

ГОЛОВНЫЕ БОЛИ ПРИ ИНТРАКРАНИАЛЬНОЙ ВЕНОЗНОЙ ДИСФУНКЦИИ

*Алексеев В.В., **Шехтер А.И., *Скоробогатых К.В., **Шашкова Е.В.

*Кафедра нервных болезней ММА им. И.М.Сеченова

** Отдел лучевой диагностики ММА им. И.М. Сеченова

*Опубликовано: Алексеев В.В., Шехтер А.И., Скоробогатых К.В., Шашкова Е.В.
Головные боли при интракраниальной венозной дисфункции. // Боль. – 2008. - №3 (20).
– С. 15-21.*

РЕЗЮМЕ

В статье приводятся результаты обследования 42 пациентов с клиническими признаками хронической головной боли напряжения (ХГБН). Отбор пациентов осуществлялся по критериям диагностики ХГБН Международной ассоциации второго пересмотра. На основании МРТ-исследования во флебографическом режиме у 17 пациентов были обнаружены изменения интракраниальной венозной системы (ИВС). Сравнительная оценка пациентов без изменений ИВС (25 пациентов) и с изменениями ИВС осуществлялась по клиническим характеристикам, состоянию перикраниальной мускулатуры, латентным периодам мигательного рефлекса. Особенностью пациентов с изменениями ИВС является возможность провокации ГБ физической нагрузкой, нарушения ночного сна, усиление ГБ в положении наклона головы (антиортостаз), удлинение латентного периода R2 мигательного рефлекса. Отличий состояния перикраниальной мускулатуры в сравнении с первичной ХГБН не определялось. Обсуждается возможность формирования клинических признаков первичной ХГБН при церебральной венозной дисфункции за счет вовлечения механизмов повышения внутричерепного давления и необходимость нейровизуализации для исключения вторичного характера ГБ.

Ключевые слова: церебральная венозная дисфункция, хроническая головная боль напряжения.

* Россия, 119021 Москва, ул. Россолимо, 11.

** Россия, 119021 Москва, ул. Б. Пироговская, 6, стр.1

Несмотря на тот факт, что головная боль напряжения (ГБН) наиболее распространенный тип ГБ, знания относительно ее патофизиологической сущности и природы повреждающего воздействия, ограничены [4, 5, 7, 16, 19].

Все большее количество исследователей склоняется к тому, что алгоритм диагностики ГБ должен быть направлен в первую очередь на исключение ее вторичной природы. Возможные причины вторичных ГБ в соответствии с Международной классификацией ГБ второго пересмотра [13] представлены достаточно широко. В подгруппе ГБ, связанных с поражениями сосудов головного мозга и шеи имеется 7 подпунктов, из которых только один описывает ГБ, возникающие при патологии интракраниальной венозной системы – это подпункт 6.6. – «ГБ, связанная с тромбозом интракраниальных вен». Следует отметить, что в данном случае подразумевается острый тромбоз церебральных вен, который является состоянием, требующим неотложных мероприятий. Однако вполне возможно, что влияние венозной системы головного мозга на возникновение ГБ не ограничивается острым тромбозом, и существует подострое и хроническое нарушение венозного оттока из полости черепа, сопровождающееся цефалалгическим синдромом.

В 2006 году были опубликованы результаты исследования [1], целью которого была оценка того, какие формы первичных ГБ имеются у пациентов с изменениями на МР-венографии головного мозга (изменения при МР-венографии были представлены отсутствием сигнала от какого-либо синуса твердой мозговой оболочки, то есть, вероятной окклюзией венозного синуса). В ходе исследования 45 пациентам, которым проводилась МРТ головного мозга по поводу частых или постоянных головных болей с целью исключения вторичной природы ГБ, было дополнительно выполнено МР-венографическое исследование. После этого проводилась оценка ГБ на степень соответствия критериям какой-либо из первичных форм ГБ в соответствии с Международной классификацией 2 пересмотра. Были получены следующие результаты: из 45 пациентов с изменениями на МР-венографии у 31 пациента ГБ полностью соответствовали диагностическим критериям ХГБН, у 6 пациентов – критериям частой ЭГБН, у 8 пациентов – комплексу мигрень + ГБН (трансформированная мигрень). Целью нашего исследования было оценить состояние интракраниальной венозной системы у пациентов с ХГБН и влияние этих изменений на характеристики ГБ у этих пациентов.

Пациенты и методы

Обследовано 42 пациента с ХГБН, которые после проведения МР-венографии головного мозга были разбиты на 2 группы. К группе I были отнесены 25 пациентов (средний возраст 46,7 года), у которых при проведении МР-венографического исследования не было отмечено изменений в ИВС. Во вторую группу вошли 17 пациентов (средний возраст 46,5 года) с изменениями в ИВС по данным МР-венографии. Оценивались изменения поперечных размеров синусов твердой мозговой оболочки: верхнего сагиттального, левого и правого поперечного, левого и правого сигмовидного синусов. Эти структуры были выбраны, как наиболее удобные для оценки, а также, поскольку они являются основными структурами интракраниальной венозной системы, иннервируемыми волокнами офтальмической ветви тройничного нерва (ТН). Измерение поперечных размеров верхнего сагиттального синуса (ВСС) проводилось отдельно для его передней средней и задней третей, соответственно измерение проводилось в середине каждой из них. Размеры правого и левого поперечного синусов оценивались на расстоянии 2 см от места слияния синусов (*confluens sinuum*). Размеры правого и левого сигмовидных синусов оценивались в середине этого синуса. Нормативными считались размеры синусов по О.И.Белинченко с соав. [1].

Клинико-неврологический анализ включал: детальный сбор анамнеза заболевания с использованием опросника особенностей ГБ (характер боли, сила, локализация, частота приступов, провоцирующие и облегчающие боль факторы, сопутствующие симптомы, связь болезни с эмоциональными факторами, наличие сопутствующих заболеваний); 10-бальной визуальной аналоговой шкале (ВАШ); неврологическое и общесоматическое обследование (общий и биохимический анализ крови, общий анализ мочи, ЭКГ, консультация терапевта); состояние мышечной системы перикраниальной зоны.

Исследование состояния перикраниальной мускулатуры пациентов включало оценку спонтанных болей, тонуса мышц, болезненности при пальпации, оценивались продолжительность болезненности и степень иррадиации болей. Исследовались трапециевидные, ременные, нижние косые, лестничные, жевательные и височные мышцы. Оценка включала количество вовлеченных мышц и определение их состояния по 4-х бальной системе.

МРТ-исследование проводилось на аппарате «Opact» (Toshiba, Япония) открытого типа с напряженностью магнитного поля 0,35 Тл. МРТ головного мозга проводилась в аксиальной, сагиттальной и фронтальной плоскостях в режимах T1, T2. Для получения трехмерного изображения интракраниальных венозных структур, изображения были обработаны с помощью специальной последовательности 3D phase shift.

Кроме того, проводилось исследование мигательного рефлекса (МР) и проба с наклоном головы в положении антиортостаза. Исследование МР проводилось на аппарате «Нейромиан» (Медиком, Россия). Использовалась одноканальная схема. Активный электрод устанавливался на круговую мышцу глаза, референтный – на мочку уха противоположной стороны (импеданс был не больше 10 кОм). Стимуляцию проводили в проекции первой ветви тройничного нерва прямоугольными стимулами длительностью 0,2 мс, с силой 20 мА. Стимулы наносились неритмично с интервалом 10-15/с (использовался ручной запуск). Исследование проводилось на фоне ГБ в положении пациента лежа. Для уменьшения мышечных наводок предлагалось слегка прикрыть глаза, но не замуривать их [3].

Проба с наклоном головы, другое ее название – антиортостатическая проба сводится к моделированию затруднения венозного и ликворного оттока от полости черепа. Исследование проводилось следующим образом: Вначале исследования пациент находился на кушетке в положении лежа на спине в течение 15 минут для адаптации, после чего оценивалась интенсивность ГБ пациента по ВАШ. После этого проводился наклон головы и верхнего плечевого пояса пациента на 15 градусов относительно горизонтали. Через 15 минут проводилась повторная оценка интенсивности ГБ по ВАШ и определялось изменение интенсивности ГБ после процедуры.

Полученные результаты обрабатывались пакетом статистических программ SPSS 10. Использовались критерий Стьюдента, критерий Манна-Уитни.

Результаты.

При сравнительном анализе клинических данных были получены достоверные различия ($p < 0,05$) между группами как в продолжительности анамнеза, так и в возрасте начала ГБ. Длительность анамнеза ГБН у пациентов I группы составила около 5, а у пациентов II группы – около 10 лет. ГБ у всех пациентов обеих групп были двусторонние. При анализе локализации ГБ, у пациентов с изменениями в венозной

системе было отмечена достоверно большая частота диффузных ГБ, которые они описывали фразой «болит вся голова».

Также у пациентов II группы достоверно чаще ($p < 0,05$) ГБ возникали ночью или утром, то есть пациенты часто просыпались ночью от ГБ или вставали с утра уже с ГБ. Напротив, пациенты без изменений в интракраниальной венозной системы отмечали ГБ чаще во второй половине дня или вечером, что является более традиционной характеристикой ГБН.

Интенсивность ГБ по ВАШ у пациентов обеих групп была сопоставима и составляла около 6 баллов. Стоит отметить, что пациенты II группы чаще, чем пациенты I группы описывали свои ГБ как постоянные или ежедневные.

Характер ГБ пациенты группы с патологией в интракраниальной венозной системе чаще ($p < 0,05$) описывали как распирающий или тупой. В I группе пациенты чаще отмечали ГБ давящего характера

При анализе сопутствующих ГБ симптомов была отмечена тенденция к большей встречаемости легкой тошноты у пациентов I группы. У пациентов II группы отмечалась тенденция к отсутствию сопутствующих симптомов.

При оценке факторов, усиливающих ГБ, у пациентов с изменениями во внутричерепной венозной системе достоверно более часто ($p < 0,05$) встречалось усиление ГБ при физической нагрузке, в том числе при кашле и чихании.

По анамнестическим данным, у пациентов II группы более часто отмечались ГБ, которые не купировались ни анальгетиками, ни кофеинсодержащими препаратами.

Выраженность изменений и количество вовлеченных перикраниальных мышц у пациентов обеих групп была сопоставима и составляла суммарно около 38 баллов для каждой группы.

Среди всех пациентов II группы примерно в половине случаев (53%) отмечалось уменьшение размеров одного из парных синусов (поперечного или сигмовидного), следует отметить, что практически во всех случаях изменения размеров синусов, при уменьшении размеров одного из них, отмечалось одновременное увеличение размеров контралатерального синуса. Примерно в половине случаев (47%) отсутствовал сигнал от одного из парных синусов, что говорит о выраженной гипоплазии или аплазии синуса.

Рис. 1. Пример МР-венограммы пациента группы I (без изменений в интракраниальной венозной системе). Стрелками отмечены уровни измерения поперечных размеров синусов.

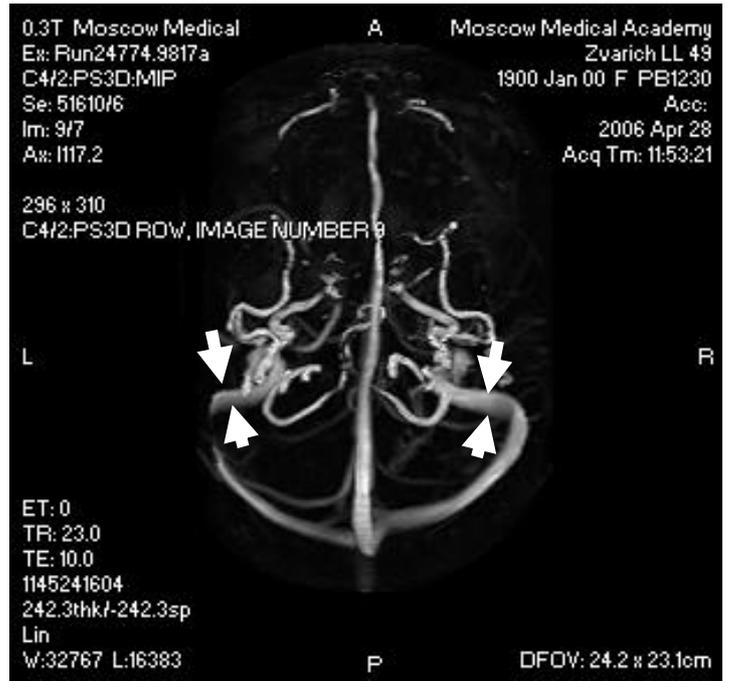
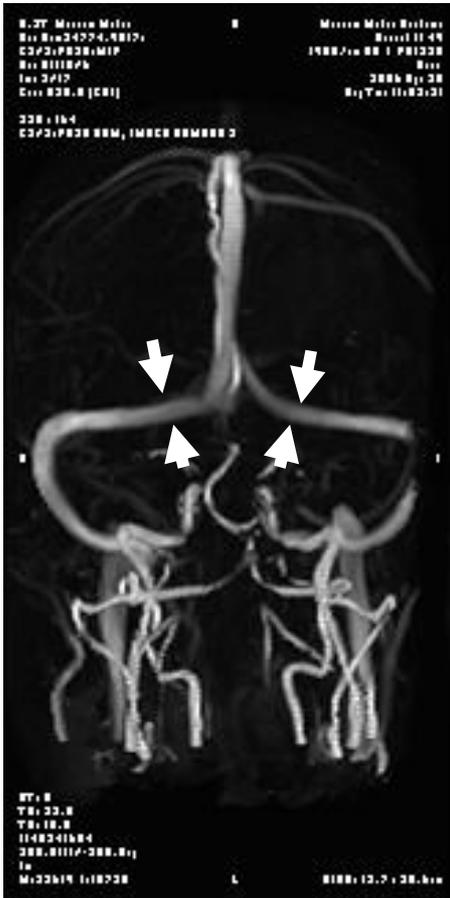


Рис. 2 Пример МР-венограммы пациента второй группы. Стрелками отмечены участки изменений (отсутствия сигнала или аномального увеличения размера синуса).

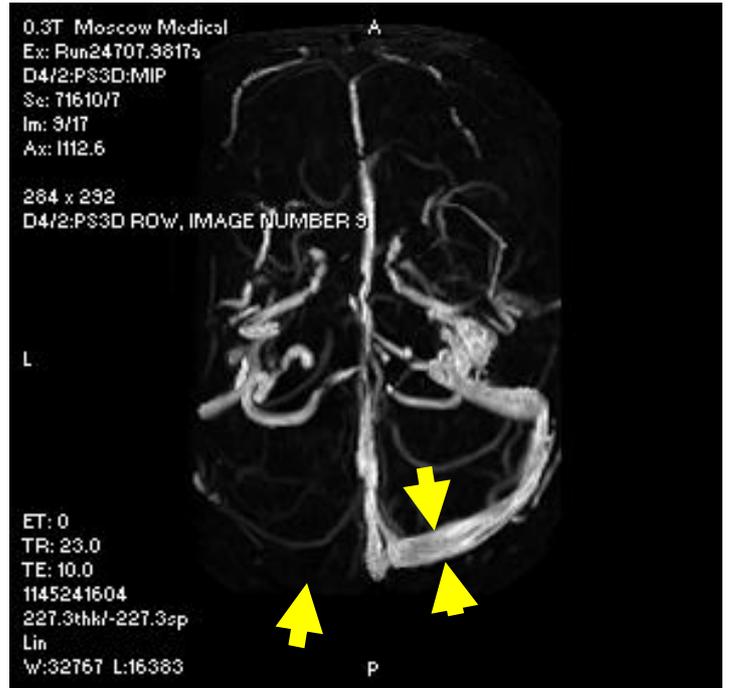
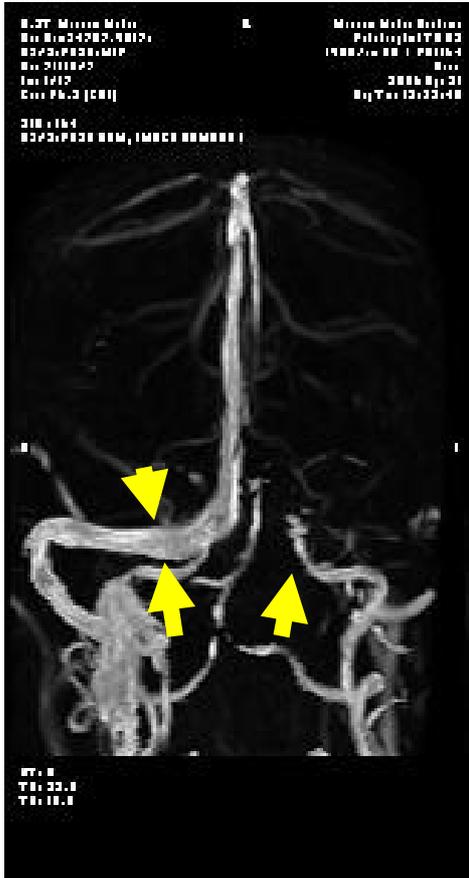
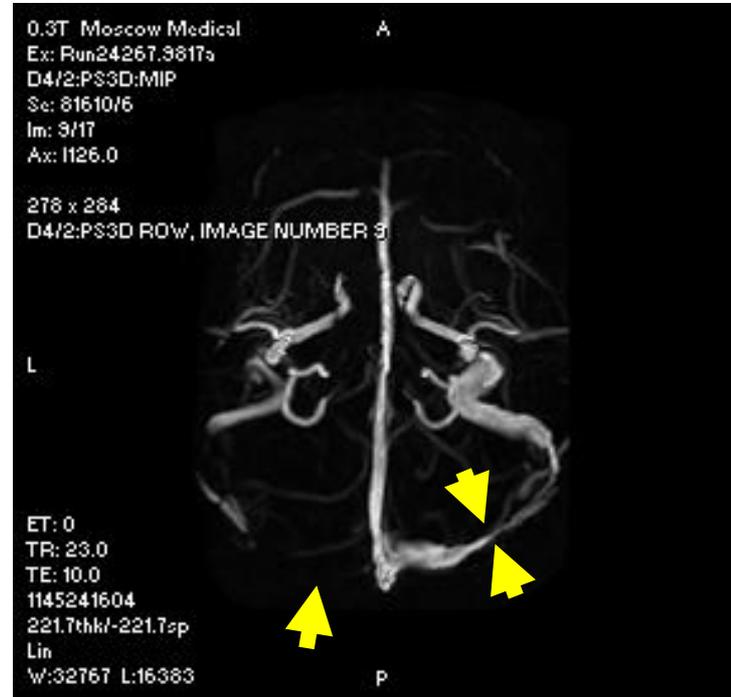
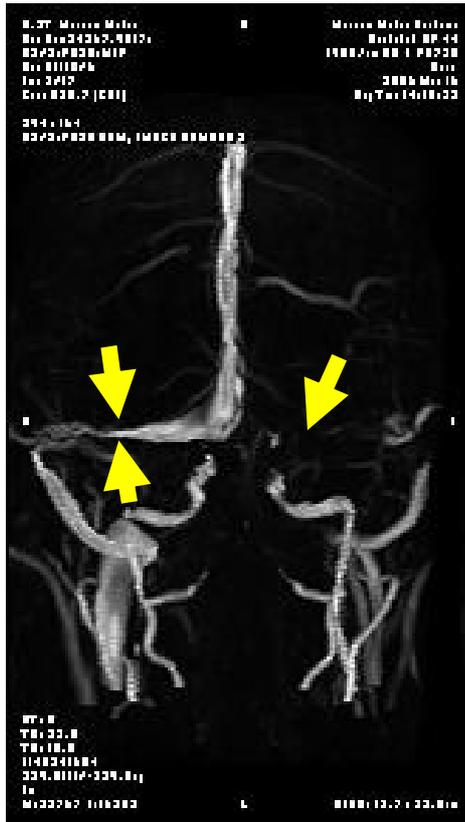


Рис. 3 Пример МР-венограммы пациента второй группы. Стрелками отмечены участки изменений (отсутствия сигнала или сниженного сигнала).



При анализе данных, полученных при исследовании мигательного рефлекса, мы выявили тенденцию к удлинению раннего R1 компонента у пациентов второй группы (11,44 мс слева, 11,4 мс справа) относительно первой группы (11,20 мс слева, 11,25 мс справа) и относительно контрольной группы (11,05 мс слева, 11,14 мс справа). При анализе поздних компонентов мигательного рефлекса, отмечается достоверное ($p < 0,05$) удлинение латенций R2 ипсилатерального компонента у пациентов второй группы (33,34 мс слева, 33,05 мс справа), относительно пациентов первой и контрольных групп (30,75 мс слева, 31,2 мс справа и 30,64 мс слева, 30,71 мс справа, соответственно). Анализируя поздний контралатеральный компонент R2, было отмечено сохранение тенденции к увеличению латенции у пациентов второй группы (33,24 мс слева, 33,61 мс справа) относительно пациентов первой и контрольной групп (31,63 мс слева, 32,5 мс справа и 30,91 мс слева, 30,69 мс справа, соответственно).

При оценке пробы с наклоном головы получено достоверно большее усиление ($p < 0,01$) интенсивности ГБ после пробы у пациентов с изменениями в ИВС, что может свидетельствовать в пользу влияния имеющихся изменений на ГБ. При оценке

результатов мигательного рефлекса, было отмечено достоверное увеличение латенции R2 ипсилатерального компонента у пациентов II группы по сравнению с пациентами I группы и здоровыми испытуемыми.

Суммируя полученные нами данные можно выделить следующие клинические маркеры, имеющиеся у пациентов с изменениями в интракраниальной венозной системе. Это длительный анамнез ежедневных ГБ, чаще возникающих ночью или утром, ГБ всегда двусторонние, диффузного характера, описываемые пациентами как распирающие или тупые, усиливающиеся при физической нагрузке.

Обсуждение

Патогенез ХГБН в настоящее время до конца неизвестен. Общепринятой на сегодняшний день является концепция патогенеза ХГБН, согласно которой в основе ХГБН лежит феномен центральной сенситизации, представляющий собой нейропластические изменения на уровне задних рогов шейного отдела спинного мозга и ядерного комплекса тройничного нерва. Эти изменения происходят вследствие избыточной ноцицептивной афферентации от перикраниальных мышц, в которых, в свою очередь, также отмечаются изменения. Многие авторы считают эти изменения первичными по отношению к изменениям в ЦНС. В перикраниальных мышцах отмечается феномен периферической сенситизации клиническим проявлением которой является болезненность перикраниальных мышц при пальпации [8].

Рассматривая тригеминальный комплекс, как основное поле развития событий в патогенезе ГБН, следует отметить, что ноцицептивная афферентация поступает в ядро тройничного нерва не только от перикраниальных мышц, связок и суставов верхнешейного отдела позвоночника, но и оболочечных вен и венозных синусов. Венозные синусы представляют собой дубликатуру твердой мозговой оболочки (ТМО), содержащей большое количество ноцицепторов [18].

Продолжая тему изменений в тригеминальной системе, следует остановиться на обсуждении данных, полученных нами при исследовании мигательного рефлекса. Удлинение латенции R2 ипсилатерального компонента мигательного рефлекса в нашем исследовании отмечается у обеих групп пациентов с ХГБН. В литературе имеются противоречивые данные о латенциях R1 и R2 компонентов мигательного рефлекса у пациентов с ХГБН. В ряде исследований отмечается укорочение латенции R2 компонента, или отсутствие отличий пациентов с ХГБН по этому параметру от контрольной группы. Наши результаты соотносятся с данными исследования T.Sand [17], который в своем исследовании также получил увеличенные латенции R1 и R2

компонентов мигательного рефлекса у пациентов с ХГБН в сравнении со здоровыми испытуемыми. Следует отметить, что увеличение латенции отмечается именно у R2 компонента, который является отражением прохождения импульса по полисинаптическому пути мигательного рефлекса. По мнению большинства авторов с участием именно полисинаптического пути рефлекса осуществляется проведение ноцицептивных импульсов.

Анализируя данные, полученные нами при исследовании мигательного рефлекса, возникает закономерный вопрос о причинах достоверного увеличения латенции R2 компонента мигательного рефлекса у пациентов второй группы. Данные изменения могут свидетельствовать о большей заинтересованности тригеминального комплекса у этих пациентов. Как уже было сказано выше, тригеминальный комплекс является основной релейной структурой для ноцицептивных сигналов от области головы. Возвращаясь к принятой на сегодняшний день концепции патогенеза ХГБН, можно сказать, что у пациентов второй группы имеется более значительный поток ноцицептивной информации, поступающей в ядро тройничного нерва, в отличие от пациентов первой группы. В настоящее время считается, что основными структурами, ноцицептивные импульсы от которых приводят к нейропластическим изменениям в тригеминальном комплексе у пациентов с ХГБН, являются перикраниальные мышцы. Однако в нашем исследовании при оценке состояния перикраниальной мускулатуры, у пациентов обеих групп степень напряжения мышц была сопоставима. Таким образом, можно предположить, что дополнительной структурой, афферентация от которой может приводить к более выраженным изменениям в тригеминальном комплексе, являются синусы ТМО.

Предположения о возможном участии интракраниальной венозной системы в патогенезе ХГБН уже высказывались. Было показано, что у пациентов с ХГБН в сравнении с контрольной группой без ГБ отмечалось достоверное увеличение интенсивности ГБ при выполнении пробы с наклоном головы. А при измерении ликворного давления было отмечено его достоверное повышение у пациентов с ХГБН [11, 12].

Высказывается мнение, что повышение интракраниального венозного давления, может быть универсальным механизмом внутричерепной гипертензии и что все подобные случаи – симптоматические, и обусловлены окклюзией венозных синусов [6, 14]. В частности при МРТ-исследовании в флебографическом режиме стенозирующее изменение поперечного и сагиттального синусов были найдены у 27 из 29 пациентов с

идиопатической внутричерепной гипертензией и, как случайная находка, лишь у 4 из 59 здоровых пациентов [9].

Таким образом, результаты, полученные нами при проведении антиортостатической пробы, могут свидетельствовать как о затруднении венозного оттока от полости черепа, так и о затруднении ликворного оттока, что в свою очередь приводит к повышению венозного или ликворного давления. Как известно, резорбция ликвора происходит в венозную систему, в частности в систему верхнего сагиттального синуса, следовательно, изменения интракраниального ликворного и венозного давления практически идентичны. Учитывая наше предположение относительно возможного увеличения венозного и/или ликворного давления у части пациентов с клиническими характеристиками ХГБН, следует более подробно остановиться на возможном месте этих ГБ в классификации. Согласно Международной классификации ГБ 2 пересмотра диагноз любой первичной ГБ, в том числе и ХГБН ставится на основании данных анамнеза, в соответствии с определенными характеристиками ГБ. Однако в критериях диагноза любой первичной головной боли существует пункт, который говорит о том, что «ГБ не должна быть связана с другими причинами (нарушениями)». При этом существует примечание следующего содержания: «Анамнез, физикальный и неврологический осмотры не предполагают наличие расстройств, перечисленных в разделах 5-12, или анамнез, физикальный и/или неврологический осмотры предполагают наличие одного из таких расстройств, но оно исключено дополнительными методами исследования, или такое расстройство присутствует, однако приступы головной боли впервые возникли вне связи с ним». В отношении пациентов, включенных в наше исследование, тест с наклоном головы, как одна из методик физикального обследования, позволил предположить нам наличие нарушенного венозного оттока от полости черепа, и данные МР-венографии свидетельствуют об изменениях в интракраниальной венозной системе. Однако мы не можем ни подтвердить, ни опровергнуть тот факт, что приступы ГБ впервые возникли именно в связи с этим нарушением.

Таким образом, можно рассматривать две версии о патогенезе и месте в классификации ГБ у пациентов с изменениями в ИВС по данным МР-венографии. Если предположить, что возникновение ГБ у пациентов по времени связано с возникновением изменений в ИВС, то данный вид ГБ следует относить ко вторичным ГБ. Как уже было сказано выше, изменения на МР-венографии могут трактоваться как следствие первичного изменения в венозных синусах головного мозга (гипо- и аплазия синуса), так и вследствие первичного повышения ликворного давления, которое

приводит к компрессии синусов ТМО. Клинически, при проведении пробы с наклоном головы также не удается уточнить – вследствие повышения какого именно давления – ликворного или венозного, происходит усиление ГБ. Учитывая тот факт, что мы не можем определить какой компонент - ликворный или венозный, является причиной изменений в ИВС, данный вид ГБ может классифицироваться либо как «ГБ, связанные с поражением сосудов головного мозга и шеи» (подгруппа «ГБ, связанная с изменениями интракраниальных вен»), либо как «ГБ, связанные с несосудистыми внутричерепными поражениями» (подгруппа «ГБ, связанные с высоким давлением ликвора»).

Однако, если предположить, что ГБ у пациентов, включенных в наше исследование, не имели временной связи дебюта ГБ с изменениями в ИВС, можно рассматривать изменения в ИВС, как один из компонентов патогенеза ХГБН, когда перикраниальная мускулатура вовлекается в качестве рефлекторного ответа на афферентацию с венозных синусов.

Предполагается, что в хронизации ГБ основную роль играют нейропластические изменения на уровне спинномозгового ядра тройничного нерва, возникающие в ответ на избыточную ноцицептивную афферентацию от перикраниальных мышц, находящихся в состоянии патологического напряжения. При МР-венографии у наших пациентов основными нейровизуализационными изменениями в ИВС были изменения поперечных размеров синусов. Несомненно, что увеличение поперечного размера предполагает повышение давления внутри синуса и механическое воздействие на стенку синуса. Стенка синусов является частью собственно твердой мозговой оболочки и имеет большое количество ноцицепторов. Учитывая, что ноцицептивная афферентация от синусов ТМО также поступает в ядро тройничного нерва, можно предположить, что этот фактор также является причиной нейропластических изменений в ядре спинномозгового пути тройничного нерва.

Таким образом, можно сказать, что формирование первичной или вторичной хронической ГБ с клиническими признаками ГБН не всегда зависит от ее длительности, а определяется степенью вовлечения интракраниальных и экстракраниальных структур, удельный вес каждой из которых определяет характерные особенности течения и клинической картины ГБ. При этом хронизация ГБ при изменениях ИВС и первичной ХГБН может осуществляться разными путями. В первом случае, то есть «первичного» нарушения венозного оттока, во втором – через вовлечение перикраниальной мускулатуры. Поэтому, и клиническая характеристика этих типов ГБ, несмотря на то, что одна из них первичная, другая – вторичная, очень схожи. Таким образом, можно предполагать, что если привлекать сосудистый механизм формирования ГБН, то его

реализация осуществляется преимущественно через венозную часть мозгового кровообращения.

Наиболее адекватной трактовкой в этой ситуации будет модель мультифакторного патогенеза и первичных и вторичных хронических ГБ, в который вовлечены миогенный, неврогенный и сосудистый компоненты [15].

В этой связи несколько парадоксальным выглядит положение, заложенное в критерии диагностики ГБ, разработанные Международной ассоциацией. В соответствии с порядком ведения пациентов в большинстве случаев нейровизуализация показана только в ситуации, когда ГБ является вторичной, то есть ее возникновение во временном отношении совпадает с дебютом какого-либо другого заболевания. Но вторичность ГБ устанавливается только на основании данных дополнительных методов обследования, в первую очередь рентгенографии, КТ или МРТ. На практике в большинстве случаев подозрение на вторичную ГБ возникает при наличии симптомов из группы так называемых «красных флажков». К ним относят: изменение картины ГБ, возникновение ГБ у людей старше 50 лет, появление судорог, сочетание ГБ с соматическими проявлениями, таких как лихорадка; изменения личности; симптомы повышения внутричерепного давления, к примеру, возникновение ГБ рано утром; усиление ГБ при кашле, чихании или натуживании. Наличие впервые возникшей неврологической симптоматики также побуждает к поиску причины ГБ [10]. Как было представлено в нашем исследовании «вторичность» ГБ порой устанавливается спустя несколько лет после ее дебюта, что адресуется к возможно более ранней нейровизуализации при малейшем изменении индивидуального стереотипа ГБ.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алексеев В.В. Хронические головные боли. Клиника, диагностика, патогенез. Автореф. Дисс. докт. мед. наук – Москва – 2006.
2. Белинченко О.И. и соавт. Магнитно-резонансная томография в диагностике цереброваскулярных заболеваний. // М., Видар, 1998 г. – С.36
3. Николаев С.Г. Практикум по клинической электромиографии. // Иваново, 2003. – 115с.
4. Страчунская Е.Я. Головная боль напряжения (Клинико-психо-физиологический анализ и терапия). Автореф. Дисс. канд. мед. наук – Москва – 1996.
5. Страчунская Е.Я., Рачин А.П. Патогенетические аспекты различных вариантов головной боли. // Интернет-журнал «Головная боль» – 2002 - №4.
<http://headachejournal.da.ru>

6. Скоробогатых К.В. Клинико-диагностические аспекты церебрального венозного тромбоза. // Боль. – 2007 - №2 – С.40-45.
7. Юдельсон Я.Б. Патогенез головной боли напряжения. // Интернет-журнал «Головная боль» – 2002 - №4. <http://headachejournal.da.ru>
8. Bendtsen L. Central sensitization in tension-type headache- possible pathophysiological mechanisms. // Cephalalgia – 2000 – V.20 – P.486–508.
9. Farb R.I., Vanek I., Scott J.N, et al. Idiopathic intracranial hypertension. The prevalence and morphology of sinovenous stenosis. // Neurology. 2002 – V.60 - №9 – May 13 – P.1418-1428
10. Goadsby PJ. To scan or not to scan in headache. // BMJ – 2004 – V.329 – P.469-470
11. Hannerz J., Jøgestrand T. Is chronic tension-type headache a vascular headache? The relation between chronic tension-type headache and cranial hemodynamics. // Headache – 1998 – V.38 - №9 – P.668-675.
12. Hannerz J., Schnell P.O., Larsson S., Jacobsson H. Blood pool scintigraphy of the skull in relation to head-down tilt provocation in patients with chronic tension-type headache and controls. // Headache – 2004 – V.44 - №3 – P.223-229.
13. Headache Classification Subcommittee, International Headache Society. The international classification of headache disorders, 2nd edition // Cephalalgia – 2004 –V.24 – Suppl.1 – 160P
14. Karakalios D.G., ReKate H.L., Khayata M.H., Apostoides P.J. Elevated intracranial venous pressure as a universal mechanism in pseudotumor cerebri of varying etiologies. // Neurology – 1996 – V.46 – P.198-202
15. Olesen J. Clinical and pathophysiological observations in migraine and tension-type headache explained by integration of vascular, supraspinal and myofascial inputs. // Pain – 1991 – V.46 – №1 – P.125-132
16. Rasmussen B.K., Jensen R., Olesen J. Impact of headache on sickness absence and utilization of medical services: a Danish population study // J. Epidemiol. Community Health – 1992 – V.46 – P.443-446.
17. T Sand, JA Zwart The blink reflex in chronic tension-type headache, migraine, and cervicogenic headache // Cephalalgia 1994;14:447-50.
18. Sessle B.J. Acute and chronic craniofacial pain: brainstem mechanisms of nociceptive transmission and neuroplasticity, and their clinical correlates // Crit. Rev. Oral. Biol. Med. – 2000 – V.11 - №1 – P.57-91

19. Ulrich V., Russel M.B., Jensen R., Olesen J. A comparison of tension-type headache in migraineurs and in non-migraineurs: a population-based study. // Pain – 1996 – V.67 – P.501-506