
 36. Silberstein S.D., Rosenberg J. Multispecialty consensus on diagnosis and treatment of headache. Neurology. 2000; 54(8):1553.
 37. Егорова И.А. Краниальная остеопатия. Руководство для врачей. СПб.; 2006.
 38. Sullivan M.J., Thibault P., Simmonds M.J. et al. Pain, perceived injustice and the persistence of post-traumatic stress symptoms during the course of rehabilitation for whiplash injuries. Pain. 2009;(45):325-7.
 39. Silberstein S.D., Rosenberg J. Multispecialty consensus on diagnosis and treatment of headache. Neurology. 2000; 54(8):1553.
 40. Вознесенская Т.Г. Вторая редакция Международной классификации головной боли (2003). Неврологический журнал. 2004; 9(2):52-6.
 41. Международная классификация головных болей 2003г. 2-е издание (полная русскоязычная версия). М.: Голдэн Рихтер; 2006.
 42. Otis J.D., Keane T.M., Kerns R.D. et al. The development of an integrated treatment for veterans with comorbid chronic pain and posttraumatic stress disorder. Pain Med. 2009;(10):1300- 11.
 43. Raskind M.A., Peskind E.R., Hoff D.J. et al. A parallel group placebo controlled study of prazosin for trauma nightmares and sleep disturbance in combat veterans with post-traumatic stress disorder. Biological Psychiatry. 2007;(61):928-7.
 44. Вейн А.М., Филатова Е.Г. Лечение головной боли. Лечащий врач. 2003; 4: 40-4.
 45. Воробьева О.В. Возможности антидепрессантов в лечении хронической боли. Фарматека. 2007;12:92-5.
 46. Bendtsen L., Jensen R. Amitriptyline reduces myofascial tenderness in patients with chronic tension-type headache. Cephalgia. 2000; 20(6):603-7.
 47. Bendtsen L., Jensen R. Amitriptyline reduces myofascial tenderness in patients with chronic tension-type headache. Cephalgia. 2000; 20(6):603-7.
 48. Karst M., Reinhard M., Thum P. et al. Needle acupuncture in tension-type headache: a randomized, placebo-controlled study. Cephalgia. 2001; 21(6).637-6.
 49. Солонский А.В., Скоромец А.А. Терапевтическое влияние иглоукалывания на триггерные зоны мышц. Журнал неврологии и психиатрии. 2007; 6:66-2.
 50. White A.R., Resch K.L., Chan J.C.K. Acupuncture for episodic tension-type headache: a multicentre randomized controlled trial. Cephalgia. 2000;(20):632-6.