

ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ
ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ
«ПЕРМСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ
ИМЕНИ АКАДЕМИКА Е.А. ВАГНЕРА» МИНИСТЕРСТВА
ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

На правах рукописи

СЕМЕНОВА
ЕЛЕНА ВИКТОРОВНА

**ПСИХОВЕГЕТАТИВНЫЕ РАССТРОЙСТВА И ПОСТУРАЛЬНЫЕ
НАРУШЕНИЯ У ПОДРОСТКОВ С ГОЛОВНОЙ БОЛЬЮ
НАПРЯЖЕНИЯ**

14.01.11 – нервные болезни

Диссертация на соискание ученой степени
кандидата медицинских наук

Научный руководитель:
доктор медицинских наук, профессор
Кравцова Елена Юрьевна

Пермь 2017

СОДЕРЖАНИЕ

		стр.
СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ.....		5
ВВЕДЕНИЕ.....		6
Глава 1.	ГОЛОВНЫЕ БОЛИ У ПОДРОСТКОВ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ).....	12
1.1.	Определение и классификация головных болей.....	12
1.1.1.	Определение, классификация, этиология и патогенез головной боли напряжения у подростков.....	13
1.1.2.	Определение, классификация, эпидемиология, этиология и патогенез цервикогенной головной боли.....	16
1.2.	Особенности головных болей у подростков.....	19
1.3.	Эмоциональные расстройства при головной боли у подростков с головной болью напряжения	21
1.4.	Координаторные расстройства у подростков с головной болью напряжения.....	24
1.5.	Исследование состояния вегетативной нервной системы с помощью вызванных кожных симпатических потенциалов у подростков с головной болью напряжения.....	28
Глава 2.	МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ.....	32
2.1.	Характеристика пациентов.....	32
2.2.	Методы исследования.....	35
Глава 3.	ГОЛОВНАЯ БОЛЬ НАПРЯЖЕНИЯ И ЭМОЦИОНАЛЬНЫЕ РАССТРОЙСТВА У ПОДРОСТКОВ.....	46

3.1.	Болевой синдром и эмоциональные расстройства у подростков с головной болью напряжения.....	46
3.2.	Тревожно-депрессивные нарушения при головной боли у подростков с головной болью напряжения.....	50
3.2.1.	Тревожность с головной болью напряжения	50
3.3.	Уровень депрессии у подростков с головной болью напряжения	54
Глава 4.	ВЕГЕТАТИВНЫЕ РАССТРОЙСТВА У ПОДРОСТКОВ С ГОЛОВНОЙ БОЛЬЮ НАПРЯЖЕНИЯ.....	60
4.1.	Результаты тестирования вегетативных изменений по опроснику и схеме.....	60
4.2.	Показатели вызванных кожных симпатических потенциалов у подростков с головной болью напряжения...	64
Глава 5.	ПОСТУРАЛЬНЫЕ РАССТРОЙСТВА У ПОДРОСТКОВ С ГОЛОВНОЙ БОЛЬЮ НАПРЯЖЕНИЯ (РЕЗУЛЬТАТЫ КОМПЬЮТЕРНОЙ СТАБИЛОМЕТРИИ).....	94
	ЗАКЛЮЧЕНИЕ.....	113
	ВЫВОДЫ.....	130
	ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ.....	131
	СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ.....	132

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

- n – количество наблюдений;
- VAS – visualanalogscale;
- ВАШ – визуальная аналоговая шкала;
- ВКСП – вызванные кожные симпатические потенциалы;
- ВНС – вегетативная нервная система;
- ВИ – вегетативные изменения;
- ВН – вегетативные нарушения;
- ГЗ – глаза закрыты;
- ГО – глаза открыты;
- ЛП – латентный период;
- A1 – амплитуда первой фазы;
- A2 – амплитуда второй фазы;
- S1 – длительность первой фазы;
- S2b – длительность нисходящей части второй фазы;
- S2a – длительность восходящей части второй фазы;
- Amax – максимальная амплитуда ответа;
- ЛТ – личностная тревожность;
- МАИБ – Международная Ассоциация Изучения Боли;
- МКГБ – Международная классификация головной боли
- мВ – милливольт;
- мс – миллисекунда;
- МРТ – магниторезонансная томография;
- с – секунда;
- см² – квадратный сантиметр;
- СТ – ситуационная тревожность;
- ЦНС – центральная нервная система;
- ШБ – шкала депрессии Бека;
- ЭГБН – эпизодическая головная боль напряжения;
- ГБН – головная боль напряжения;

ХГБН – хроническая головная боль напряжения;

ЦГБ – цервикогенная головная боль;

ЦД – центр давления;

ВВЕДЕНИЕ

Актуальность. Несмотря на то, что головная боль у подростков наиболее частая жалоба [147, 148, 149, 150], а встречаемость первичных головных болей составляет 53,2% (при мигрени – 35,2%, эпизодической головной боли напряжения (ЭГБН) – 18%, цервикогенной головной боли (ЦГБ) – 13%), до сих пор патогенетические аспекты цефалгий пубертатного периода остаются малоизученными [95, 131], а современные исследования чаще посвящены изучению цефалгий у взрослых [36, 47, 50, 99, 104, 128, 133]. Хотя именно цефалгии у подростков требуют тщательного изучения с началом обследования и наблюдения за пациентами еще в детском возрасте [36, 47, 85, 86].

Известно, что любые болевые синдромы сопровождаются развитием психовегетативных расстройств [39, 74, 90]. Однако именно у подростков, страдающих различными цефалгиями, остаются малоизученными психовегетативные расстройства в межприступном периоде. Представляет некоторый интерес и дифференциальная диагностика психовегетативных расстройств, присущих непосредственно подросткам [89] с изменениями, вызванными цефалгическим синдромом. Поэтому проведение комплексного исследования состояния адаптивных структур с изучением эмоциональных расстройств и вегетативных нарушений, а также их зависимость от болевого синдрома представляет актуальную проблему, так как своевременное назначение адекватной терапии повысит качество жизни подростков страдающих головной болью [85, 86].

В современной литературе исследований вегетативной нервной системы с помощью вызванных кожных симпатических потенциалов (ВКСП) при различных головных болях у подростков в межприступный период нами не выявлено. В 2010 году С.Е. Лапина применила в своем исследовании для изучения вегетативной регуляции у взрослых пациентов с головной болью напряжения метод ВКСП. В качестве диагностического метода ВКСП были

использованы для изучения вегетативной дисфункции у пациентов с паническими расстройствами Тутером Н.В. в 2008 году. Метод ВКСП является очень эффективным при изучении вегетативной нервной системы так как позволяет выявить ее дисфункцию как на центральном, так и на периферическом уровне.

На сегодняшний день проведено много исследований постуральной системы при различной соматической патологии, как у взрослых, так и у подростков [95, 148]. Однако состояние координаторной функции при различных головных болях в межприступном периоде у подростков практически не изучались. Это объясняется недооценкой метода компьютерной стабилотрии в изучении патогенеза различных соматических патологий [68]. До сих пор не исследована взаимосвязь эмоциональных и постуральных расстройств у подростков с патогенетическими вариантами головной боли напряжения (ГБН). Не сформированы также дополнительные нейрофизиологические критерии двух типов ГБН с вовлечением перикраниальных мышц и ГБН без вовлечения перикраниальных мышц.

Цель – провести комплексное исследование болевого синдрома, тревожно-депрессивных, вегетативных и постуральных расстройств у подростков с головной болью напряжения в межприступном периоде.

Задачи исследования.

1. Объективизировать болевой синдром и присущие ему психовегетативные расстройства в межприступном периоде у подростков с головной болью напряжения.
2. Охарактеризовать состояние постуральной системы у подростков при головной боли напряжения в межприступном периоде.

3. Выявить зависимость координаторных и психовегетативных нарушений друг от друга, у подростков с головной болью напряжения с вовлечением и без вовлечения перикраниальных мышц.

Научная новизна исследования.

Впервые у подростков с головной болью напряжения при анализе результатов вызванных кожных симпатических потенциалов выявлено преобладание парасимпатикотонии при эпизодической головной боли напряжения с вовлечением перикраниальных мышц. У лиц мужского пола, страдающих эпизодической головной болью напряжения без вовлечения перикраниальных мышц, отмечена рассогласованность вегетативной реакции. Установлено, что в структуре психовегетативных расстройств у подростков при эпизодической головной боли напряжения без вовлечения перикраниальных мышц и у девочек с эпизодической головной болью напряжения с вовлечением перикраниальных мышц превалирует личностная тревожность, имеющая прямую корреляцию с выраженностью болевого синдрома и депрессии.

При проведении стабилотрии нами впервые выявлена девиация центра давления в сагиттальной плоскости у пациентов с эпизодической головной болью напряжения с вовлечением перикраниальных мышц.

Практическая значимость.

1. Разработанная простая для использования анкета «Клинико-неврологическая оценка видов головной боли у подростков» (рационализаторское предложение № 2681 от 2015 года) может быть использована для диагностики головных болей в межприступном периоде у подростков как в амбулаторных, так и стационарных условиях.

2. Разработана и обоснована методика исследования постуральной системы «Способ исследования постуральной системы у подростков с

различными видами головной боли (рационализаторское предложение № 2680 от 2015 года).

3. Установлены показатели тестирования психовегетативных и постуральных расстройств в межприступном периоде различных цефалгий у подростков, что может быть использовано в качестве диагностических критериев.

Положения, выносимые на защиту.

1. У подростков, страдающих различными типами головной боли напряжения в межприступном периоде развиваются тревожно-депрессивные расстройства, имеющие прямую зависимость от выраженности болевого синдрома во время обострения заболевания.

2. На фоне усиления трофотропного влияния вегетативной нервной системы при эпизодической головной боли напряжения с вовлечением перикраниальных мышц у подростков с эпизодической головной болью напряжения без вовлечения перикраниальных мышц наблюдается вегетативная рассогласованность.

3. Постуральные расстройства в межприступном периоде у подростков с эпизодической головной болью напряжения имеют прямую корреляцию с изменениями трофотропного влияния, особенно при эпизодической головной боли напряжения с вовлечением перикраниальных мышц и выраженностью болевого синдрома во время обострения заболевания.

Личный вклад автора в проведенное исследование.

Автором осуществлены клинические и нейрофизиологические обследования, весь материал собран, проведена статистическая обработка материала, проанализированы результаты исследования и внедрены в клиническую практику и учебный процесс.

Апробация работы

Основные положения диссертационной работы доложены на следующих съездах и конференциях: Научная сессия молодых ученых ГБОУ ВПО ПГМУ им. ак. Е.А. Вагнера Минздрава России «Психовегетативные расстройства у подростков с головной болью напряжения» (г. Пермь, 2015), «Posturale und vegetative Störungen bei Jugendlichen mit Kopfschmerzen» Научная сессия молодых ученых ГБОУ ВПО ПГМУ им. ак. Е.А. Вагнера Минздрава России, кафедра иностранных языков (Пермь, 2015). «Методы рефлексотерапии в лечении пациентов с дорсопатиями» (г. Пермь, 2015), «Тревожно-депрессивные и постуральные расстройства у подростков с головными болями (Болгария, г. Варна, 2015), Межрегиональная научно-практическая конференция «Дорсопатии у учащихся» «Эмоциональные и постуральные расстройства у подростков с цервикогенной головной болью» (г. Ижевск, 2015), Научная сессия молодых ученых ГБОУ ВПО ПГМУ им. ак. Е.А. Вагнера Минздрава России «Стабилометрические показатели у подростков с различными головными болями в межприступный период» (г. Пермь, 2016).

Публикации.

По теме диссертации опубликовано 9 работ, в том числе 4 статьи в журналах, рекомендованных ВАК РФ: Кравцова. Е.Ю. Эмоциональные и вегетативные расстройства у подростков с головной болью/ Е.Ю. Кравцова, Е.В. Семенова // Уральский медицинский журнал. – 2015. - №2. – С.29–33.; Семенова. Е.В. Эмоциональные и постуральные расстройства у подростков с цервикогенной головной болью / Е.В. Семенова // Современные проблемы науки и образования. – 2015. - №5. - <http://www.science-education.ru/128-22237> (электронный журнал, входит в список рекомендованных журналов ВАК); Кравцова. Е.Ю. Постуральные нарушения у подростков, страдающих головной болью / Е.Ю. Кравцова, Е.В. Семенова, К.В. Шевченко // Медицинский Альманах. – 2015. - №4. – С. 157–160.

Семенова. Е.В. Вегетативные расстройства у подростков с различными головными болями / Е.В. Семенова // Пермский медицинский журнал. – 2016. – Т33. №. 2 – С.23-29.

Структура и объем диссертации.

Диссертация изложена на 158 страницах машинописного текста и состоит из введения, обзора литературы, описания материалов и методов исследования, 5 глав собственных исследований, заключения, выводов, списка литературы, включающего 154 источника отечественных и 90 иностранных авторов.

Диссертация иллюстрирована 5 рисунками и 44 таблицами и 2 клиническими наблюдениями.

ГЛАВА 1. ГОЛОВНЫЕ БОЛИ У ПОДРОСТКОВ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

На сегодняшний день установлено, что наиболее часто встречающейся соматической патологией у подростков является головная боль [18, 24, 35, 36, 40, 47, 49, 50, 104, 133, 165].

От 24 до 48% школьников испытывают головную боль. Рост цефалгического синдрома среди подростков объясняется снижением качества жизни у них [148, 228]. Указывается, что количество детей, страдающих головными болями, намного выше, чем в статистических данных, что объясняется невозможностью выявить своевременно цефалгию у подростков. Авторы объясняют это неумением подростков формулировать свои жалобы [36, 47].

Среди факторов, провоцирующих головную боль, отмечены эмоциональное перенапряжение, травмы, метеорологические факторы, нарушение питания и режима сна [47, 148, 171]. Несмотря на то, что начиная с XIX века многими отечественными и зарубежными авторами изучались различные стороны цефалгического синдрома у подростков [95, 148], до сих пор патогенезу, этиологии и клинической дифференциальной диагностике посвящены единичные работы [3, 86, 119, 167, 172].

1.1. Определение и классификация головных болей

Головная боль - это симптом, характеризующийся неприятным, болезненным ощущением, локализованным от шейно-затылочной области до бровей [1, 8, 26, 92, 93].

Согласно принятой второй, переработанной в 2003 году, а также опубликованного в 2013 году новому третьему варианту Международной классификации головной боли, выделяют три основные части и 14 типов головных болей [43, 44, 146].

К первичным головным болям относят мигрень, головную боль напряжения, тригеминальную вегетативную невралгию [52]. К вторичным формам

головной боли отнесены головные боли, в том числе цервикогенные головные боли (ЦГБ), связанные с травмой головы и шеи, с поражением сосудов головного мозга и шеи, а также с несосудистыми внутричерепными поражениями: приемом различных веществ или их отменой, с инфекциями, с нарушением гомеостаза. Отдельно выделены головные и лицевые боли, связанные с патологией черепа, шеи, глаз, ушей, полости и пазух носа, зубов, ротовой полости, а также головные боли, связанные с психическими заболеваниями. В группу болезненных краниальных нейропатий внесены краниальные невралгии и центральные лицевые боли, как уточненной, так и неуточненной этиологии [55, 87, 88, 163, 167, 169, 225].

1.1.1. Определение, классификация, этиология и патогенез головной боли напряжения

Головная боль напряжения (ГБН) проявляется длительными двусторонними болями умеренной интенсивности, часто на фоне эмоционального стресса, продолжительностью от 30 минут до 7 дней и нередко сопровождается напряжением перикраниальных мышц [43, 50, 138, 158, 190, 224]. Головная боль напряжения характеризуется монотонной, сдавливающей, стягивающей, тупой болью. Болевые ощущения при головной боли напряжения локализуются в лобно-височной или шейно-затылочной областях. Односторонняя локализация встречается редко.

Головная боль напряжения (ГБН) классифицируется (Международная классификация головной боли МКГБ 3-я редакция, 2013).

Нечастая эпизодическая ГБН;

Нечастая эпизодическая ГБН, сочетающаяся с напряжением перикраниальных мышц;

Нечастая эпизодическая ГБН, не сочетающаяся с напряжением перикраниальных мышц;

Частая эпизодическая ГБН;

Частая эпизодическая ГБН, сочетающаяся с напряжением перикраниальных мышц;

Частая эпизодическая ГБН, не сочетающаяся с напряжением перикраниальных мышц;

Хроническая ГБН;

Хроническая ГБН, сочетающаяся с напряжением перикраниальных мышц;

Хроническая ГБН, не сочетающаяся с напряжением перикраниальных мышц;

Возможная ГБН;

Возможная нечастая ГБН;

Возможная частая ГБН;

Возможная хроническая ГБН;

Частая эпизодическая головная боль напряжения, характеризуется наличием болевого синдрома не более, чем 15 раз в месяц. Для редкой эпизодической головной боли напряжения, характерно наличие одного эпизода головной боли в месяц. Головная боль напряжения считается хронической, если число приступов составляет 15 в месяц и более 180 в год [34, 43, 50, 73, 79, 194, 230, 241].

Наиболее часто причиной головной боли напряжения является чрезмерная физическая, умственная нагрузка, занятия в ночное время, усталость, вынужденное голодание, длительный эмоциональный стресс, а также частое пребывание в статической позе с длительным напряжением мышц [35, 166, 191].

Описано три теории ГБН: миофасциальная, психогенная, биохимическая [36].

Наиболее широкое распространение получила теория миофасциальной боли. Считается, что исходным стимулом является острая или хроническая перегрузка мышцы, что является источником усиленной болевой афферентации. Длительное болевое раздражение приводит к возникновению неспецифического воспалительного ответа. Это, в свою очередь, приводит к вазодилатации и выходу в интерстиций химических медиаторов боли, таких как серотонин, гистамин, субстанция P, брадикинин и продукты циклооксигенного и липооксигенного метаболизма арахидоновой кислоты.

Накопление медиаторов поддерживает рефлекторное сокращение мышцы и нарушается кровоток в спазмированной мышце. Все это приводит к сенситизации ноцицепторов с высоким порогом возбудимости. В создавшихся условиях происходит формирование триггерных точек. [36, 109, 119, 120, 139, 170, 173, 186].

Сенситизация периферических нейронов оказывает влияние на состояние нейронов центральной нервной системы. Возникает центральная сенситизация и в конечном итоге, снижение порога возбудимости. Вследствие этого возникает патологический болевой ответ – гипералгезия [108, 174, 179, 185, 192].

В патофизиологии ГБН уделяется внимание и дисфункции эндогенных механизмов антиноцицептивного контроля, а также изменениям реактивности структур лимбико-ретикулярного комплекса, что подтверждается выявляемыми психовегетативными расстройствами [188, 189, 197, 199]. Это приводит к усилению боли и в итоге к нарушению психомоторного соотношения [99, 109, 139].

Биохимическая теория патогенеза ГБН характеризуется снижением уровня серотонина, а также уменьшением активности центральной опиоидной системы [25, 50, 139, 222, 223, 237].

Также в патогенезе ЭГБН играет роль и низкий уровень магния. Его роль заключается в регуляции функционирования нервно-мышечной ткани, участвует в расслаблении миоцита, являясь антагонистом кальция. Таким образом, дефицит магния способствует усилению тонического состояния мышц, что в итоге является причиной возникновения головной боли. На патогенез головной боли напряжения влияет и участие ионов магния в синтезе АТФ в митохондриях клеток [41, 103, 146, 176, 177, 231, 232].

Данный механизм заключается в накоплении макроэргических соединений. Это необходимо для поддержания функционального резерва всех систем организма и развитию их адаптивных реакций. Уменьшение энергетического потенциала происходит при дефиците магния. В конечном

итоге это приводит к снижению устойчивости нервной системы к стрессам, а в-следствие и к нарушению функционирования гипоталамо-гипофизарной системы [139, 233].

Таким образом, патогенез ГБН обусловлен напряжением перикраниальных мышц и комплексом нейрхимических реакций [105].

1.1.2. Определение, классификация, этиология и патогенез цервикогенной головной боли

В соответствии с Международной классификацией головных болей (2003, 3-я редакция 2013) цефалгия, связанная с патологией в области шеи, относится к подтипу «цервикогенная головная боль». Впервые диагноз «цервикогенная головная боль» сформулировал O.Sjaastad в 1983 году. Клинические данные, полученные им в 1990 году, позволили выделить новые критерии для постановки диагноза «цервикогенная головная боль» [131, 163, 230, 242, 243, 244].

До конца XIX века цервикогенная головная боль рассматривалась не как самостоятельная болезнь, а как отдельный симптомокомплекс. Известно, что этиология и патогенез ЦГБ напрямую связаны с нарушениями в шейном регионе [33, 55, 67, 88, 98, 178].

По данным современной литературы, цервикогенная головная боль – это комплекс симптомов, этиология и патогенез которых связаны с патологическими изменениями в шейном отделе позвоночника [3, 4, 87, 180, 181, 225].

Для цервикогенной головной боли характерна шейно-затылочная локализация. Чаще головные боли односторонние, средней интенсивности. Как правило, болевой синдром возникает утром, после сна. Усиление боли происходит после длительного пребывания в одной позе. Приступ цервикогенной головной боли составляет от одного до шести часов. Патологические изменения в шейном отделе позвоночника сопровождаются скованностью и ограничением объема движений в нем [3, 76, 78, 143, 154,

187, 227]. Установлено, что источником цервикогенной головной боли могут быть невральные корешки, нервы, анатомические образования позвоночного столба – унковертебральные сочленения, межпозвонковые диски, связки, шейные мышцы, сухожилия и суставы шейного отдела позвоночника [4, 84, 181, 195, 198]. Патогенез цервикогенной головной боли очень сложен. На сегодняшний день существует три теории механизма развития цервикогенной головной боли.

Одна из наиболее распространенных – теория мышечного напряжения. Известно, что в основе болевого синдрома в шейном регионе, является миофасциальная дисфункция, развившаяся в результате воздействия на ноцицепторы на уровне шейного отдела позвоночника, усугубляет болевой синдром. Боль развивается по сегментарно-рефлекторному механизму. При этом, триггерные точки, локализованные в мышцах плечевого пояса и шеи, запускают мышечно-тонический механизм, усиливающий боль. Кроме того, причиной усиления мышечного спазма считают активацию симпатoadреналовой системы [3, 239].

Указывалось также, что ведущим механизмом головной боли у детей является сосудистый. Исследования, проведенные в НИИ травматологии и ортопедии Донецкого национального медицинского университета им. М. Горького показали, что у детей с нестабильностью шейного отдела позвоночника развиваются гемодинамические нарушения в цервикальном отделе позвоночника и спинного мозга, а также в головном мозге. В результате проведения инструментальных методов диагностики было выявлено, что нарушения гемодинамики имеют до 43,3% детей. У каждого третьего пациента наблюдалась S-образная деформация позвоночных артерий; у 80% детей была выявлена асимметрия кровенаполнения позвоночных артерий. При этом застойные явления наблюдались у 62% исследуемых детей. Нарушение гемодинамических процессов в позвоночных артериях объясняется наличием диспластических процессов в области шейного отдела позвоночника [40, 53, 166, 200].

Кроме того, к нарушению кровотока в позвоночных артериях могут привести аномалия Киммерли, при которой происходит сдавление позвоночной артерии и раздражение её симпатических образований в измененной бороздке для позвоночной артерии, унковертебральный артроз, синдром Клиппеля-Фейля [3, 40, 196, 201, 218, 219].

По данным современной литературы, невралгический механизм имеет большое влияние при развитии ЦГБ. Исследования показывают, что аномалии развития шейного отдела позвоночника приводят к компрессии тригеминоцервикального комплекса [78, 202, 210, 211].

Известно, что три верхних шейных сегмента и тригеминальный спинальный тракт перекрываются между собой. Поэтому болевой синдром может быть локализован в различных областях цервикальных полей. Но при этом возможна его локализация между цервикальными и тригеминальными участками. Следует отметить, что лобная локализация болевого синдрома обусловлена компрессией офтальмической ветви тригеминального нерва. Не исключено распространение боли и по верхнечелюстной и нижнечелюстной ветвям тригеминального нерва. Выявлено, что у лиц с нарушением прикуса имеются болезненные перикраниальные мышечные зоны. На начальном этапе развития ЦГБ болевой синдром может иметь двустороннюю локализацию, это обусловлено компрессией большого затылочного нерва [91, 213, 221].

Многими авторами предложена теория нейроваскулярного конфликта. Данная теория заключается в компрессионном воздействии вентральной части верхнего шейного сегмента позвоночной артерии на корешок С2. Следует рассматривать и сдавление венозного сплетения корешка и ганглия С2. В результате раздражения чувствительных нервных корешков и симпатических нервов происходит рефлекторное напряжение мышц шеи и затылочной области, с появлением болевого синдрома [3, 116, 155, 156, 207, 208, 212, 216, 229].

Цервикогенная головная боль может быть следствием травматического повреждения шейного отдела позвоночника, чаще «хлыстовой» травмы [17]. Возникновение головной боли после «хлыстовой травмы» шейного отдела позвоночника составляет от 37 до 82%. Механизм развития ЦГБ при этом заключается в мышечном спазме и невралгии большого затылочного нерва [116, 157, 159]. Все виды головной боли напряжения подразделяются на два подтипа – с вовлечением перикраниальных мышц и без вовлечения перикраниальных мышц. Совершенно не вызывает вопросов понятие ЭГБН с вовлечением перикраниальных мышц, так как развитие ЭГБН связано с напряжением мышц шеи, лица и скальпа [146]. ЭГБН без вовлечения перикраниальных мышц сопровождается болезненностью при пальпации перикраниальных тканей, и нарушением ноцицептивных и антиноцицептивных взаимоотношений, что часто вызывает эмоциональные расстройства и неприятные ощущения в области перикраниальных мышц.

1.2. Особенности головной боли у подростков

Боль – это состояние, для которого характерно эмоциональное переживание, и при этом определенно имеется фактическое или возможное повреждение тканей (согласно определению МАИБ Международной ассоциации по изучению боли (МАИБ)) [22, 96, 99].

В течение последних двух десятилетий по диагностике и лечению головных болей проведено большое количество научных работ [18, 44, 184]. Известно, что во всем мире преобладает значительный рост головных болей как у взрослых, так и у детей [32, 95, 127, 148, 153].

Подход к диагностике и лечению головных болей у детей и подростков очень сложен [147]. Исследования подтверждают, что частота распространения головных болей преобладает в подростковом возрасте. По данным популяционных исследований в России, головными болями страдают до 90% подростков, мигренью – 53,2%, ЭГБН – 18% [214, 215, 217, 220, 226]. При исследовании 1066 школьников Смоленска головная боль диагностирована у 46,4% подростков. При анализе головной боли выявлено,

что на головную боль напряжения приходится 36,8%. Эпизодическая головная боль составила – 30,7%, хроническая – 4,7%. Мигрень выявлена у 3,2%. У 6,5% подростков диагностированы вторичные формы головной боли [2, 5, 6, 7, 9, 85, 86, 94, 110, 113, 118, 129, 130, 132, 137, 145, 148, 152, 168, 182, 183, 240].

Исследования школьников в Москве показали, что 51,8% детей жалуются на головную боль. Ведущей среди головных болей в подростковом периоде явилась головная боль напряжения – 28%. Мигрень развивается в 5% [58, 59, 60, 62, 83, 101, 162, 204]. Частота встречаемости посттравматической головной боли – 4% [6, 111, 160].

Большое количество исследований, посвященных изучению головной боли напряжения, показывают ее существенное преобладание у подростков при сравнении с другими видами головных болей. Многие неврологи считают, что ГБН имеет психогенное происхождение и рассматривают ее как психосоматическую патологию [35].

Частота встречаемости ЭГБН у подростков составляет – 30,7%, ХГБН – 4,7% [148, 158]. Считают, что высокая степень распространенности ЭГБН у подростков объясняется влиянием на них психосоциальных факторов. Причиной формирования хронической формы ГБН являются неблагоприятные условия жизни в семье и школе [44, 109, 161, 238].

Множество работ посвящено изучению взаимосвязи головной боли напряжения и психических расстройств. При этом стоит отметить, что эпизодическая головная боль имеет связь с психическими расстройствами. В частности, хроническая головная боль напряжения является составляющим симптомом психических заболеваний, таких, как депрессия [34].

Мы рассматриваем цервикогенную головную боль как возможно, вариант ГБН с вовлечением перикраниальных мышц, так как клинически их различить трудно.

Наблюдения НИИ травматологии и ортопедии Донецкого национального медицинского университета им. М. Горького показали, что

одной из причин цефалгического синдрома у детей является нестабильность шейного отдела позвоночника [3, 91]. Тогда по-нашему мнению возникает версия вторичного или смешанного генеза ГБН.

Основными причинами ГБН с вовлечением перикраниальных мышц являются патологические изменения анатомических структур шейного отдела позвоночника. Патологический процесс должен быть локализован в позвоночно-двигательном сегменте С1-С2. При данной локализации, боль иррадирует в краниальные структуры.

Важно проводить исследования головных болей у подростков в динамике. Это обосновано высокой распространенностью головных болей в детской популяции и недостаточной ее диагностике [3].

1.3. Эмоциональные расстройства при головной боли напряжения у подростков

Эпидемиологические исследования последних двадцати лет показали, что 80% населения испытывают вегетативную дисфункцию [26, 144, 193].

Известно, что на развитие психовегетативных расстройств влияют психосоциальные факторы: длительное воздействие эмоционального стресса, переутомление, соматические заболевания, длительный голод, пониженное настроение, и склонность к конфликтам, раздражительность [52, 61].

Ведущую роль в этом играет эндокринно-гуморальная регуляция (пубертатный период), изменение цикла «сон-бодрствование». При этом организм включает адаптивные функции, которые регулируются лимбико-ретикулярным комплексом головного мозга [12, 13, 89, 115].

Адаптация - это процесс, который устанавливает взаимосвязь между организмом и окружающей средой. В условиях патологического процесса происходит истощение приспособительных резервов в организме. Это приводит к развитию эмоциональных расстройств [25, 65, 66, 71, 77]. Психовегетативные расстройства включают в себя множество симптомов, одними из которых является раздражительность, чувство неудовлетворенности, внутреннее напряжение, тревога [26, 193].

Дисфункция надсегментарного аппарата вегетативной нервной системы наиболее часто встречается при соматических заболеваниях, различных невротических заболеваниях, длительном стрессорном расстройстве и при нарушении гормонального фона организма [117, 140, 142].

В соответствии МКБ-10 психовегетативные расстройства относятся к «Соматоформной дисфункции вегетативной нервной системы» (F45.3) [135, 142, 144,].

Часто психовегетативный синдром развивается вторично. При этом его клиническая картина носит динамический характер. Наблюдается перманентное (длительное) течение психовегетативного синдрома и пароксизмальное (эпизодически возникающее, приступообразное) [89].

Стоит отметить, что вегетативные расстройства многообразны и имеют полисистемный характер. Нейроэндокринные проявления, нарушения сна, тревожность, астеническое состояние характерно для вегетативной дисфункции. Ко всему этому, у больных с вегетативной дисфункцией наблюдаются кардиоваскулярные, гастроинтестинальные и дыхательные расстройства. Основным симптомом психовегетативных расстройств является тревога. Считается, что тревожное расстройство является основным компонентом вегетативной дисфункции. Тревога – это состояние внутреннего напряжения, характеризующееся раздражительностью и чувством беспокойства. Тревога возникает в результате длительного стрессорного воздействия, как адаптационная реакция организма [15, 144].

Исследования, проведенные в разных странах мира, показали, что тревожное расстройство составляет около 30% всех функциональных расстройств нервной системы [80].

Стресс играет важную роль в развитии патогенеза психовегетативного синдрома [65].

Как правило, любая соматическая патология является стрессом для организма. Реакция организма на стресс заключается в формировании

нейроэндокринного и вегетативного дисбаланса (психовегетативного синдрома) [51, 141].

После тревожных расстройств депрессия занимает второе место. Исследования показывают, что на развитие депрессии влияет длительное существование тревожного расстройства. Гормональные, психические и социальные факторы отражают состояние депрессии. Обращает на себя внимание тот факт, что распространенность депрессии среди лиц женского пола выше (12-20%), чем у мужчин [38, 39]. Многие авторы считают, что тревога и депрессия коморбидны и усиливают развитие друг друга [175].

Как правило, тревожно-депрессивные состояния ухудшают психологическое, социальное и физическое благополучие и отрицательно влияют на качество жизни пациентов [3].

В конце XX века произошел значительный рост цефалгий у детей подросткового возраста. Очень часто, головная боль рассматривается как неспецифический симптом различных заболеваний. Так как данный симптом свидетельствует о развитии психического и соматического дисбаланса, это позволило рассматривать головную боль в разделе нервных болезней (G) и психических, поведенческих расстройств (F) [27, 28, 42, 106].

Известно, что существует тесная взаимосвязь между головными болями и эмоциональными нарушениями. Часто дети и лица подросткового возраста не говорят о боли. При этом сформированное «болевое поведение» приводит к выраженным эмоциональным расстройствам [56, 126, 162].

Исследования, проведенные в Смоленске, показали, что у подростков в 55% случаев при ГБН развивались вегетативные расстройства, которые проявлялись высоким уровнем личностной тревожности и астеническим поведением. Частота встречаемости эмоциональных расстройств при мигрени за последние двадцать лет возросла. Развитию психовегетативного синдрома способствует наследственный характер болевого синдрома. Наличие мигрени у кого-либо из родителей провоцирует развитие семейного

«болевого поведения». Всё это проявляется в копировании родительских противоболевых компонентов [65, 66, 151, 189].

На сегодняшний день родители и врачи большое внимание уделяют цефалгическому синдрому. Психовегетативные расстройства остаются незамеченными. Это приводит к хронификации данной формы заболевания. Следует отметить, что прямое влияние на развитие эмоциональных расстройств, при головных болях имеют психосоциальные факторы. Результаты исследований, проведенных в Екатеринбурге в 2014 году среди лиц старшего подросткового возраста, показали, что основной причиной развития головных болей является личная неудовлетворенность, бессонница, склонность к конфликтам, раздражительность, неудовлетворенность учебной, переутомление и стресс [74].

Полученные данные свидетельствуют о том, что на развитие астенического поведения, тревоги и депрессии при ЦГБ влияет боль [134]. Однако существует мнение, что эмоциональные нарушения у подростков с ЭГБН с вовлечением перикраниальных мышц появляются ранее, чем болевой синдром [27]. Повышенная активация вегетативной нервной системы обусловлена переходом острого болевого синдрома в хронический [69].

1.4. Координаторные расстройства у подростков с головной болью напряжения

Еще в начале XX века в нашей стране начал использоваться метод функциональной диагностики двигательной функции – стабилметрия.

Стабилметрия – это метод исследования, который заключается в измерении координат центра давления, создаваемого человеком на плоскость опоры, в определенных условиях за определенный период времени [122, 123, 234].

Стабилметрия – это метод известный, как постурология. Термин «posture» с французского и английского означает поза, положение тела.

Стабилметрическое исследование в клинической практике используется только лишь в течение двадцати лет. Оно позволяет проводить топическую диагностику двигательных и координаторных расстройств [136].

В России данный метод функциональной диагностики глубоко изучил Д.В. Скворцов. Благодаря его работам метод стабилотрии стал широко использоваться в неврологии, ортопедии-травматологии, оториноларингологии и других специальностях [209].

Стабилотрическое исследование является актуальным, так как позволяет выявить дисфункцию зрительной, вестибулярной, проприоцептивной, и соматосенсорной систем. Данный метод позволяет исследовать функцию равновесия при заболеваниях, при которых происходит нарушение постурального баланса: ишемический инсульт с вестибулярными нарушениями, детский церебральный спастический паралич [11, 54, 64].

Исследование абсолютного положения центра давления (ЦД) относительно фронтальной и сагиттальной плоскости позволяет оценить тонус постуральных мышц. Исследование положения ЦД в сагиттальной плоскости позволяет оценить работу мышц голени – передней большеберцовой и икроножной мышц. Их функция заключается в балансировании вертикального положения. При повышении или снижении порога возбуждения проприоцептивных рецепторов мышц голени, происходит смещение ЦД в сагиттальной плоскости вперед-назад. В результате этого повышается, либо снижается стабилизация пациента в вертикальном положении. Нарушение координаторной функции в сагиттальной плоскости в пробе с закрытыми глазами говорит о сниженной функциональной способности проприоцептивных рецепторов. Стабильное положение пациента во фронтальной плоскости происходит за счет согласованной работы зрительно-моторных и вестибуло-моторных связей. Девиации центра давления (ЦД) относительно фронтальной и сагиттальной плоскости выявляют дисбаланс в эффекторном управлении постуральными мышцами. Эффекторное управление осуществляется через мозжечково-спинальные и вестибуло-спинальные пути. Зрительный контроль имеет прямое воздействие на работу антигравитационных мышц. За счет зрительной функции происходит частичная компенсация нарушения

координаторной функции. Для исключения влияния зрительной функции на постуральную мускулатуру проводят пробу Ромберга с открытыми и закрытыми глазами. Известно, что нарушения постурального баланса в пробе Ромберга с закрытыми глазами происходит в-следствии нарушения функционирования моторного круга, принимающего участие в контроле двигательной функции. Это обусловлено выключением одного из звеньев коры головного мозга, в частности, зрительного анализатора, контролирующего координаторную функцию организма [20, 21, 121].

Работы, посвященные взаимозависимости эмоциональных и стабилметрических расстройств единичны [12]. При изучении влияния эмоциональных расстройств на состояние статического равновесия у больных с дисциркуляторной энцефалопатией старческого возраста установлено, что формирование эмоциональных расстройств ухудшает качество их жизни, а также усугубляет имеющиеся нарушения статического равновесия [10, 12, 68, 70, 235, 236].

Стабилметрическое исследование у больных с органической патологией головного мозга показало, что постуральный баланс преобладает у пациентов с изменениями структур головного мозга [75]. При этом нарушение вертикального баланса позы человека происходит при наличии патологии головного мозга различной локализации. У пациентов выявлено усугубление сочетания постуральных нарушений и когнитивных расстройств при обследовании в позе Ромберга с открытыми и закрытыми глазами [57].

На сегодняшний день постуральный баланс изучен и у пациентов с генерализованным тревожным и паническим расстройствами. В результате исследования выявлены постуральные нарушения в сагиттальной плоскости. Установлено нарушение стабилизации вертикальной позы при депривации зрительной функции. При этом нарушенные зрительно-моторные связи приводят к изменению проприоцептивной чувствительности. Исследования постуральных расстройств у пациентов с сосудистой патологией головного мозга подтверждают, что нарушение координации у данных больных

происходит за счет дистонических нарушений в ткани головного мозга и вестибулярном аппарате. При этом исследование координаторной функции проводили при мигрени, сосудистых аномалиях и заднем шейном симпатическом синдроме [69].

Стабилометрия используется и в детской практике [81, 125]. Одной из актуальных работ, проведенных среди детей и подростков, явилась работа, посвященная изучению стабилметрических показателей при проведении реабилитационных мероприятий у них. В работе изучены и отражены особенности постурального баланса и психологического статуса у подростков с соматическими заболеваниями и синдромом вегетативной дисфункции. Помимо стабилметрического исследования этим пациентам проводился математический анализ ритма сердца, использовались психологические тесты. В данном исследовании дисфункция вегетативной нервной системы была изучена при пролапсе митрального клапана, сколиозе, плоскостопии, миопии, при патологии желудочно-кишечного тракта, мочевыделительной, эндокринной системы [46, 70].

Результаты данной работы свидетельствуют о влиянии пола на постуральный баланс подростков. Выявлено что амплитуда девиации центра давления (ЦД) во фронтальной плоскости у девушек выше, чем у юношей. При этом по сагиттальной оси отклонение ЦД выше у юношей, нежели у девушек. Доказано, что отрицательно на координаторную функцию у подростков обоих полов влияет наличие миопии. Стабилметрические показатели ухудшены также у подростков женского пола с сахарным диабетом и у юношей с синдромом вегетативной дисфункции [82].

При исследовании состояние вегетативной нервной системы, выявлено, что повышенный симпатический тонус преобладает в группе мальчиков с энурезом и в группе девочек с патологией мочевыделительной и эндокринной системы. При этом повышенная активность парасимпатического отдела вегетативной нервной системы наблюдается у мальчиков с дисфункцией желудочно-кишечного тракта и в группах

подростков обоих полов с полиорганной дисфункцией. Кроме того, установлено, что при дисфункции психологического статуса у подростков женского пола усугубляется постуральный дисбаланс [70].

Однако до сих пор не разработаны стабилметрические критерии, специфические для головной боли напряжения, цервикогенной головной боли и мигрени.

1.5. Исследования состояния вегетативной нервной системы с помощью вызванных кожных симпатических потенциалов у подростков с головными болями

Метод вызванных потенциалов (ВП) мозга заключается в регистрации электрических откликов мозга на сигналы экзогенного характера, например, зрительный, слуховой и чувствительный стимул, и эндогенного характера, которые заключаются в ожидании, опознании, принятии решений и инициации двигательного ответа. Вызванные потенциалы мозга – метод объективный. Различают зрительные, слуховые, соматосенсорные, когнитивные и кожные симпатические вызванные потенциалы.

Вызванные кожные симпатические потенциалы (ВКСП) – это метод регистрации изменения электрической активности потовых желез, эпидермиса, дермы в ответ на раздражение кожных покровов, нервов электрическим током. Данный метод используется для выявления дисфункции вегетативной нервной системы при эндокринных и неврологических заболеваниях [29, 30, 31, 97, 203].

На сегодняшний день принято использовать термин «электродермальная активность» (ЭДА) кожи. Её синоним «кожно-гальванический» рефлекс.

История изучения ВКСП началась в конце XIX века, когда Дюбуа-Раймонд в 1847 году изучал биотоки кожи, мышц и нервов лягушек. Его труды в 1850 году продолжил Негманн. Он описал взаимосвязь между потенциалом кожи и активностью потовых желез [30, 164, 206].

Успешно метод КСВП описал И.Р. Тарханов в 1889 году. Он выяснил, что потенциал кожи связан с психической деятельностью.

В исследованиях последних лет для изучения состояния вегетативной нервной системы используются ВКСП.

Казанские ученые исследовали взаимоотношения сегментарных и супрасегментарных отделов вегетативной нервной системы у больных с вегетативными кризами и гипертонической болезнью. Они установили, что у пациентов с вегетативными кризами преобладает напряженность вегетативного баланса. Также у больных с вегетативными кризами выявлено повышение и симпатического и парасимпатического тонуса. Но при высоком симпатическом тонусе наблюдается истощенность парасимпатической системы.

Исследование, проведенное в Московской медицинской академии им. И.М. Сеченова, подтверждает диагностическую значимость ВКСП. При анализе состояния вегетативной нервной системы у пациентов с паническими расстройствами, получено увеличение у них латентного периода при сравнении с группой здоровых лиц. ВКСП – это рефлекс, который делится на три звена: афферентное, центральное и эфферентное. Из этого следует, что причиной увеличения латентного периода является включение центрального звена, основной функцией которого является увеличение времени центральной задержки [31, 135].

При исследовании пациентов с дорсопатиями, ученые Нижегородской медицинской академии выявили, что повышение кожной симпатической активности имеет положительную корреляцию с болевым синдромом в период обострения [14, 16].

Исследования пациентов с головной болью напряжения (ГБН) с использованием метода ВКСП установило преобладание у больных с ГБН тонуса парасимпатической нервной системы. При этом стоит отметить достаточно низкий тонус симпатического отдела вегетативной нервной системы. Таким образом, данный вегетативный дисбаланс следует связывать с влиянием надсегментарных структур [72, 107].

На сегодняшний день ВКСП используют очень редко. Это объясняется наличием недостатков в данном методе. Например, «нулевые ответы», привыкание, вариабельность нормы. При этом остается не до конца исследовано влияние центрального звена на возникновение ответа вегетативной нервной системы в ответ на стимул [30, 135].

Преимуществом данного метода являются безопасность и неинвазивность.

Основные показатели, которые необходимо анализировать после исследования - это длительность латентного периода. Латентный период (ЛП,с) – это начало ответа в секундах. При регистрации латентного периода мы получаем время, показатель, отражающий синаптическую задержку реакции ответа на центральном уровне. Латентный период характеризует временной интервал проведения нервного импульса по постганглионарным волокнам исследуемой конечности. Уменьшение показателя латентного периода происходит при симпатикотонии. Увеличение латентного периода характерно для парасимпатикотонии. Показателем гипоталамической функции, контролирующей трофотропную активность и снижающую потоотделение является амплитуда первой фазы - A1 (мВ). Длительность первой фазы S1(с) характеризует усиление потоотделения. При преобладании парасимпатической функции нервной системы происходит увеличение показателей длительности первой фазы. A2 (мВ) – амплитуда второй фазы, под воздействием стимула отражает усиление потоотделительной функции и работы надсегментарных (гипоталамических) эрготропных центров. Активация трофотропных центров при уменьшении амплитуды второй фазы повышается. Это характерно для парасимпатикотонии, поражении центральной и периферической нервной системы различного генеза. При увеличении амплитуды второй фазы происходит повышение активности эрготропных центров. Об интенсивности вегетативной реакции свидетельствует показатель максимальной амплитуды ответа (от пика до пика) – A max (мВ).

S2a (c) – длительность восходящей части второй фазы отражает усиление потоотделительной функции. Показатель, характеризующий интервал времени, за который потоотделительная функция возвращается к исходному уровню – длительность нисходящей части второй фазы S2b (c) [29,135, 206].

Резюме. На сегодняшний день остается актуальным изучение головной боли у подростков. Не до конца изучена взаимосвязь цефалгии и координаторных расстройств. До сих пор не разработаны стабилметрические критерии, специфические для различных типов головной боли напряжения. Исследование функционирования вегетативной нервной системы при головной боли у подростков остается очень важной проблемой.

Несмотря на большое количество публикаций, посвященных головной боли, до сих пор не уточнена коморбидность ГБН у подростков с выраженностью нейропсихологических расстройств, вегетативных и координаторных нарушений. Не разработаны диагностические критерии и патогенетические звенья двух типов ГБН с вовлечением и без вовлечения перикраниальных мышц, что могло бы лечь в основу адекватного, своевременного лечения подростков с головной болью.

ГЛАВА 2. МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Работа выполнена в условиях Общества с Ограниченной ответственностью «Клинический Санаторий-профилакторий «Родник» (г. Пермь, директор Чичерин Алексей Владимирович на основании Устава).

2.1. Характеристика пациентов

Нами проведено обследование в межприступном периоде 92 пациента, страдающих различными типами головной боли (70 девочки и 22 мальчика). Все пациенты находились в ООО «Клиническом Санатории-профилактории «Родник» по-поводу лечения нарушения осанки.

Таблица 1.

Общая характеристика обследованных пациентов

Пол	Контроль ная группа	Группы сравнения			
		ЭГБН частая без вовлечения перикраниаль ных мышц	ЭГБН редкая без вовлечения перикраниаль ных мышц	ЭГБН частая с вовлечением перикраниал ьных мышц	ЭГБН редкая с вовлечением перикраниал ьных мышц
Девочки	14	33	23	6	8
Мальчики	6	14	6	-	2
Всего	20	47	29	6	10

Возраст обследованных пациентов – от 12 до 16 лет. В зависимости от типа головной боли, нами выделены группы сравнения (таблица 1).

У 76 (56 девочек, 20 мальчиков) диагностирована эпизодическая головная боль напряжения (ЭГБН) без вовлечения перикраниальных мышц. Частые ЭГБН без вовлечения перикраниальных мышц отмечены у 33 девочек

и 14 мальчиков, редкие ЭГБН без вовлечения перикраниальных мышц – у 23 девочек и 6 мальчиков.

Эпизодическая головная боль напряжения (ЭГБН) с вовлечением перикраниальных мышц наблюдалась у 16 пациентов (частая – у 6 мальчиков, редкая – у 7 девочек и 3 мальчиков).

Начало заболевания головной боли напряжения, как правило, было в возрасте от 10 до 12 лет на фоне эмоционального стресса (конфликты в семье, школе, ссоры с друзьями). Для эпизодической головной боли напряжения (ЭГБН) с вовлечением перикраниальных мышц характерно более позднее начало заболевания. Всем подросткам с ЭГБН с вовлечением перикраниальных мышц проведена рентгенография шейного отдела позвоночника.

Подростки из этой группы предъявляли классические для ГБН жалобы. Неврологической симптоматики у них не выявлено. Однако при пальпации отмечалась небольшая болезненность и напряженность перикраниальных мышц (нижней косой мышцы головы, трапецевидной мышцы). Альгометрия и электромиография не проводились, так как в настоящее время эти исследования не имеют достаточной ценности [146]. Для исключения цервикогенной головной боли, наиболее характерной для взрослых, делался акцент на жалобы на боли в шее, утренние боли после неудобного положения головы, наличие болезненных точек в мышцах шеи. Все вышеперечисленные симптомы у наших пациентов отсутствовали. Однако при ЭГБН с вовлечением перикраниальных мышц отмечены изменения на рентгенографии шейного отдела позвоночника в виде - аномалии Киммерли, раздвоения остистого отростка третьего шейного позвонка, подвывиха атланта, нестабильности шейного отдела позвоночника, дегенеративно-дистрофических изменений шейных позвонков (таблица 2).

При изучении анамнеза у подростков установлено, что головная боль напряжения отмечена у родителей 42 подростков. Наследственность по мигрени отягощена у 4 пациентов. Цервикогенная головная боль выявлена у

10 родителей. При этом при амбулаторном осмотре выявлено, что аномалия Киммерли имеется у 2 родителей детей с ЦГБ. Подвывих атланта диагностирован – у 3 родителей, нестабильность шейного отдела позвоночника – у 3, дегенеративно-дистрофические изменения шейных позвонков - у 2 (таблица 2).

Таблица 2.

Головные боли у родственников наблюдаемых пациентов

Заболевание	Процентная представленность (%)
ЭГБН без вовлечения перикраниальных мышц	55,2
ЭГБН с вовлечением перикраниальных мышц	62,5
Нестабильность шейных позвонков	3,09
Подвывих атланта	3,09
Дегенеративно-дистрофические изменения шейных позвонков	2,06
Аномалия Киммерли	2,06

Отягощение перинатального анамнеза, связанное с гестозом первой и второй половины беременности выявлено у 16 пациентов. Угроза прерывания беременности у 8 матерей. Заболевания в пренатальном периоде травма отмечена у матери 12 пациентов. Слабость родовой деятельности выявлена у 4 матерей, родоразрешение через кесарево сечение – у 9, стремительные роды – у 10 пациентов (таблица 3).

Таблица 3.

Осложнения акушерского анамнеза матерей пациентов с различными
головными болями

Осложнения	Процентная представленность (%)
Гестоз I и II половин беременности	16,49
Пренатальные заболевания и травмы матерей пациентов	12,37
Родоразрешение через кесарево сечения	9,27
Угроза прерывания беременности	8,24
Стремительные роды	10,30
Слабость родовой деятельности	4,12

В постнатальный период все подростки развивались соответственно своему возрасту. Из соматических заболеваний отмечены заболевания желудочно-кишечного тракта у 7 подростков (хронический гастрит у 3, колит у 4), желчевыводящих путей – у 9, заболевания дыхательной системы – у 18 (хронический бронхит – у 8, хронический тонзиллит – у 10). На момент обследования обострений соматических заболеваний не было. В неврологическом статусе отмечено равномерное оживление сухожильных рефлексов – у 12 подростков с ЭГБН, у 4 с ЦГБ и у 1 подростка с мигренью. Контрольную группу составили 20 практически здоровых подростков (14 девочек и 6 мальчиков).

2.2. Методы исследования

Комплексное обследование помимо клинико-неврологического (изучения жалоб, анамнеза заболевания, анамнеза жизни, соматического и неврологического статусов) включало в себя:

1. Анализ интенсивности головной боли по 10-балльной визуальной аналоговой шкале (ВАШ) у 97 пациентов.

Визуальная аналоговая шкала (ВАШ, VisualAnalogScale – VAS) – используется в клинических исследованиях. Этот метод оценки боли является субъективным для анализа выраженности болевого синдрома, интерпретируется в баллах.

Его использование допустимо с 7 лет [112, 113]. Исследование по ВАШ заключается в том, что пациента просят отметить на отрезке длиной 10 см точку, которая характеризует степень выраженности у него болевого синдрома (от 0 до 10). Левая граница отрезка (0) соответствует определению «боли нет», правая (10) – характеризуется, как «сильная боль» [19].

2. Определение вида головной боли осуществлялось по опроснику головной боли, разработанном нами для исследования и определения вида головной боли у подростков (рационализаторское предложение № 2681 от 2015) и основанном в соответствии с Международной классификацией головной боли (2003) [34, 205]. и по рекомендациям [88]. У пациентов с цервикогенной головной болью диагноз подтверждался наличием рентгенографии шейного отдела позвоночника.

Опросник головной боли представляет собой бланк, состоящий из поля для паспортных данных пациента (фамилия, имя, отчество и дата проведения анкетирования) и восьми последовательных вопросов. Каждый вопрос имеет ряд вариантов ответов, предполагающий выбор одного или нескольких вариантов ответов. Вопросы анкеты направлены на оценку таких характеристик головной боли, как локализация, характер, продолжительность головной боли, частота возникновения приступов головной боли, предрасполагающие факторы, время возникновения головной боли, сопутствующие симптомы и наследственный фактор. Данные анкеты позволяют объективно оценить жалобы пациента на головную боль в течение короткого промежутка времени - 10 минут.

Авторская анкета: опросник головной боли

Дата:

Паспортные данные:

Ф.И.О.

Выбери один из вариантов ответа на предложенные вопросы:

1. Головная боль локализована:

- в височной области (односторонняя, двусторонняя);
- боль исходит из области шеи;
- затылочная область;
- боль в области лба и глаз.

2. Характер головной боли:

- пульсирующая;
- тупая;
- острая, изматывающая;
- давящая, по типу «обруча»;
- различная.

3. Длительность головной боли:

- 4 – 72 часа;
- 30 мин – 180 мин;
- 1 – 6 часов;
- в течение недели;
- более 7 дней.

4. Частота приступов головной боли:

- ежедневно;
- несколько раз в неделю;
- 1 раз в месяц;
- 5-10 раз в месяц;
- более 15 раз в месяц.

5. Предрасполагающие факторы:

- свет;
- недостаток сна, усталость;
- стресс;
- пищевые факторы;
- менструация;
- вынужденное положение головы и шеи;
- травма шейного отдела позвоночника.

6. Время возникновения приступа головной боли:

- вторая половина дня, вечером;
- ночью;
- в любое время;
- утром, после сна.

7. Сопровождающие симптомы:

- недомогание, тошнота, рвота;
- светобоязнь, звукобоязнь;
- слезотечение;
- напряжение и болезненность мышц шеи;
- раздражительность, тревожность, депрессия.

8. Наследственность (такие симптомы бывают у твоих родителей):

- Да;
- Нет.

3. Исследование реактивной и личностной тревожности [19] применялась у 97 пациентов.

Шкала оценки ситуационной и личностной тревожности (СТ и ЛТ) состоит из двадцати вопросов. На каждый вопрос предложено четыре варианта ответа. Пациент выбирает один вариант ответа. Каждый ответ оценивается в баллах от 1 до 4.

Анализ результатов проводится следующим образом:

До 30 баллов – низкая тревожность;

31-45 баллов – умеренная тревожность;

46 баллов и более – высокая тревожность;

Исследование ситуационной (реактивной) тревожности (СТ) позволяет выявить реакцию пациента на стресс, которая проявляется, как напряженность, агрессия, нервозность. При исследовании личностной тревожности (ЛТ) оценивается индивидуальная устойчивость человека к угрожающей ситуации.

4. Исследование депрессии по шкале Бека и шкале HADS применялась у 64 подростков.

Шкала депрессии Бека включает в себя 21 категорию симптомов и жалоб. В каждую из них входит по 4 утверждения. В зависимости от степени выраженности депрессии каждая категория ранжирована (от 0 до 3 баллов) по возрастанию их значимости. Задача обследуемого выбрать один ответ. Итог исследования проводится по общей сумме баллов, набранных обследуемым. Результаты оцениваются следующим образом: количество баллов от 0 до 9 свидетельствует об отсутствии депрессии, сумма баллов от 10 до 15 баллов – о легкой депрессии, от 16 до 19 баллов – об умеренной депрессии; от 20 до 29 – о выраженной депрессии, более 30 баллов – о тяжелой депрессии.

В подростковом варианте опросника Бека уровень депрессии в 19 баллов считается клиническим нарушением, уровень выше 24 баллов указывает на необходимость терапии. При этом результаты 9 баллов указывают на удовлетворительное эмоциональное состояние, от 10 до 19 баллов – легкая депрессия, от 19 до 22 баллов – умеренная депрессия. Более 23 баллов – тяжелая депрессия.

Шкала тревоги и депрессии HADS состоит из 14 утверждений и двух частей: 1 – тревога, 2 – депрессия. На каждое утверждение предложено 4 варианта ответа. Обследуемый выбирает тот ответ, который характеризует его состояние в данный момент. Результаты исследования интерпретируются по общей сумме баллов, набранной обследуемым по каждой части. Показатель

от 0 до 7 баллов соответствует норме (симптомы тревоги и депрессии отсутствуют). Субклинически выраженную тревогу, депрессию подтверждает результат от 8 до 10 баллов. Результат 11 баллов и выше свидетельствуют о клинически выраженной тревоге, депрессии [19].

4. Исследование состояния вегетативной нервной системы у подростков с различными головными болями осуществлялось по вопроснику для выявления признаков вегетативных изменений (ВИ) и вегетативных нарушений (ВН). Общая сумма баллов у здоровых лиц не должна превышать 15 баллов. При превышении суммы 15 баллов диагностируется вегетативная дисфункция. При анализе схемы исследования для выявления признаков вегетативных нарушений учитывалось, что общая сумма баллов не должна превышать 25 у практически здоровых лиц. При превышении суммы 25 баллов устанавливается вегетативная дистония.

5. Стабилометрическое исследование, которое заключается в измерении координат центра давления, создаваемого человеком на плоскость опоры, в определенных условиях за определенный период времени в положении обследуемого стоя, осуществлялось на аппарате «АМБЛИОКОР™-01"ДС (Стабилоплатформа г. Санкт-Петербург). Метод использовался у всех обследуемых нами пациентов.

Основным показателем явился статический компонент равновесия с использованием проб: I проба – тест Ромберга с открытыми глазами; II проба – тест Ромберга с закрытыми глазами. Через 20 секунд после установки пациента на платформу начиналась регистрация статического компонента равновесия, в течение 20 секунд при каждой пробе [124]. Для исследования поражений разных уровней статокинетической системы (стволового, мозжечкового, подкоркового, коркового) изучались следующие показатели: X (мм) – абсолютное положение центра давления (ЦД) относительно фронтальной плоскости;

x (мм) – девиация центра давления (ЦД) относительно среднего положения во фронтальной плоскости (вправо-влево);

Y (мм) – абсолютное положение центра давления (ЦД) относительно сагиттальной плоскости;

y (мм) – девиация центра давления (ЦД) относительно среднего положения в сагиттальной плоскости (вперед-назад).

Стабилометрическое исследование постуральных статических расстройств позволяет обнаружить развившиеся изменения статики и степень их проявления. О состоянии постуральных мышц, а именно, их тонусе, свидетельствует абсолютное положение центра давления (ЦД) относительно фронтальной и сагиттальной плоскости. Показатели абсолютного положения ЦД в сагиттальной плоскости, его девиация показывают функциональную способность передней большеберцовой и икроножной мышц. Таким образом, за счет работы проприоцептивных рецепторов мышц голени осуществляется поддержание вертикального положения пациента. Зрительная функция в свою очередь свидетельствует о качестве работы проприоцептивных рецепторов. Депривация зрительной функции влияет на координаторную функцию как в сагиттальной плоскости, так и во фронтальной. Это подтверждает ее влияние на работу проприоцептивных рецепторов мышц нижних конечностей. При исследовании абсолютного положения центра давления (ЦД) пациента во фронтальной плоскости оценивается работа зрительно-моторных и вестибуло-моторных связей. При этом девиация центра давления (ЦД) относительно фронтальной и сагиттальной плоскости позволяет оценить работу мозжечково-спинальных и вестибуло-спинальных путей. Работа антигравитационных мышц незначительно зависит от зрительной функции. Проводя пробу Ромберга с открытыми и закрытыми глазами, мы оцениваем функциональное состояние постуральных мышц и исключаем влияние зрительной функции [123, 124].

6. Всем обследуемым проведены кожные симпатические вызванные потенциалы (КСВП). Исследование осуществлялось на аппарате «Нейро-МВП» фирма Нейрософт (г. Иваново), после адаптации обследуемого, через два часа после еды, в тихом помещении, при одинаковой температуре, в

положении пациента сидя с открытыми глазами. Положительный электрод устанавливался на область второй фаланги среднего пальца, отрицательный электрод накладывается на кожу второго межпальцевого промежутка и расстоянии трех сантиметров от кожной складки пястно-фаланговых суставов. Стимулирующий электрод накладывался на указательный палец правой кисти, затем левой. До начала исследования, было выбрано пороговое значение силы тока. Под порогом силы тока понимают отклонение изолинии и ощущение пациентом чувства «покалывания» под электродом. Субъективный порог – это состояние ощущения стимула, при котором отсутствует отклонение от изолинии. Объективный порог, это отсутствие или наличие ощущения стимула пациентом на фоне отклонения от изолинии. Проведение стимуляции осуществлялась двойной, тройной силой тока относительно порогового значения. Для поиска пороговой силы тока осуществлялась однократная стимуляция с увеличением амплитуды от 4 мА и выше. Применялись электрические импульсы прямоугольной формы, длительностью 100-200 мкс. Повторный стимул подавался через 60 секунд. Проводилось не более 5 стимуляций, превышающих двойное, тройное пороговое значение.

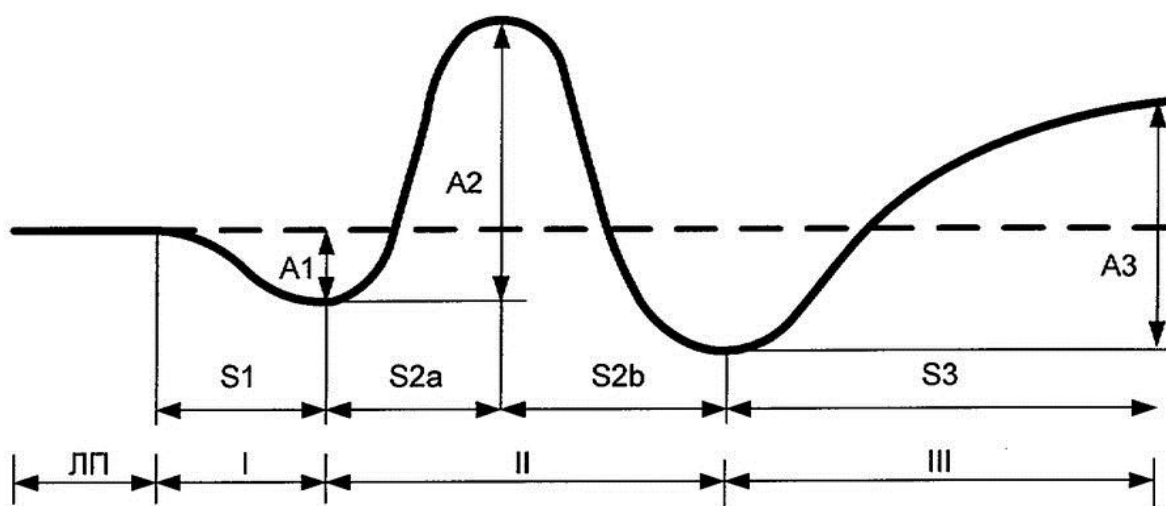


Рисунок 1. Показатели ВКСП.

Анализировались следующие показатели.

Латентный период (ЛП,с) – это время от подачи сигнала до начала ответа в секундах. Показатель отражает синаптическую задержку реакции ответа,

которая происходит на уровне головного мозга и звездчатого ганглия. Кроме того, латентный период характеризует интервал времени, за который происходит проведение нервного импульса по постганглионарным волокнам руки. Уменьшение показателя латентного периода происходит при симпатикотонии. Для парасимпатикотонии характерно увеличение латентного периода.

Амплитуда первой фазы - A1 (мВ), характеризует активность гипоталамуса, который является регулирующим звеном потоотделения. Гипоталамический центр участвует в снижении функции потоотделения и определяет уровень трофотропной активности.

S1(c) – длительность первой фазы отражает задержку времени активации центров, которые усиливают потоотделение. Увеличение показателей длительности первой фазы происходит при преобладании работы парасимпатической нервной системы, повышенной активности трофотропных, надсегментарных центров и при вагоинсулярных вегетативных кризах. В свою очередь, уменьшение показателей длительности первой фазы характерно для симпатикотонии и повышенной активности эрготропных центров, а также симпатикоадреналовых кризов.

S2a (c) – длительность восходящей части второй фазы, ответственной за усиление потоотделения;

S2b (c) – длительность нисходящей части второй фазы, время за которое потоотделение восстанавливается к исходному уровню

A2 (мВ) – амплитуда второй фазы, характеризует увеличение потоотделения в ответ на стимул, оценивая работу надсегментарных (гипоталамических) эрготропных центров. При уменьшении амплитуды второй фазы происходит повышенная активация трофотропных центров. Для увеличения амплитуды второй фазы характерно повышение активности эрготропных центров. Кроме того, это связано с преобладанием тонуса симпатической нервной системы, симпатоадреналовые кризы также влияют на увеличение амплитуды второй фазы.

A max(mB) –максимальная амплитуда ответа (от пика до пика) показатель интенсивности вегетативной реакции [97, 135].

7. Статистическая обработка данных осуществлялась с помощью программного пакета Statistica 6.0 методом непараметрической статистической обработки [114]. Изучаемые количественные признаки представлены в виде Q1 (первый квартиль), Q2 (второй квартиль или медиана – Me), Q3 (третий квартиль). Сравнение групп проводилось по количественным признакам с использованием непараметрического критерия Манн-Уитни. Парные сравнения проводились с помощью критерия Вилкоксона для зависимых выборок. Для корреляционного анализа был применен критерий Спирмена. Различия показателей считались достоверными при уровне значимости $p < 0,05$. Графическая часть выполнена с помощью программного пакета MicrosoftOffice (MicrosoftExcel) для Windows 8.0.

Исследование подростков проводилось при наличии информированного согласия на медицинское вмешательство родителей или опекунов пациентов, или же непосредственно пациентов, достигших возраста 14 лет.

Критерии включения в исследование:

1. Наличие у подростков головной боли (с вовлечением и без вовлечения перикраниальных мышц) в анамнезе.
2. Возраст от 12 до 16 лет.
3. Умение подростков характеризовать головную боль.
4. Отсутствие нарушения речи, когнитивных нарушений.
5. Согласие родителей или законных опекунов пациентов и самих подростков на проведение диагностических исследований.
6. Отсутствие приступа головной боли напряжения на момент исследования.

Критерии исключения из исследования:

1. Наличие в анамнезе тяжелой неврологической и соматической патологии.
2. Отсутствие согласия родителей или законных опекунов пациентов и самих подростков на проведение диагностических исследований.
3. Приступы головной боли напряжения на момент обследования

Резюме. Таким образом, нами проведено комплексное обследование 92 подростков с головными болями напряжения. Выделено 2 группы пациентов в зависимости от вида головной боли напряжения (с вовлечением и без вовлечения перикраниальных мышц). Каждая группа делилась на 2 подгруппы в зависимости от частоты головной боли. Контрольную группу составили 20 практически здоровых подростков (14 девочек, 6 мальчиков). В проведенное нами исследование входило изучение болевого синдрома, уровня тревожности и депрессии, вегетативных расстройств всех подростков. В качестве нейрофизиологических методов исследования использовались компьютерная стабилметрия и кожные симпатические вызванные потенциалы.

ГЛАВА 3. ГОЛОВНАЯ БОЛЬ НАПРЯЖЕНИЯ И ЭМОЦИОНАЛЬНЫЕ РАССТРОЙСТВА У ПОДРОСТКОВ

3.1. Болевой синдром и эмоциональные расстройства у подростков с головной болью напряжения

В процессе работы нами предложена анкета для подростков с головной болью (рационализаторское предложение № 2681 от 27.10.2015 г). Результаты анкетирования представлены в таблице. Полученные результаты указывают, что головная боль возникала у подростков при недостатке сна, усталости, вынужденном положении головы и шеи, стрессе. Стоит отметить наследственный характер головных болей. Частота головных болей у подростков различная. Ее длительность составляет от нескольких часов. Выявлено, что частым сопровождающимися симптомами головной боли являются раздражительность, тревожность и депрессия.

Нами проведен анализ интенсивности головной боли по 10-балльной визуальной аналоговой шкале боли (ВАШ). Визуальная аналоговая шкала (ВАШ, VisualAnalogScale – VAS) интерпретируемая в баллах, используется для анализа выраженности болевого синдрома.

При сравнении здоровых подростков и группы подростков мужского пола с ЭГБН с вовлечением перикраниальных мышц достоверных различий не обнаружено ($p=0,106$) (таблица 4).

Таблица 4.

Интенсивность головной боли по ВАШ у мальчиков с ЭГБН с вовлечением перикраниальных мышц

Группы сравнения	Q1	Me	Q3
Контрольная группа, мальчики (n=6)	0,00	0,00	0,00
Мальчики с ЭГБН с вовлечением перикраниальных мышц (1 группа, n=8)	3,50	4,00	6,00
p ₀₋₁	0,106		

p₀₋₁ – уровень достоверности при сравнении контрольной группы и 1 группы;

Внутригрупповой анализ показателей ВАШ выявил достоверные различия лишь у пациентов с ГБН. Установлено достоверное проявление интенсивности головной боли у мальчиков с частыми ЭГБН без вовлечения перикраниальных мышц, нежели в группе юношей с редкими ЭГБН без вовлечения перикраниальных мышц. При этом выраженность частых ЭГБН без вовлечения перикраниальных мышц была меньше у мальчиков, чем у девочек. Каких-либо особенностей интенсивности цефалгий в группах больных с ЭГБН с вовлечением перикраниальных мышц при тестировании в межприступном периоде нами не выявлено.

Анализ тестирования по шкале ВАШ установил невысокие показатели интенсивности головной боли у всех наблюдаемых нами пациентов. Выраженность головной боли у мальчиков с частыми ЭГБН без вовлечения перикраниальных мышц достоверно (**p=0,040**) превышала показатель ВАШ мальчиков с редкими ЭГБН без вовлечения перикраниальных мышц. К тому же, у девочек с частыми ЭГБН без вовлечения перикраниальных мышц выраженность головной боли достоверно превышала интенсивность ее у мальчиков. Достоверных различий при внутригрупповом анализе пациентов ЭГБН с вовлечением перикраниальных мышц не выявлено (таблица 5).

Таблица 5.

Интенсивность боли у подростков с головной болью напряжения по ВАШ в зависимости от пола, вида и частоты головной боли (баллы)

Группы сравнения	Q1	Me	Q3
Редкие ЭГБН без вовлечения перикраниальных мышц у мальчиков (1 группа, n=6)	1,00	2,50	3,00
Частые ЭГБН без вовлечения перикраниальных мышц у мальчиков (2 группа, n=14)	3,00	4,00	5,00
Редкие ЭГБН без вовлечения перикраниальных мышц у девочек (3 группа, n=23)	3,00	3,00	5,00
Частые ЭГБН без вовлечения перикраниальных мышц у девочек (4 группа, n=33)	3,00	4,00	6,00
Редкие ЭГБН с вовлечением перикраниальных мышц у девочек (5 группа, n=8)	3,00	3,50	4,00

Частые ЭГБН с вовлечением перикраниальных мышц у мальчиков (6 группа, n=6)	4,00	4,00	5,00
Редкие ЭГБН с вовлечением перикраниальных мышц у мальчиков (7 группа, n=2)	3,00	3,50	4,00
P ₁₋₂	0,040		
P ₁₋₃	0,092		
P ₁₋₄	0,500		
P ₂₋₄	0,033		
P ₃₋₄	0,374		
P ₅₋₇	0,337		
P ₆₋₇	0,283		

Обозначения здесь и далее:

p₁₋₂ – уровень достоверности при сравнении 1 группы и 2 группы;

p₁₋₃ – уровень достоверности при сравнении 1 группы и 3 группы;

p₁₋₄ – уровень достоверности при сравнении 1 группы и 4 группы;

p₂₋₄ – уровень достоверности при сравнении 2 группы и 4 группы;

p₃₋₄ – уровень достоверности при сравнении 3 группы и 4 группы;

p₅₋₇ – уровень достоверности при сравнении 5 группы и 7 группы;

p₆₋₇ – уровень достоверности при сравнении 6 группы и 7 группы;

3.2. Тревожно-депрессивные нарушения при головной боли напряжения у подростков

3.2.1. Тревожность при головной боли напряжения

Уровень тревожных расстройств анализировался по шкале Спилбергера-Ханина. Результаты тестирования представлены суммой баллов по шкале ситуационной тревожности (ШСТ) и по шкале личностной тревожности (ШЛТ).

Сравнение тревожности групп подростков с различными головными болями между собой не дает достоверных различий (таблица 6). Однако наиболее высоким уровень личностной тревожности оказался у пациентов женского пола. Так показатели личностной тревожности у девочек с редкими ЭГБН без вовлечения перикраниальных мышц ($p=0,042$) достоверно выше, нежели в группе мальчиков с редкими ЭГБН. Аналогичные результаты наблюдаются и в группе подростков с частыми ЭГБН без вовлечения перикраниальных мышц, где показатели личностной тревожности преобладают у подростков женского пола, по сравнению с мальчиками ($p=0,033$). Показатель личностной тревожности достоверно выше в группе подростков с редкими ЭГБН с вовлечением перикраниальных мышц у девочек при сравнении их с подростками с частыми ЭГБН с вовлечением перикраниальных мышц мужского пола (таблица 7).

При анализе личностной тревожности (ЛТ) у пациентов с ЭГБН установлен умеренный уровень – у 7%, высокий уровень – у 60%. Умеренный уровень ситуационной тревожности (СТ) установлен – у 7,5%, высокий уровень – у 15,5%. Анализ личностной тревожности (ЛТ) у пациентов с ЭГБН с вовлечением перикраниальных мышц показал, что умеренная тревога развита – у 12% пациентов, высокий уровень – у 32%. Ситуационная тревожность (СТ) умеренного характера выявлена – у 13%, высокий же уровень выявлен – у 43% подростков.

Таблица 6.

Результаты тестирования у подростков с головной болью напряжения по шкале Спилбергера-Ханина

Шкала:	ШСТ			ШЛТ		
	Баллы			Баллы		
Группы сравнения	Q1	Me	Q3	Q1	Me	Q3
Контрольная группа (n=20)	41,00	46,50	51,00	39,50	44,00	50,50
Все подростки с ЭГБН без вовлечения перикраниальных мышц (1 группа, n=76)	40,00	46,50	51,00	42,50	48,00	52,00
Все подростки с ЭГБН с вовлечением перикраниальных мышц (2 группа, n=16)	35,50	43,00	47,50	44,00	49,50	53,00
p ₀₋₁	0,644			0,101		
p ₀₋₂	0,061			0,123		
p ₁₋₂	0,062			0,620		

Обозначения здесь и далее:

ШСТ – шкала ситуационной тревожности;

ШЛТ – шкала личностной тревожности

p₀₋₁ – уровень достоверности при сравнении контрольной группы и 1 группы;

p₀₋₂ – уровень достоверности при сравнении контрольной группы и 2 группы;

p₁₋₂ – уровень достоверности при сравнении 1 группы и 2 группы;

Таблица 7.

Результаты тестирования у подростков с головной болью напряжения по шкале Спилбергера-Ханина в зависимости от пола и частоты приступов

Шкала:	ШСТ			ШЛТ		
	Баллы			Баллы		
Группы сравнения	Q1	Me	Q3	Q1	Me	Q3
Редкие ЭГБН без вовлечения перикраниальных мышц у мальчиков (1 группа, n=6)	39,00	40,00	52,00	37,00	41,50	50,00
Частые ЭГБН без вовлечения перикраниальных мышц у мальчиков (2 группа, n=14)	45,00	48,00	52,00	41,00	44,00	48,00
Редкие ЭГБН без вовлечения перикраниальных мышц у девочек (3 группа, n=23)	39,00	46,00	51,00	44,00	50,00	55,00
Частые ЭГБН без вовлечения перикраниальных мышц у девочек (4 группа, n=33)	41,00	45,00	51,00	45,00	49,00	52,00
Редкие ЭГБН с вовлечением	33,50	44,00	49,00	50,00	53,00	58,00

перикраниальных мышц у девочек (5 группа, n=8)						
Частые ЭГБН с вовлечением перикраниальных мышц у мальчиков (6 группа, n=6)	38,00	40,50	46,00	42,00	46,00	50,00
Редкие ЭГБН с вовлечением перикраниальных мышц у мальчиков (7 группа, n=2)	35,00	39,50	44,00	39,00	41,50	44,00
p ₁₋₂	0,214			0,562		
p ₁₋₃	0,829			0,042		
p ₂₋₄	0,203			0,033		
p ₃₋₄	0,646			0,847		
p ₅₋₆	0,689			0,035		
p ₆₋₇	0,504			0,398		

Обозначения здесь и далее:

ШСТ – шкала ситуационной тревожности;

ШЛТ – шкала личностной тревожности

p₁₋₂ – уровень достоверности при сравнении 1 группы и 2 группы;

p₁₋₃ – уровень достоверности при сравнении 1 группы и 3 группы;

p₂₋₄ – уровень достоверности при сравнении 2 группы и 4 группы;

p₃₋₄ – уровень достоверности при сравнении 3 группы и 4 группы;

p₅₋₆ – уровень достоверности при сравнении 5 группы и 6 группы;

p₆₋₇ – уровень достоверности при сравнении 7 группы и 9 группы.

При интерпретации результатов шкалы Спилбергера-Ханина замечено, что личностная и ситуационная тревожность, как у представителей контрольной

группы, так и у пациентов, страдающих головной болью напряжения, были умеренными и высокими. Уровень СТ не отличался достоверно у пациентов с головной болью напряжения от показателей контрольной группы. При этом более низкие показатели СТ у пациентов с ЭГБН с вовлечением перикраниальных мышц и редкими ЭГБН без вовлечения перикраниальных мышц. Достоверных различий при сравнении уровня тревожности у мальчиков и девочек контрольной группы не выявлено.

Таким образом при изучении эмоциональных нарушений в межприступном периоде ГБН у подростков нами установлено изменение тревожности. Они проявились прежде всего, достоверным повышением уровня личностной тревожности у девочек, по сравнению с мальчиками, как с частыми, так и редкими ЭГБН без вовлечения перикраниальных мышц. Интересным нам представляется факт превышения личностной тревожности у девочек с редкими ЭГБН с вовлечением перикраниальных мышц над аналогичными показателями мальчиков с частыми ЭГБН с вовлечением перикраниальных мышц. При этом уровень СТ и ЛТ у всех пациентов и представителей контрольной группы был высоким (таблица 8).

Таблица 8.

Результаты тестирования по шкале Спилбергера-Ханина у подростков контрольной группы в зависимости от пола

Группы сравнения	ШСТ			ШЛТ		
	Q1	Me	Q3	Q1	Me	Q3
Девочки (n=14)	40,00	46,50	51,00	39,00	46,00	51,00
Мальчики (n=6)	43,00	47,00	51,00	42,00	44,00	44,00
p ₁₋₂	0,772			0,740		

3.3. Уровень депрессии у подростков с головной болью напряжения по шкале Бека

Исследование депрессивных расстройств у подростков с головными болями проводили по шкале Бека (ШБ) и HADS. Выраженная депрессия в

контрольной группе отмечена у всех подростков. При ЭГБН без вовлечения перикраниальных мышц умеренная депрессия по шкале Бека отмечена у – 10,5 %, выраженная депрессия у – 85,5 %, тяжелая депрессия у – 4 %. По шкале HADS выраженная депрессия выявлена у – 30% подростков с ЭГБН без вовлечения перикраниальных мышц. При ЭГБН с вовлечением перикраниальных мышц умеренная депрессия по шкале Бека отмечена у – 12%, выраженная депрессия у – 69 %, тяжелая депрессия у – 19 %. По шкале HADS выраженная депрессия выявлена у – 50% подростков. Достоверных различий при сравнении групп подростков с головной болью напряжения между собой не выявлено.

Результаты исследования уровня тревоги и депрессии среди подростков с ГБН представлены в таблице 7. Данные результатов сравнения по шкале Бека и HADS у здоровых подростков по половому признаку – таблице 8.

Таблица 9.

Результаты тестирования депрессии у подростков с головной болью
напряжения

Шкала:	Бека			HADS		
Группы сравнения	Q1	Me	Q3	Q1	Me	Q3
Контрольная группа (n=20)	20,00	22,00	25,50	3,50	6,50	12,00
Все подростки с ЭГБН без вовлечения перикраниальных мышц (1 группа, n=76)	20,00	23,00	27,50	6,00	10,00	13,00
Все подростки с ЭГБН с вовлечением перикраниальных мышц (2 группа, n=16)	20,00	24,00	27,00	5,00	8,00	10,00
p ₀₋₁	0,213			0,237		
p ₀₋₂	0,248			0,694		
p ₁₋₂	0,724			0,393		

Обозначения здесь и далее:

p₀₋₁ – уровень достоверности при сравнении контрольной группы и 1 группы;

p₀₋₂ – уровень достоверности при сравнении контрольной группы и 2 группы;

p₁₋₂ – уровень достоверности при сравнении 1 группы и 2 группы;

Таблица 10.

Уровень депрессии у подростков контрольной группы по шкале депрессии Бека в зависимости от пола

Группы сравнения	Бека			HADS		
	Q1	Me	Q3	Q1	Me	Q3
Девочки (n=14)	20,00	23,50	26,00	4,00	6,50	13,00
Мальчики (n=6)	20,00	21,50	22,00	3,00	8,00	12,00
p ₁₋₂	0,244			0,618		

P₁₋₂ – уровень достоверности при сравнении 1 группы и 2 группы;

Достоверных различий при изучении уровня депрессии по шкале Бека в зависимости от пола в основной и контрольной группах не выявлено.

Нами проведен корреляционный анализ полученных показателей боли, тревожности, депрессии и вегетативных расстройств, выявленных при анкетировании. Обнаружены положительные корреляции между интенсивностью головной боли по ВАШ и показателями личностной тревожности по шкале Спилбергера-Ханина, депрессии по шкале Бека и суммой баллов по опроснику вегетативных нарушений (ВН) и схеме вегетативных изменений ВИ. Личностная тревожность положительно коррелирует с показателями депрессии по шкале HADS и Бека, суммой баллов по опроснику ВН и схеме ВИ. Показатель тревожности и депрессии по шкале HADS коррелирует с суммой баллов по шкале депрессии Бека и суммой баллов по опроснику ВН и схеме ВИ. Показатель по шкале Бека также положительно коррелирует с показателями ВН и схеме ВИ, которые также имеют позитивную взаимозависимость. В то же время положительную корреляционную связь имеет сумма баллов по схеме вегетативных изменений (ВИ) с суммой баллов по опроснику вегетативных нарушений (ВН) (таблица 11).

Таблица 11.

Достоверные корреляционные связи выраженности головной боли, вегетативных и эмоциональных нарушений у подростков с головной болью напряжения

Корреляционный признак 1	Корреляционный признак 2	Коэффициент корреляции Спирмена (R) (p<0,05)
ВАШ (баллы)	ШСХ-ЛТ (баллы)	0,313
ВАШ (баллы)	ВИ (баллы)	0,439
ШСХ-ЛТ (баллы)	ВИ (баллы)	0,564
ШСХ-ЛТ (баллы)	ВН (баллы)	0,478
HADS (баллы)	ВИ (баллы)	0,404
HADS (баллы)	ВН (баллы)	0,389
ВИ (баллы)	ВН (баллы)	0,658

ВАШ – визуальная аналоговая шкала боли;

ШСХ-ЛТ – личностная тревожность по шкале Спилбергера-Ханина;

ШСХ-СТ - ситуационная тревожность по шкале Спилбергера-Ханина;

HADS - шкала тревожности и депрессии;

ВИ – вегетативные изменения;

ВН – вегетативные нарушения;

Резюме. При тестировании пациентов с различными типами головной боли напряжения нами установлены невысокие показатели интенсивности цефалгий по шкале ВАШ. Однако результаты тестирования у лиц обоего пола с ЭГБН без вовлечения перикраниальных мышц и у девочек с ЭГБН с вовлечением перикраниальных мышц достоверно превышали этот показатель практически здоровых лиц. У всех пациентов с мигренью выраженность болевого синдрома также достоверно превышала показатель практически здоровых лиц. При этом интенсивность головной боли выше у девочек с ЭГБН без вовлечения перикраниальных мышц, чем у мальчиков. К тому же у лиц мужского пола при частых приступах ЭГБН без вовлечения перикраниальных мышц выраженность цефалгий достоверно превышала показатель при редких ЭГБН. Неинтенсивный болевой синдром сочетался с

повышенной личностной тревожностью у пациентов обоего пола с ЭГБН разной частоты, а также у девочек с ЭГБН с вовлечением перикраниальных мышц. Показатели ситуационной тревожности у всех обследованных достоверно не отличались от показателей здоровых. Достоверных различий показателей депрессии при внутригрупповом анализе группы контроля, а также при сравнении показателей их с результатами тестирования пациентов с головной болью не выявлено. Однако у всех обследованных, в том числе и у здоровых установлена депрессия.

Таким образом, как представлено в таблицах 8, у большинства лиц выявлена умеренная депрессия, в том числе у практически здоровых подростков. Результаты анализа подросткового варианта шкалы Бека подтверждаются полученными данными при тестировании по госпитальной шкале тревоги и депрессии, в соответствии с которой от 0 до 7 баллов считается нормой, от 8 до 10 баллов – субклинически выраженной депрессией, от 11 баллов и выше – клинически выраженная депрессия.

ГЛАВА 4. ВЕГЕТАТИВНЫЕ РАССТРОЙСТВА У ПОДРОСТКОВ С ГОЛОВНОЙ БОЛЬЮ НАПРЯЖЕНИЯ

4.1. Результаты тестирования вегетативных изменений по опроснику и схеме

Исследование состояния вегетативной нервной системы у подростков с различными головными болями выявило вегетативные расстройства, как по опроснику вегетативных нарушений, заполняемых пациентом, так и по схеме вегетативных изменений, выявленных врачом. При анализе результатов тестирования по вопроснику для выявления признаков вегетативных изменений (ВИ) нами учитывалось, что общая сумма баллов у здоровых лиц не должна превышать 15 баллов. При превышении суммы 15 баллов диагностируется вегетативная дисфункция. При анализе схемы исследования для выявления признаков вегетативных нарушений учитывалось, что общая сумма баллов не должна превышать 25 у практически здоровых лиц. При превышении суммы 25 баллов устанавливается вегетативная дисфункция. Установлены достоверные различия при сравнении показателей тестирования вегетативных расстройств и вегетативных изменений у практически здоровых подростков и пациентов, страдающих различными головными болями. Вегетативные нарушения достоверно выше у девочек с ЭГБН без вовлечения перикраниальных мышц ($p=0,001$ ВИ; $p=0,007$ ВН) чем у мальчиков (таблица 12).

Таблица 12.

Выраженность вегетативных расстройств у подростков с головной болью
напряжения в зависимости от пола пациентов

Шкала (баллы)	ВИ			ВН		
	Q1	Me	Q3	Q1	Me	Q3
Девочки с ЭГБН без вовлечения перикраниальных мышц (1 группа, n=56)	13,50	21,50	30,50	4,50	11,00	18,50
Девочки с ЭГБН с вовлечением перикраниальных мышц (2 группа, n=8)	12,50	15,50	25,00	6,00	9,00	14,50
Мальчики с ЭГБН без вовлечения перикраниальных мышц (3 группа, n=20)	5,00	10,00	19,50	0,00	4,00	11,00
Мальчики с ЭГБН с вовлечением перикраниальных мышц (4 группа, n=8)	3,50	14,00	18,50	2,00	4,00	15,00
p1-2	0,076			0,098		
p1-3	0,001			0,007		
p3-4	0,399			0,310		

Обозначения:

ВИ – опросник вегетативных изменений;

ВН – схема исследования вегетативных нарушений;

p1-2 – уровень достоверности при сравнении 1 группы и 2 группы;

p1-3 – уровень достоверности при сравнении 1 группы и 3 группы;

p3-4 – уровень достоверности при сравнении 3 группы и 4 группы;

Наиболее частыми жалобами пациентов были такие вегетативные изменения как покраснение лица, повышенная потливость, похолодание пальцев кистей рук, ощущение сердцебиения и чувство нехватки воздуха. При анализе схемы вегетативных изменений выявлялись такие симптомы, как «сосудистое ожерелье» на шее, потливость ладоней, бледность кожи.

Таблица 13.

Выраженность вегетативных расстройств у подростков с ГБН

Шкала (баллы)	ВИ			ВН		
	Q1	Me	Q3	Q1	Me	Q3
Контрольная группа (n=20)	0,00	6,00	10,00	0,00	4,00	14,00
Все подростки с ЭГБН без вовлечения перикраниальных мышц (1 группа, n=76)	9,00	19,00	26,50	4,00	9,50	15,50
Все подростки с ЭГБН с вовлечением перикраниальных мышц (2 группа, n=16)	14,00	19,00	19,00	4,00	8,00	15,00
P ₀₋₁	0,000013			0,082		
P ₀₋₂	0,002			0,335		
P ₁₋₂	0,221			0,550		

Обозначения:

P₀₋₁ – уровень достоверности при сравнении контрольной группы и 1 группы;
 p₀₋₁ – уровень достоверности при сравнении контрольной группы и 2 группы;
 p₁₋₂ – уровень достоверности при сравнении 1 группы и 2 группы;

Таким образом, при анализе анкетирования вегетативных расстройств у пациентов подросткового возраста с различными видами головных болей выявлены следующие особенности. При ЭГБН без вовлечения перикраниальных мышц показатели вегетативных нарушений статистически достоверно были выше у мальчиков, чем у девочек. Показатели тестирования вегетативных нарушений всей группы подростков с ЭГБН с вовлечением перикраниальных мышц превышали показатели практически здоровых лиц.

4.2. Показатели вызванных кожных симпатических потенциалов у подростков с головной болью напряжения

Всем обследуемым проведено изучение вызванных кожных симпатических потенциалов (ВКСП) на аппарате «Нейро-МВП» фирмы Нейрософт (г. Иваново). Воздействие стимулирующим электродом осуществлялось на указательный палец правой кисти, затем – левой. Анализировались следующие показатели. Латентный период (ЛП, с) – это показатель времени, характеризующий задержку синаптической реакции в спинном и головном мозге и на уровне звездчатого узла. Амплитуда первой фазы - A1 (мВ), характеризует трофотропную реакцию регулируемую гипоталамусом. Амплитуда второй фазы – A2 (мВ), отражает работу эрготропных центров. Время активации центров характеризует длительность первой фазы – S1(с). Восстановление функции потоотделения характеризует длительность нисходящей части второй фазы – S2b (с). Показателем, характеризующим выраженность вегетативной реакции, является максимальная амплитуда ответа (от пика до пика) – A max (мВ). S2a (с) – длительность восходящей части второй фазы, характеризует реакцию потоотделения [30, 31].

Выделяют два типа ВКСП, который характеризуется трехфазной кривой. Первая фаза представлена незначительным отклонением от изолинии в положительную сторону. Для нее характерно уменьшение потоотделения. Вторая фаза образована восходящей и нисходящей частью. Восходящая часть характеризует усиление функции потоотделения и при этом потенциал

отклонен в отрицательную сторону. Нисходящая часть отражает восстановление исходного состояния функции потоотделения.

У всех обследованных выявлен первый тип ВКСП, который характеризуется тремя фазами ответа на стимуляцию. При втором типе ВКСП наблюдается отсутствие второй фазы, это характерно для пациентов с повышенной активностью парасимпатического отдела вегетативной нервной системы. Нами установлено достоверное увеличение показателей латентного периода у подростков с ЭГБН с вовлечением перикраниальных мышц по сравнению с контрольной группой. Достоверных различий латентного периода у всех подростков с ЭГБН с вовлечением перикраниальных мышц и с ЭГБН без вовлечения перикраниальных мышц нами не получено (таблица 14).

Таблица 14.

Латентный период (с), вызванных кожных симпатических потенциалов у подростков с ГБН

Группы сравнения	Q1	Me	Q3
Контрольная группа, девочки (n=14)	0,92	1,26	1,53
Контрольная группа, мальчики (n=6)	0,50	0,99	5,38
Девочки с ЭГБН с вовлечением перикраниальных мышц (1 группа, n=8)	1,72	2,05	3,96
Мальчики с ЭГБН с вовлечением перикраниальных мышц	1,44	1,99	4,17

(2 группа, n=8)			
Все подростки с ЭГБН с вовлечением перикраниальных мышц (3 группа, n=16)	1,56	2,05	3,96
Все подростки с ЭГБН без вовлечением перикраниальных мышц (4 группа, n=76)	0,78	1,41	2,23
p_{0-1}	0,003		
p_{0-2}	0,301		
p_{1-2}	0,674		
p_{3-4}	0,010		

p_{0-1} – уровень достоверности при сравнении контрольной группы и 1 группы;
 p_{0-2} – уровень достоверности при сравнении контрольной группы и 2 группы;
 p_{1-2} – уровень достоверности при сравнении 1 группы и 2 группы;
 p_{3-4} – уровень достоверности при сравнении 3 группы и 4 группы;

Полученные результаты, возможно, обусловлены длительным влиянием болевого синдрома, что влечет за собой изменения биохимических и патофизиологических процессов. Нарушение функционирования афферентного звена приводит к повышению порога деполяризации центральных нейронов и росту времени полисинаптической задержки. В результате этого увеличивается латентный период ВКСП.

Достоверных различий при сравнении латентного периода при исследовании на обеих руках у подростков мужского пола с ГБН не

получено. При внутригрупповом сравнении всех подростков с ГБН увеличение латентного периода достоверно выше на правой руке в группе подростков с ЭГБН с вовлечением перикраниальных мышц (таблица 15, 16). При подаче сигнала на левую руку показатели пациентов не отличаются статистически достоверно от показателя здоровых. Считаем это нормальным состоянием, отражавшим привыкание надсегментарных вегетативных структур повторному раздражителю.

Таблица 15.

Латентный период (с) ВКСП у мальчиков с ГБН

Шкала:	ЛП справа			ЛП слева		
	Q1	Me	Q3	Q1	Me	Q3
Группы сравнения						
Контрольная группа (n=6)	0,50	0,99	5,38	0,12	1,62	2,13
Мальчики с ЭГБН без вовлечения перикраниальных мышц (1 группа, n=20)	0,75	1,54	1,94	0,73	1,34	2,07
Мальчики с ЭГБН с вовлечением перикраниальных мышц (2 группа, n=8)	1,44	1,99	4,17	1,55	6,26	9,17
p ₀₋₁	0,807			0,975		
p ₀₋₂	0,301			0,081		
p ₁₋₂	0,083			0,075		

Обозначения здесь и далее:

ЛП – латентный период

p₀₋₁ – уровень достоверности при сравнении контрольной группы и 1 группы;

p_{0-2} – уровень достоверности при сравнении контрольной группы и 2 группы;

p_{1-2} – уровень достоверности при сравнении 1 группы и 2 группы;

Таблица 16.

Латентный период (с) ВКСП у подростков с ГБН

Шкала:	ЛП справа			ЛП слева		
Группы сравнения	Q1	Me	Q3	Q1	Me	Q3
Контрольная группа (n=20)	0,77	1,26	1,60	0,98	1,60	2,93
Все подростки с ЭГБН без вовлечения перикраниальных мышц (1 группа, n=76)	0,78	1,41	2,23	0,53	1,34	2,19
Все подростки с ЭГБН с вовлечением перикраниальных мышц (2 группа, n=16)	1,56	2,05	3,96	0,36	1,98	8,48
p ₀₋₁	0,437			0,533		
p ₀₋₂	0,001			0,632		
p ₁₋₂	0,010			0,404		

p₀₋₁– уровень достоверности при сравнении контрольной группы и 1 группы;

p₀₋₂– уровень достоверности при сравнении контрольной группы и 2 группы;

p₁₋₂– уровень достоверности при сравнении 1 группы и 2 группы;

В группе девочек с ЭГБН с вовлечением перикраниальных мышц также наблюдается достоверное увеличение латентного периода на правой руке, что, возможно связано с замедлением адаптации к данному исследованию (таблица 17).

Таблица 17.

Латентный период (с) ВКСП у девочек с ГБН

Шкала:	ЛП справа			ЛП слева		
	Q1	Me	Q3	Q1	Me	Q3
Группы сравнения						
Контрольная группа (n=14)	0,50	0,99	5,38	0,12	1,62	2,13
Девочки с ЭГБН без вовлечения перикраниальных мышц (1 группа, n=56)	0,75	1,54	1,94	0,73	1,34	2,07
Девочки с ЭГБН с вовлечением перикраниальных мышц (2 группа, n=8)	1,44	1,99	4,17	1,55	6,26	9,17
p ₀₋₁	0,485			0,445		
p ₀₋₂	0,003			0,218		
p ₁₋₂	0,060			0,556		

p₀₋₁ – уровень достоверности при сравнении контрольной группы и 1 группы;

p₀₋₂ – уровень достоверности при сравнении контрольной группы и 2 группы;

p₁₋₂ – уровень достоверности при сравнении 1 группы и 2 группы;

Однако при исследовании показателей амплитуды первой фазы – A1 (мВ), характеризующей работу надсегментарных (гипоталамических) эрготропных центров, установлено достоверное ее уменьшение в группе подростков женского пола с ЭГБН с вовлечением перикраниальных мышц при стимуляции указательного пальца левой кисти. Это свидетельствует об активации трофотропных центров с повышением функции

парасимпатической нервной системы. Сравнение показателей у подростков мужского пола и при внутригрупповом анализе всех подростков статистических различий не получило.

Таблица 18.

Показатели A1 (мВ) ВКСП у подростков с ГБН

Шкала:	A1 справа			A1 слева		
Группы сравнения	Q1	Me	Q3	Q1	Me	Q3
Контрольная группа (n=20)	0,46	1,64	3,35	0,06	0,51	1,57
Все подростки с ЭГБН (1 группа, n=76)	0,07	1,21	2,71	0,00	0,21	1,60
Все подростки с ЦГБ (2 группа, n=16)	0,34	1,79	3,66	0,00	0,16	0,92
p ₀₋₁	0,135			0,435		
p ₀₋₂	0,798			0,262		
p ₁₋₂	0,237			0,571		

Обозначения здесь и далее:

A1 -амплитуды первой фазы

Таблица 19.

Показатели A1 (мВ) ВКСП у подростков мужского пола с ГБН

Шкала:	A1 справа			A1 слева		
Группы сравнения	Q1	Me	Q3	Q1	Me	Q3
Контрольная группа (n=6)	0,42	0,61	2,87	0,00	0,18	0,79
Мальчики с ЭГБН без вовлечения	0,46	1,57	2,77	0,02	0,55	1,81

перикраниальных мышц (1 группа, n=20)						
Мальчики с ЭГБН с вовлечением перикраниальных мышц (2 группа, n=8)	0,22	0,79	2,65	0,16	0,56	1,44
p ₀₋₁	0,855			0,624		
p ₀₋₂	0,698			0,516		
p ₁₋₂	0,575			0,798		

Таблица 20.

Показатели A1 (мВ) ВКСП у подростков женского пола с ГБН

Шкала:	A1 справа			A1 слева		
Группы сравнения	Q1	Me	Q3	Q1	Me	Q3
Контрольная группа (n=14)	0,77	2,04	3,80	0,08	0,75	1,93
Девочки с ГБН (1 группа, n=56)	0,06	1,01	2,71	0,00	0,19	1,58
Девочки с ЦГБ (2 группа, n=8)	0,85	3,33	4,02	0,00	0,00	0,18
p ₀₋₁	0,095			0,139		
p ₀₋₂	0,732			0,030		
p ₁₋₂	0,070			0,149		

При исследовании показателей амплитуды второй фазы A2 (мВ), которая характеризует гипоталамическую функцию, достоверных различий не получено, как при сравнении всех групп подростков со здоровыми, так и при сравнении их между собой по половому признаку (таблица 21,22,23). Это свидетельствует о согласованном функционировании надсегментарных вегетативных структур.

Таблица 21.

Показатели A2 (мВ) ВКСП у подростков с ГБН

Шкала:	A2 справа			A2 слева		
Группы сравнения	Q1	Me	Q3	Q1	Me	Q3
Контрольная группа (n=20)	1,14	2,60	5,19	1,02	1,32	2,20
Все подростки с ЭГБН без вовлечения перикраниальных мышц (1 группа, n=76)	1,09	2,33	4,51	0,60	1,46	3,06
Все подростки с ЭГБН с вовлечением перикраниальных мышц (2 группа, n=16)	1,00	2,17	4,88	0,53	1,12	3,51
p ₀₋₁	0,464			0,996		
p ₀₋₂	0,545			0,655		
p ₁₋₂	0,913			0,804		

Обозначения здесь и далее:

A2 - амплитуда второй фазы

Таблица 22.

Показатели А2 (мВ) ВКСП у подростков мужского пола с ГБН

Шкала:	А2 справа			А2 слева		
Группы сравнения	Q1	Me	Q3	Q1	Me	Q3
Контрольная группа (n=6)	0,71	1,10	5,89	1,19	1,26	3,91
Мальчики с ЭГБН без вовлечения перикраниальных мышц (1 группа, n=20)	1,38	3,10	4,39	0,73	1,49	2,89
Мальчики с ЭГБН с вовлечением перикраниальных мышц (2 группа, n=8)	1,00	1,45	3,29	0,62	1,12	2,65
p ₀₋₁	0,330			0,503		
p ₀₋₂	0,897			0,196		
p ₁₋₂	0,203			0,575		

Таблица 23.

Показатели А2 (мВ) ВКСП у подростков женского пола с ГБН

Шкала:	А2 справа 1			А2 слева		
Группы сравнения	Q1	Me	Q3	Q1	Me	Q3
Контрольная группа (n=14)	1,84	3,00	4,49	0,97	1,38	1,83
Девочки с ЭГБН без вовлечения перикраниальных мышц (1 группа, n=56)	0,84	2,21	5,10	0,50	1,46	3,06
Девочки с ЭГБН с вовлечением перикраниальных мышц (2 группа, n=8)	0,91	3,84	5,91	0,51	1,30	3,58
p ₀₋₁	0,158			0,702		
p ₀₋₂	0,891			0,784		
p ₁₋₂	0,428			0,870		

При исследовании максимальной амплитуды (А макс, мВ) достоверные различия не получены, как при сравнении подростков в зависимости от частоты головной боли напряжения, по половому признаку, при внутригрупповом анализе всех подростков, так и со здоровыми (таблица 24, 25, 26, 27). Это свидетельствует об отсутствии истощения симпатического и парасимпатического отделов вегетативной нервной системы.

Показатели А макс (мВ) у подростков с ГБН

Шкала:	А макс справа			А макс слева		
Группы сравнения	Q1	Me	Q3	Q1	Me	Q3
Контрольная группа (n=20)	4,46	7,42	13,24	3,53	6,60	9,82
Все подростки с ЭГБН без вовлечения перикраниальных мышц (1 группа, n=76)	4,56	8,82	12,77	4,08	6,53	10,60
Все подростки с ЭГБН с вовлечением перикраниальных мышц (2 группа, n=16)	4,77	8,00	11,04	3,49	5,31	1,82
p ₀₋₁	0,735			0,924		
p ₀₋₂	0,823			0,610		
p ₁₋₂	0,550			0,722		

Обозначения здесь и далее

А макс – максимальная амплитуда

Таблица 25.

Показатели А макс (мВ) у подростков мужского пола с ГБН

Шкала:	А макс справа			А макс слева		
Группы сравнения	Q1	Me	Q3	Q1	Me	Q3
Контрольная группа (n=6)	2,71	8,11	12,69	2,19	5,77	6,72
Мальчики с ЭГБН без вовлечения перикраниальных мышц (1 группа, n=20)	4,68	10,28	13,83	4,52	6,63	9,24
Мальчики с ЭГБН с вовлечением перикраниальных мышц (2 группа, n=8)	5,78	8,95	10,07	3,96	5,69	11,82
p ₀₋₁	0,626			0,503		
p ₀₋₂	1,000			0,698		
p ₁₋₂	0,575			0,918		

Таблица 26.

Показатели А макс (мВ) у подростков женского пола с ГБН

Шкала:	А макс справа			А макс слева		
Группы сравнения	Q1	Me	Q3	Q1	Me	Q3
Контрольная группа (n=14)	4,56	7,42	13,79	4,28	6,86	9,95
Девочки с ЭГБН без вовлечения перикраниальных мышц (1 группа, n=56)	4,54	8,42	12,23	3,44	6,53	11,22
Девочки с ЭГБН с вовлечением перикраниальных мышц (2 группа, n=8)	3,04	7,50	13,94	2,83	4,74	9,83
p ₀₋₁	0,994			0,708		
p ₀₋₂	0,891			0,339		
p ₁₋₂	0,597			0,542		

Таблица 27.

Показатели А макс (мВ) у подростков с ГБН в зависимости от частоты приступов

Шкала:	А макс справа			А макс слева		
	Q1	Me	Q3	Q1	Me	Q3
Группы сравнения						
Девочки с частыми ЭГБН без вовлечения перикраниальных мышц (1 группа n=33)	4,56	10,13	14,96	4,52	7,79	11,22
Девочки с редкими ЭГБН без вовлечения перикраниальных мышц (2 группа n=23)	3,58	8,17	11,05	3,12	4,64	7,05
Мальчики с частыми ЭГБН без вовлечения перикраниальных мышц (3 группа n=14)	4,57	10,28	12,66	4,72	5,66	8,29
Мальчики с частыми ЭГБН без вовлечения перикраниальных мышц (4 группа n=6)	5,20	11,79	17,14	4,32	9,04	12,96
p ₁₋₂	0,136			0,050		
P ₁₋₃	0,409			0,322		
P ₂₋₄	0,360			0,146		
P ₃₋₄	0,608			0,235		

При изучении длительности первой фазы ВКСП групп подростков мужского и женского пола достоверных изменений не наблюдалось. Однако при

внутригрупповом сравнении выявлено достоверное повышение длительности первой фазы ВКСП с левой руки в группе подростков с ЭГБН с вовлечением перикраниальных мышц, относительно здоровых подростков, а также у девочек с ЭГБН с вовлечением перикраниальных мышц по сравнению со здоровыми (таблица 28, 29, 30). Полученные результаты свидетельствуют о преобладании повышенной парасимпатической активности трофотропных, надсегментарных центров.

Таблица 28

Показатели S1 (с) у подростков с ГБН

Шкала:	S1 справа			S1 слева		
Группы сравнения	Q1	Me	Q3	Q1	Me	Q3
Контрольная группа (n=20)	0,85	1,06	1,34	0,20	0,78	1,12
Все подростки с ЭГБН без вовлечения перикраниальных мышц (1 группа, n=76)	0,28	0,85	1,38	0,01	0,58	0,97
Все подростки с ЭГБН с вовлечением перикраниальных мышц (2 группа, n=16)	0,68	0,99	1,20	0,00	0,81	1,06
p ₀₋₁	0,137			0,255		
p ₀₋₂	0,503			0,575		
p ₁₋₂	0,451			0,708		

Обозначения здесь и далее

S1 (с) – длительность первой фазы

Таблица 29.

Показатели S1 (с) у подростков мужского пола с ГБН

Шкала:	S1 справа			S1 слева		
Группы сравнения	Q1	Me	Q3	Q1	Me	Q3
Контрольная группа (n=6)	0,94	1,05	1,12	0,00	0,48	0,95
Мальчики с ЭГБН без вовлечения перикраниальных мышц (1 группа, n=20)	0,67	1,02	1,36	0,14	0,69	0,98
Мальчики с ЭГБН с вовлечением перикраниальных мышц (2 группа, n=8)	0,67	1,01	1,13	0,81	1,00	1,31
p ₀₋₁	0,784			0,152		
p ₀₋₂	0,796			0,119		
p ₁₋₂	0,508			0,108		

Таблица 30.

Показатели S1 (с) у подростков женского пола с ГБН

Шкала:	S1 справа			S1 слева		
Группы сравнения	Q1	Me	Q3	Q1	Me	Q3
Контрольная группа (n=14)	0,78	1,08	1,55	0,38	0,86	1,19
Девочки с ЭГБН без вовлечения перикраниальных мышц (1 группа, n=56)	0,22	0,77	1,38	0,00	0,52	0,96
Девочки с ЭГБН с вовлечением перикраниальных мышц (2 группа, n=8)	0,68	0,93	1,60	0,00	0,01	0,53
p ₀₋₁	0,953			0,102		
p ₀₋₂	0,732			0,030		
p ₁₋₂	0,200			0,199		

Достоверных различий при сравнении показателей девочек с ЭГБН с вовлечением перикраниальных мышц и ЭГБН без вовлечения перикраниальных мышц между собой и со здоровыми не получено (таблица 31, 32). Не наблюдается изменений длительности восходящей части второй фазы в группах подростков мужского пола и при сравнении всех групп подростков между собой.

Показатели S2a (с) у подростков с ГБН

Шкала:	S2a справа			S2a слева		
Группы сравнения	Q1	Me	Q3	Q1	Me	Q3
Контрольная группа (n=20)	1,74	2,15	2,26	1,34	1,84	2,08
Все подростки с ЭГБН без вовлечения перикраниальных мышц (1 группа, n=76)	1,45	1,81	2,37	1,57	1,94	2,50
Все подростки с ЭГБН с вовлечением перикраниальных мышц (2 группа, n=16)	1,31	1,80	2,20	1,42	1,80	2,10
p ₀₋₁	0,209			0,248		
p ₀₋₂	0,161			0,923		
p ₁₋₂	0,654			0,165		

Обозначения здесь и далее

S2a (с) - длительность восходящей части второй фазы

Таблица 32

Показатели S2a (с) у подростков мужского пола с ГБН

Шкала:	S2a справа			S2a слева		
Группы сравнения	Q1	Me	Q3	Q1	Me	Q3
Контрольная группа (n=6)	1,73	2,17	2,33	1,11	1,62	1,85
Мальчики с ЭГБН без вовлечения перикраниальных мышц (1 группа, n=20)	1,65	2,00	2,38	1,58	2,03	2,44
Мальчики с ЭГБН с вовлечением перикраниальных мышц (2 группа, n=8)	1,47	1,86	2,30	1,70	2,01	2,19
p ₀₋₁	0,760			0,540		
p ₀₋₂	0,651			0,245		
p ₁₋₂	0,628			0,702		

Показатели S2a (с) у подростков женского пола с ГБН

Шкала:	S2a справа			S2a слева		
	Q1	Me	Q3	Q1	Me	Q3
Группы сравнения						
Контрольная группа (n=14)	1,76	2,08	2,26	1,38	1,92	2,11
Девочки с ЭГБН без вовлечения перикраниальных мышц (1 группа, n=56)	1,38	1,75	2,37	1,55	1,92	2,52
Девочки с ЭГБН с вовлечением перикраниальных мышц (2 группа, n=8)	1,31	1,57	2,05	1,40	1,52	1,88
p ₀₋₁	0,664			0,158		
p ₀₋₂	0,132			0,245		
p ₁₋₂	0,597			0,106		

Показатели длительности нисходящей части второй фазы S2b снижены в группе подростков с ЭГБН без вовлечения перикраниальных мышц при сравнении со здоровыми (таблица 34). При внутригрупповом сравнении всех подростков с ГБН между собой, а также их сравнении между собой по полу изменения длительности нисходящей части второй фазы не наблюдается (таблица 35, 36). Это свидетельствует в пользу преобладания парасимпатической активности в группе подростков с ЭГБН без вовлечения перикраниальных мышц.

Показатели S2b (с) у подростков с ГБН

Шкала:	S2b справа			S2b слева		
Группы сравнения	Q1	Me	Q3	Q1	Me	Q3
Контрольная группа (n=20)	1,90	3,78	4,69	1,42	2,48	4,05
Все подростки с ЭГБН без вовлечения перикраниальных мышц (1 группа, n=76)	1,90	3,08	3,80	1,76	3,02	4,21
Все подростки с ЭГБН с вовлечением перикраниальных мышц (2 группа, n=16)	2,10	2,95	3,59	1,34	2,78	3,43
p ₀₋₁	0,021			0,274		
p ₀₋₂	0,050			1,000		
p ₁₋₂	0,699			0,359		

Обозначения здесь и далее

S2b (с) - длительность нисходящей части второй фазы

Таблица 35

Показатели S2b (с) у подростков мужского пола с ГБН

Шкала:	S2b справа			S2b слева		
Группы сравнения	Q1	Me	Q3	Q1	Me	Q3
Контрольная группа (n=6)	3,36	4,31	4,72	1,13	1,92	3,79
Мальчики с ЭГБН без вовлечения перикраниальных мышц (1 группа, n=20)	1,93	2,97	4,09	2,07	3,45	4,23
Мальчики с ЭГБН с вовлечением перикраниальных мышц (2 группа, n=8)	1,64	2,59	3,87	1,04	2,29	3,43
p ₀₋₁	0,067			0,170		
p ₀₋₂	0,196			0,897		
p ₁₋₂	0,721			0,103		

Таблица 36

Показатели S2b (с) у подростков женского пола с ГБН

Шкала:	S2b справа			S2b слева		
	Q1	Me	Q3	Q1	Me	Q3
Группы сравнения						
Контрольная группа (n=14)	2,63	3,59	4,67	1,52	2,60	4,17
Девочки с ЭГБН без вовлечения перикраниальных мышц (1 группа, n=56)	1,89	3,08	3,75	1,74	2,92	4,21
Девочки с ЭГБН с вовлечением перикраниальных мышц (2 группа, n=8)	2,44	3,15	3,46	1,69	2,92	4,33
p ₀₋₁	0,069			0,382		
p ₀₋₂	0,245			0,632		
p ₁₋₂	0,807			0,863		

При исследовании подростков с ЭГБН с вовлечением перикраниальных мышц мы выявили положительную корреляционную связь между показателями интенсивности головной боли по ВАШ и латентным периодом ВКСП справа, что вероятно обусловлено включением парасимпатических влияний в группе подростков с ЭГБН без вовлечением перикраниальных мышц. Положительно коррелируют показатели личностной тревожности с показателями ВИ и ВН. При этом они отрицательно коррелируют с ЛП и А1 слева. Показатели депрессии HADS имеют положительные корреляции с ВИ и ВН, а также с А1 слева. ЛП слева коррелирует с длительностью амплитуды первой фазы слева. При этом А1 слева положительно коррелируют с S1

слева. А также А1 справа положительно коррелируют с S1 справа. Это подтверждает, что у подростков с ЭГБН с вовлечением перикраниальных мышц значительно преобладают парасимпатические влияния (таблица 37).

Таблица 37.

Достоверные корреляционные связи показателей ВКСП с клиническими характеристиками у подростков с ЭГБН с вовлечением перикраниальных мышц

Корреляционный признак 1	Корреляционный признак 2	Коэффициент корреляции Спирмена (R) (p<0,05)
ВАШ (баллы)	ЛП справа	0,606
ШСХ-ЛТ (баллы)	ВИ (баллы)	0,633
ШСХ-ЛТ (баллы)	ВН (баллы)	0,439
ШСХ-ЛТ (баллы)	ЛП слева	-0,583
ШСХ-ЛТ (баллы)	А1 слева	-0,718
НADS (баллы)	ВИ (баллы)	0,613
НADS (баллы)	ВН (баллы)	0,735
НADS (баллы)	А1 слева	0,511
ВИ (баллы)	ВН (баллы)	0,870
ЛП слева	Длит-ть S1 слева	0,616
А1 справа	Длит-ть S1 справа	0,650
А1 слева	Длит-ть S1 слева	0,896

ВАШ – визуальная аналоговая шкала боли;

ШСХ-ЛТ – личностная тревожность по шкале Спилбергера-Ханина

ШСХ-СТ - ситуационная тревожность по шкале Спилбергера-Ханина

НADS - шкала тревожности и депрессии

Бека – шкала депрессии

ВИ – вегетативные изменения

ВН – вегетативные нарушения

ЛП – латентный период

А1 – амплитуда первой фазы

S1 – длительность первой фазы

При изучении корреляционной связи у подростков с ЭГБН без вовлечения перикраниальных мышц мы выявили, что показатели интенсивности головной боли по ВАШ положительно коррелируют с показателями личностной тревожности по шкале Спилбергера-Ханина, и показателями вегетативных изменений. Полученные данные свидетельствуют о влиянии болевого синдрома на развитие тревожных и вегетативных расстройств.

Однако отрицательная корреляция наблюдается между ситуационной тревожностью и показателями по шкале депрессии HADS. При этом корреляционная связь между личностной тревожностью и выраженностью вегетативных расстройств положительная. Показатели уровня депрессии по шкале HADS имеют положительные взаимные корреляции с показателями выраженности вегетативных расстройств. Показатели вегетативных нарушений положительно коррелируют с ЛП ВКСП слева. При этом корреляционная связь между ЛП слева и А1 слева положительна, что подтверждает преобладание влияния парасимпатического отдела вегетативной нервной системы. Таким образом, корреляционный анализ подчеркивает развитие у подростков с ГБН психовегетативных расстройств, которые развиваются с формированием у пациентов, преимущественно с ЭГБН без вовлечения перикраниальных мышц и ЭГБН с вовлечением перикраниальных мышц, тревожной депрессии и вегетативных нарушений с преобладанием парасимпатических воздействий на фоне усиления трофотропных влияний со стороны надсегментарных структур.

Таблица 38.

Достоверные корреляционные связи показателей ВКСП с клиническими характеристиками у подростков с ЭГБН без вовлечения перикраниальных мышц

Корреляционный признак 1	Корреляционный признак 2	Коэффициент корреляции Спирмена (R) ($p < 0,05$)
ВАШ (баллы)	ШСХ-ЛТ (баллы)	0,391
ВАШ (баллы)	HADS (баллы)	0,348
ВАШ (баллы)	Бека (баллы)	0,316
ВАШ (баллы)	ВИ (баллы)	0,376
ШСХ-СТ (баллы)	HADS (баллы)	-0,486
ШСХ-ЛТ (баллы)	ВИ (баллы)	0,593
ШСХ-ЛТ (баллы)	ВН (баллы)	0,528
HADS (баллы)	ВИ (баллы)	0,452
HADS (баллы)	ВН (баллы)	0,319
ВИ (баллы)	ВН (баллы)	0,671
ВН (баллы)	ЛП слева	0,238
ЛП слева	A1 слева	0,380

A2 – амплитуда второй фазы;

A макс – максимальная амплитуда.

Резюме. У подростков с ГБН выявляются субъективные (по анализу вопросника вегетативных изменений и схеме вегетативных нарушений) вегетативные расстройства.

При анализе ВКСП у изучаемых нами подростков с ЭГБН с вовлечением перикраниальных мышц отмечается парасимпатикотония (по данным увеличения ЛП, снижения S2в). У девочек этой группы трофотропные влияния по сравнению со здоровыми подтверждаются увеличением A2.

Интересным нам показались результаты, полученные при обследовании подростков с ЭГБН с вовлечением перикраниальных мышц. В этой группе также превалировала парасимпатикотония по данным увеличенного ЛП и S1 вызванного потенциала, особенно у мальчиков с частыми ЭГБН с вовлечением перикраниальных мышц. У девочек с ЭГБН с вовлечением

перикраниальных мышц также установлена парасимпатикотония. Однако увеличение ЛП отмечено с правой руки, а уменьшение ЛП с левой, что возможно связано с рассогласованностью адаптивных влияний у подростков женского пола с ЭГБН с вовлечением перикраниальных мышц. Отсутствие статистически достоверных различий при сравнении показателя максимальной амплитуды (А макс) у лиц различных групп свидетельствует в пользу сохранности равновесного состояния. Однако у пациентов с ЭГБН без вовлечения перикраниальных мышц этот показатель увеличен, что свидетельствует, вероятно, о тенденции к рассогласованности вегетативной реакции. Особенно это характерно для мальчиков с частыми ЭГБН без вовлечения перикраниальных мышц.

ГЛАВА 5. ПОСТУРАЛЬНЫЕ РАССТРОЙСТВА У ПОДРОСТКОВ С ГОЛОВНОЙ БОЛЬЮ НАПРЯЖЕНИЯ (РЕЗУЛЬТАТЫ КОМПЬЮТЕРНОЙ СТАБИЛОМЕТРИИ)

При проведении компьютерной стабиллометрии нами выявлены некоторые общие постуральные расстройства и специфические изменения для каждого вида головной боли у подростков при сравнении со здоровыми.

При сравнении стабиллометрических показателей пациентов с ЭГБН с вовлечением перикраниальных мышц и ЭГБН без вовлечения перикраниальных мышц и с практически здоровыми подростками статистически достоверных различий не выявлено (таблица 39,40). Межгрупповой анализ пациентов в зависимости от типа головных болей установил ряд особенностей координаторных расстройств.

Обследование девочек и мальчиков с редкими ЭГБН с вовлечением перикраниальных мышц выявило статистически достоверное отклонение абсолютного положения ЦД относительно сагиттальной плоскости в пробе Ромберга с закрытыми глазами ($p=0,036$) у подростков мужского пола (таблица 42). Полученные результаты свидетельствуют о нарушении проприоцептивной афферентации и нестабильном функционировании постуральных мышц у мальчиков с редкими ЭГБН с вовлечением перикраниальных мышц. К тому же, нарушение статического равновесия может быть обусловлено отсутствием зрительного контроля. Зрительная функция относится к сенсорному аппарату, который участвует в регуляции функции равновесия.

Однако в группе мальчиков с частыми ЭГБН с вовлечением перикраниальных мышц показатели постуральных нарушений достоверно выше, чем в группе мальчиков с редкими ЭГБН с вовлечением перикраниальных мышц, что наблюдается при исследовании абсолютного положения ЦД относительно сагиттальной плоскости в пробе с закрытыми глазами ($p=0,045$) (таблица 43). Статистически достоверных различий

стабилометрических показателей в зависимости от частоты ЭГБН без вовлечения перикраниальных мышц нами не установлено.

У пациентов с головной болью напряжения в большей степени выражено смещение ЦД относительно сагиттальной плоскости в пробе Ромберга с закрытыми глазами ($p=0,023$) (таблица 44). Дисбаланс постуральных мышц происходит и в пробе с открытыми глазами.

Механизм нарушений баланса тела в группе подростков с цефалгиями напряжения с вовлечением и без вовлечения перикраниальных мышц по-видимому, вовлечением антигравитационной мускулатуры.

Таблица 39.

Стабилометрические показатели здоровых подростков и подростков с ЭГБН без вовлечения перикраниальных мышц

Про ба	Шкала:	Здоровые n = 20			ЭГБН без вовлечения перикраниальных мышц n = 76			P
		Q1	Me	Q3	Q1	Me	Q3	
ГО	X(мм)	-1,50	1,50	11,50	-5,50	0,00	5,50	0,151
	x(мм)	1,00	1,00	2,00	1,00	2,00	2,00	0,227
ГО	Y(мм)	-13,50	0,00	16,00	-9,00	1,50	13,00	0,956
	y(мм)	2,50	3,00	4,00	2,50	4,00	5,00	0,342
ГЗ	X(мм)	-3,00	3,00	10,50	-6,00	0,00	6,50	0,134
	x(мм)	0,50	1,00	1,00	1,00	1,00	1,00	0,205
ГЗ	Y(мм)	-11,50	-2,00	15,00	-5,50	2,00	11,50	0,340
	y(мм)	2,00	3,00	4,00	2,00	3,00	4,00	0,974

Обозначения здесь и далее:

ГО – тест Ромберга с открытыми глазами;

ГЗ – тест Ромберга с закрытыми глазами;

X (мм) – абсолютное положение ЦД относительно фронтальной плоскости;

x (мм) – девиация ЦД относительно среднего положения во фронтальной плоскости (вправо-влево);

Y (мм) – абсолютное положение ЦД относительно сагиттальной плоскости;

y (мм) – девиация ЦД относительно среднего положения в сагиттальной плоскости (вперед-назад);

n – количество наблюдений;

p – уровень достоверности.

Таблица 41.

Стабилометрические показатели здоровых подростков и подростков с ЭГБН с вовлечением перикраниальных мышц

Про ба	Шкала :	Здоровые n = 20			ЭГБН с вовлечением перикраниальных мышц n = 16			P
		Q1	Me	Q3	Q1	Me	Q3	
ГО	X(мм)	-1,50	1,50	11,50	-5,00	4,00	9,50	0,603
	x(мм)	1,00	1,00	2,00	1,00	2,00	2,00	0,211
ГО	Y(мм)	-13,50	0,00	16,00	-13,50	0,50	8,50	0,862
	y(мм)	2,50	3,00	4,00	2,00	3,50	5,00	0,478
ГЗ	X(мм)	-3,00	3,00	10,50	-4,00	2,50	6,00	0,498
	x(мм)	0,50	1,00	1,00	1,00	1,00	2,00	0,131
ГЗ	Y(мм)	-11,50	-2,00	15,00	-14,50	5,50	13,50	1,000
	y(мм)	2,00	3,00	4,00	2,00	3,50	5,00	0,887

Таблица 42.

Стабилометрические показатели подростков различного пола с редкими
ЭГБН с вовлечением перикраниальных мышц

Проба	Шкала:	Девочки n=7			Мальчики n=3			P
		Q1	Me	Q3	Q1	Me	Q3	
ГО	X(мм)	-11,50	8,00	11,50	-5,00	-1,00	3,00	0,512
	x(мм)	1,00	2,00	2,50	2,00	2,00	2,00	0,777
ГО	У(мм)	-19,00	-6,50	2,00	-29,00	3,50	36,00	1,000
	у(мм)	2,50	3,50	5,00	5,00	5,50	6,00	0,142
ГЗ	X(мм)	-8,50	5,50	12,50	-6,00	-3,00	0,00	0,433
	x(мм)	0,50	1,00	3,00	1,00	1,50	2,00	0,785
ГЗ	У(мм)	-11,00	-1,50	7,00	-25,00	-23,50	-22,00	0,036
	у(мм)	2,00	3,50	5,00	4,00	5,00	6,00	0,231

Таблица 43.

Стабилометрические показатели мальчиков с ЭГБН с вовлечением перикраниальных мышц в зависимости от частоты приступов головной боли

Проба	Шкала:	редкие ЭГБН с вовлечением перикраниальных мышц n=3			частые ЭГБН с вовлечением перикраниальных мышц n=6			P
		Q1	Me	Q3	Q1	Me	Q3	
ГЗ	X(мм)	-6,00	-3,00	0,00	-2,00	2,50	6,00	0,308
	x(мм)	1,00	1,50	2,00	1,00	1,50	2,00	1,000
ГЗ	У(мм)	-25,00	-23,50	-22,00	6,00	13,50	20,00	0,045
	у(мм)	4,00	5,00	6,00	2,00	2,50	4,00	0,237

Корреляционный анализ полученных показателей компьютерной стабиллометрии в межприступный период пациентов с ГБН выявил прямую зависимость показателей девиации ЦД с полученными нами характеристиками психовегетативных расстройств. Так, при ЭГБН с вовлечением перикраниальных мышц установлена прямая взаимосвязь отклонений ЦД с повышением показателей депрессии по шкале Бека и амплитудой второй фазы (А2) слева при выполнении ВКСП, что свидетельствует о взаимозависимости координаторных нарушений и преимущественно эрготропного влияния гипоталамуса.

Интересными и несколько противоречивыми оказались корреляционные связи у подростков с ЭГБН без вовлечения перикраниальных мышц, отрицательная корреляция показателя амплитуды второй фазы (А2), полученная при исследовании ВКСП с девиацией абсолютного положения тела при закрытых глазах, свидетельствующей о снижении надсегментарных влияний. Однако положительная корреляция показателя вегетативной регуляции амплитуды первой фазы (А1) с изменением абсолютного положения ЦД при открытых глазах в горизонтальной плоскости может быть обусловлена включением эрготропных влияний надсегментарных вегетативных образований.

Резюме. Изучение показателей компьютерной стабиллометрии выявило некоторые особенности координаторных расстройств у пациентов подросткового возраста в межприступном периоде ГБН. Статистически достоверных различий показателей обследуемых пациентов и групп практически здоровых лиц нами не установлено. Однако изучение абсолютного положения ЦД при сравнении пациентов с ГБН установило следующее.

В позе Ромберга с закрытыми глазами усугублялись координаторные расстройства в виде девиации ЦД в сагиттальной плоскости у пациентов с

ЭГБН с вовлечением перикраниальных мышц, причем достоверно выше при частой ЭГБН с вовлечением перикраниальных мышц.

При ЭГБН с вовлечением перикраниальных мышц также выявлены нарушения проприоцептивной афферентации на основании отклонения абсолютного положения ЦД относительно сагиттальной плоскости при открытых глазах. При этом у лиц мужского пола с частыми ЭГБН с вовлечением перикраниальных мышц стабилметрические расстройства достоверно выше, нежели при редких цефалгиях в межприступном периоде.

Корреляционный анализ полученных показателей компьютерной стабилметрии в межприступный период пациентов с ГБН выявил прямую зависимость показателей девиации ЦД с полученными нами характеристиками психовегетативных расстройств. Так, при ЭГБН с вовлечением перикраниальных мышц установлена прямая взаимосвязь отклонений ЦД с повышением показателей депрессии по шкале Бека и амплитудой второй фазы (A2) слева при выполнении ВКСП, что свидетельствует о взаимозависимости координаторных нарушений и преимущественно эрготропного влияния гипоталамуса.

Интересными и несколько противоречивыми оказались корреляционные связи у подростков с ЭГБН без вовлечения перикраниальных мышц, отрицательная корреляция показателя амплитуды второй фазы (A2), полученная при исследовании ВКСП с девиацией абсолютного положения тела при закрытых глазах, свидетельствующей о снижении надсегментарных влияний. Однако положительная корреляция показателя вегетативной регуляции амплитуды первой фазы (A1) с изменением абсолютного положения ЦД при открытых глазах в горизонтальной плоскости может быть обусловлена включением эрготропных влияний надсегментарных вегетативных образований.

При сравнительном анализе ГБН у подростков наши выводы представляются впервые.

Рассмотрим следующие клинические наблюдения:

Наблюдение 1. П-а А. 14 лет. Клинический диагноз: Эпизодическая головная боль напряжения без вовлечения перикраниальных мышц. Находилась в ООО «Клинический Санаторий-профилакторий «Родник» с 24.05.2013 по 13.06.2013. После получения добровольного согласия родителей на медицинское вмешательство, а также одобрения локального этического комитета, проведено обследование пациентки.

Жалобы на головную боль, локализованную в височной области, давящего характера, продолжительностью до нескольких часов, возникающей чаще в вечернее время и после умственной и физической нагрузки. Купируется болевой синдром после отдыха.

История настоящего заболевания. Жалобы предъявляет с марта 2013г. Впервые головные боли стали беспокоить после посещения кружка спортивной гимнастики. На головную боль девочка до пребывания в санатории не жаловалась.

История жизни. Родилась от первой беременности, роды своевременные, протекающие без патологии. Девочка в развитии не отставала. Со слов родителей наследственность по неврологической патологии не отягощена. Острыми респираторными заболеваниями болела не часто.

Объективно. Соматических и неврологических заболеваний не выявлено.

Неврологический статус. Общемозговых и менингеальных симптомов нет. Острота зрения и слуха в норме. Движения глазных яблок в полном объеме, нистагма нет. Глазные щели, зрачки равные, реакции на свет, конвергенцию и аккомодацию удовлетворительные. Пальпаторно точки выхода тройничного нерва безболезненны, роговичные рефлексы живые, равные. Чувствительность на лице в норме. Лицо симметричное, мимика живая. Головокружения нет. Слух, фонация и акт глотания не нарушены. Сила в трапецивидной и грудинно-ключично-сосцевидной мышцах 5 баллов. Сухожильные и периостальные рефлексы живые, равные. Поверхностная и глубокая чувствительность не нарушена. Нарушений кординаторной

функции не выявлено. Пальпаторно болезненность и напряженность перикраниальных мышц не выявлена.

Данные дополнительных методов исследования.

Общий анализ крови и общий анализ мочи без патологии.

Результаты, полученные при исследовании головной боли.

Интенсивность головной боли по ВАШ: 4 балла.

Головная боль напряжения, локализованная в височной области, беспокоила чаще в вечернее время суток, на протяжении трех месяцев, продолжалась несколько часов, возникала после умственной и физической нагрузки. Болевой синдром купировался отдыхом.

Исследование уровня тревожности по шкале Спилбергера-Ханина: сумма баллов по шкале личностной тревожности - 55, шкале ситуационной тревожности – 40.

Исследование уровня депрессии по шкале самооценки депрессии Бека: 27 баллов, по шкале самооценки депрессии HADS – 14 баллов.

Исследование вегетативной нервной системы по вопроснику вегетативных изменений – 24 балла, по схеме вегетативных нарушений – 4 балла.

Данные инструментальных методов исследования:

Компьютерная стабилметрия:

Проба Ромберга с открытыми глазами относительно фронтальной плоскости – -21 +/-2;

Проба Ромберга с открытыми глазами относительно сагиттальной плоскости – -6 +/-2;

Проба Ромберга с закрытыми глазами относительно фронтальной плоскости – -21 +/-1;

Проба Ромберга с закрытыми глазами относительно сагиттальной плоскости – -1 +/-3;

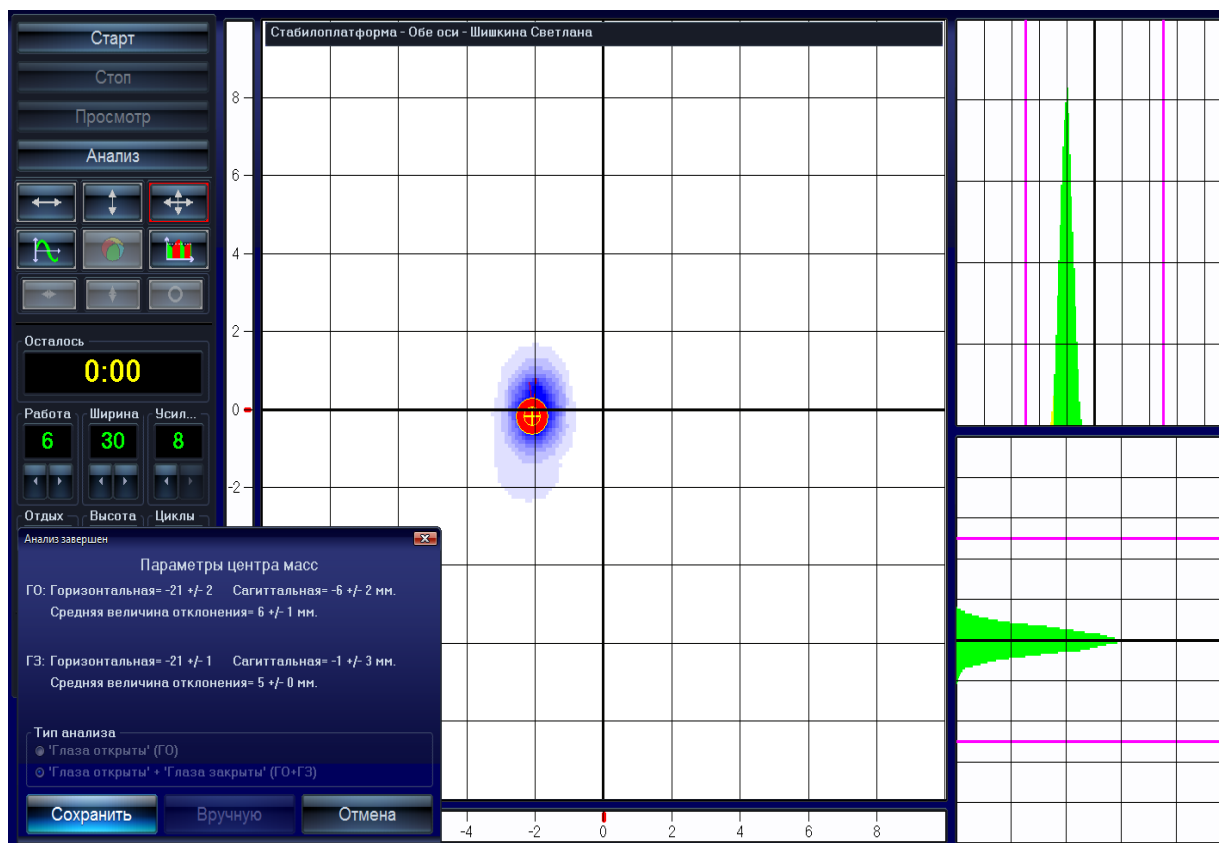


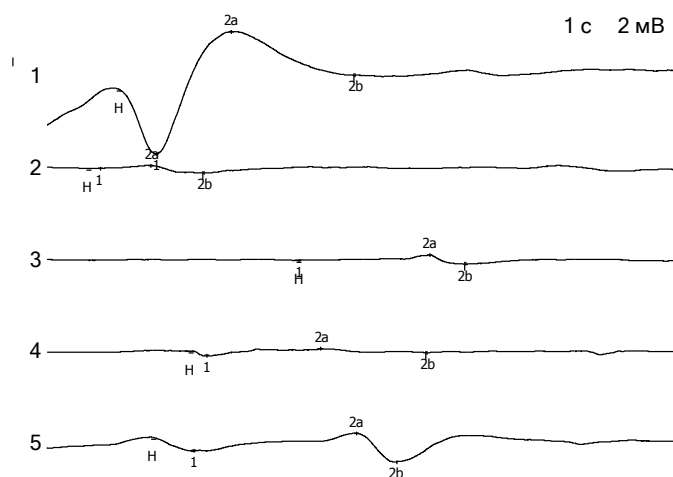
Рисунок 2. Наблюдение 1: компьютерная стабилметрия

Основным показателем явился статический компонент равновесия с использованием проб: I проба – тест Ромберга с открытыми глазами; II проба – тест Ромберга с закрытыми глазами. Через 20 секунд после установки пациента на платформу начиналась регистрация статического компонента равновесия, в течение 20 секунд при каждой пробе.

Выявлено отклонение абсолютного положения центра давления (ЦД) относительно фронтальной плоскости (-21 ± 2) в пробе с открытыми глазами и в пробе с закрытыми глазами (-21 ± 1), а также отклонение абсолютного положения центра давления (ЦД) относительно сагиттальной плоскости (-6 ± 2) в пробе с открытыми глазами и в пробе с закрытыми глазами (-1 ± 3).

Вызванные кожные симпатические потенциалы:

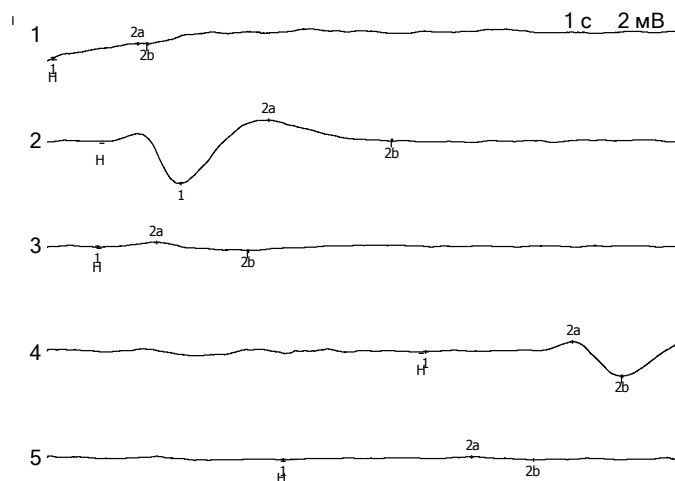
пр., Manus



Кожный симпатический потенциал

N	Отведение	Лат., с	A1, мВ	S1, с	A2, мВ	S2a, с	S2b, с	Стимул мА	Длит. стимула
1	пр., Manus	1,7	3,54	0,88	6,7	1,77	2,95	4,0	0,1 мс
2	пр., Manus	0,955	0,003	0,29	0,172	1,21	1,26	8,0	0,1 мс
3	пр., Manus	5,95	0,002	0,015	0,287	3,1	0,845	12,0	0,1 мс
4	пр., Manus	3,37	0,267	0,41	0,411	2,7	2,51	16,0	0,1 мс
5	пр., Manus	2,49	0,748	0,98	0,983	3,84	0,955	20,0	0,1 мс

лев., Manus



N	Отведение	Лат., с	A1, мВ	S1, с	A2, мВ	S2a, с	S2b, с	Стимул мА	Длит. стимула
1	лев.,Manus	0,155	0	0	0,725	2,0	0,215	4,0	0,1 мс
2	лев.,Manus	1,25	2,0	1,9	2,99	2,08	2,93	8,0	0,1 мс
3	лев.,Manus	1,21	0	0	0,241	1,38	2,18	12,0	0,1 мс
4	лев.,Manus	8,84	0,002	0,13	0,501	3,47	1,16	16,0	0,1 мс
5	лев.,Manus	5,57	0	0,005	0,159	4,47	1,44	20,0	0,1 мс

Рисунок 3. Наблюдение 1: вызванные кожные симпатические потенциалы при отведении с правой и левой ладони.

При первой стимуляции значения при отведении с правой ладони: латентный период ниже нормы и составил 1,7 с, амплитуда первой фазы выше нормы 3,5мВ, при этом амплитуда второй фазы ответа значительно превышает норму 6,7мВ. Длительность первой фазы ответа превышает значения нормы

0,88с. Длительность восходящей и нисходящей части второй фазы ответа превышают норму 1,7с, 2,9 с.

При первой стимуляции значения при отведении с левой ладони: латентный период ниже нормы 0,16 с, амплитуда и длительность первой фазы на уровне изолинии, при этом амплитуда 0,72мВ, длительность восходящей части второй фазы ответа значительно превышает норму 2,0с и длительность нисходящей части второй фазы ответа находится в пределах нормы.

Заключение. У девочки, страдающей эпизодической головной болью напряжения без вовлечения перикраниальных мышц, выявлен цефалгический синдром умеренной интенсивности, усиливающийся при выполнении физической нагрузки, купирующийся отдыхом. Неврологический статус без очаговых и общемозговых симптомов. Наблюдаемому нами болевому синдрому сопутствовали тревожно-депрессивные расстройства, вегетативные изменения и нарушения. Головная боль напряжения сопровождалась нарушением координаторной функции относительно сагиттальной и фронтальной плоскости. Регистрация вызванных кожных симпатических потенциалов в отведении с правой ладони выявила преобладание функционирования парасимпатического отдела ВНС. При отведении с левой ладони регистрируется повышение работы симпатического отдела ВНС.

Наблюдение 2. П-т И. 13 лет. Клинический диагноз: Эпизодическая головная боль напряжения с вовлечением перикраниальных мышц. Находился в ООО «Клинический Санаторий-профилакторий «Родник» с 08.07.2013. по 28.07.2013. После получения добровольного согласия родителей на медицинское вмешательство, а также одобрения локального этического комитета проведено обследование пациентки.

Жалобы на острую, пульсирующего характера головную боль, двустороннюю, локализованную в затылочной, теменной области, продолжительностью до 1 до 6 часов, возникающей чаще в утренние часы, чаще после стресса и неудобного положения головы во сне. История настоящего заболевания. Жалобы предъявляет в течение трех месяцев.

Впервые головные боли стали беспокоить после физической и умственной нагрузки.

История жизни. Родился от второй беременности. Роды своевременные, протекающие без патологии. В развитии не отставал. Со слов родителей наследственности по головной боли ни у кого из родных не наблюдается. На учете у кардиолога, гастроэнтеролога не состоит, острыми респираторными заболеваниями болел не часто.

Объективно. Сопутствующих заболеваний не выявлено.

Неврологический статус. Общемозговых и менингеальных симптомов не выявлено. Острота зрения и слуха в пределах нормы. Глазные щели, зрачки равные, реакции на свет, конвергенцию и аккомодацию удовлетворительные. Движения глазных яблок в полном объеме, нистагма нет. Пальпаторно точки выхода тройничного нерва безболезненны, роговичные рефлексы живые, равные. Координаторные пробы выполняет уверенно. Чувствительность на лице в норме. Лицо симметричное, мимика живая. Слух, фонация и акт глотания не нарушены. Сила в трапецивидной и грудинно-ключично-сосцевидной мышцах 5 баллов. Сухожильные и периостальные рефлексы живые, равные. Поверхностная и глубокая чувствительность не нарушена. На момент осмотра головная боль не беспокоит. При пальпации выявляется напряженность и болезненность трапециевидной мышцы.

Данные дополнительных методов исследования.

Общий анализ крови и общий анализ мочи без патологии.

Интенсивность головной боли по ВАШ: 3 баллов.

Эпизодическая головная боль напряжения с вовлечением перикраниальных мышц, локализованная в шейной, затылочной области с двух сторон, беспокоила на протяжении нескольких часов, возникала после стресса и неудобного положения головы. Болевой синдром сопровождался недомоганием, купировался отдыхом.

Исследование уровня тревожности по шкале Спилбергера-Ханина: сумма баллов по шкале личностной тревожности - 39, шкале ситуационной тревожности – 35.

Исследование уровня депрессии по шкале самооценки депрессии Бека: 26 баллов, по шкале самооценки депрессии HADS – 9 баллов.

Исследование вегетативной нервной системы по вопроснику вегетативных изменений – 18 баллов, по схеме вегетативных нарушений – 12 баллов.

Данные инструментальных методов исследования:

Компьютерная стабилметрия:

Проба Ромберга с открытыми глазами относительно фронтальной плоскости – 3 +/-2;

Проба Ромберга с открытыми глазами относительно сагиттальной плоскости – -23 +/-5;

Проба Ромберга с закрытыми глазами относительно фронтальной плоскости – 0 +/-1;

Проба Ромберга с закрытыми глазами относительно сагиттальной плоскости – -25 +/-6;

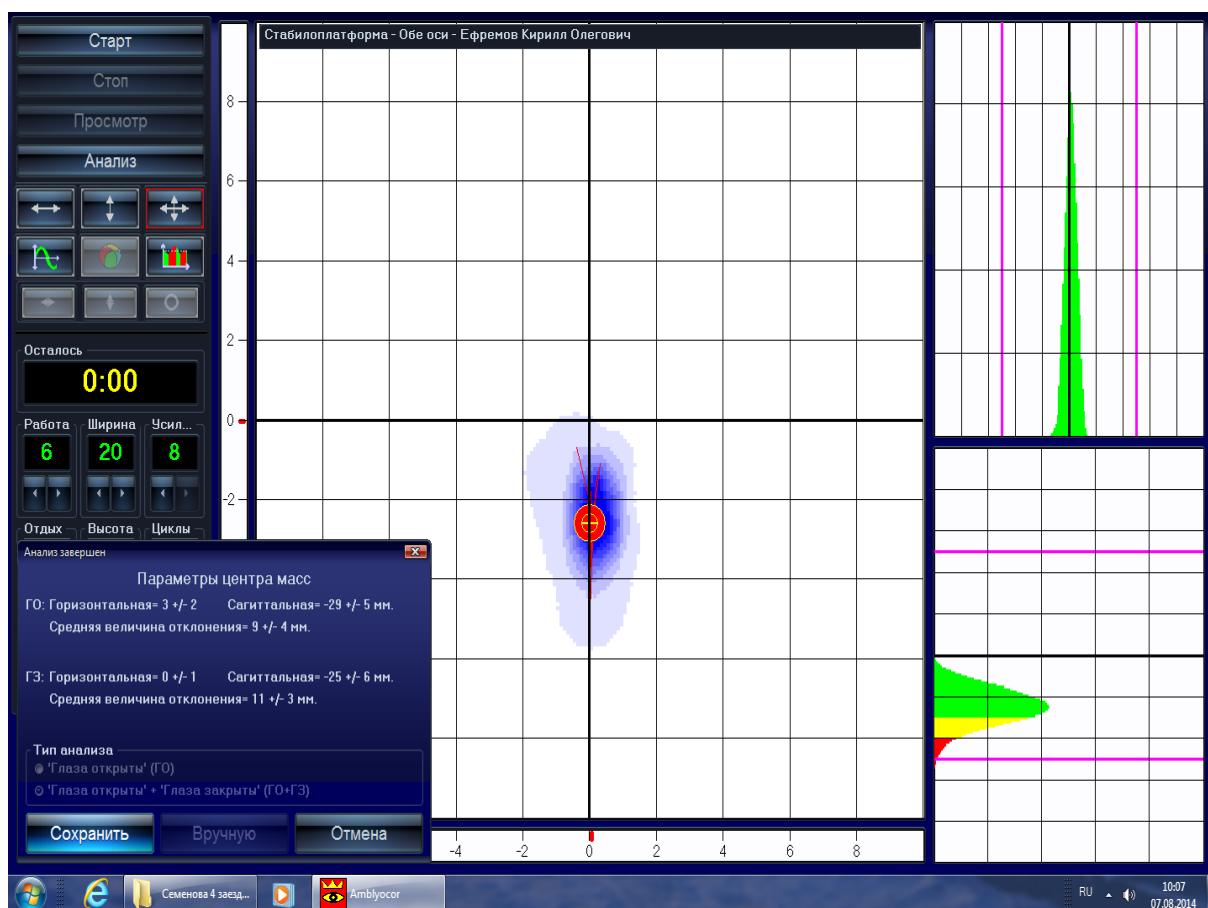
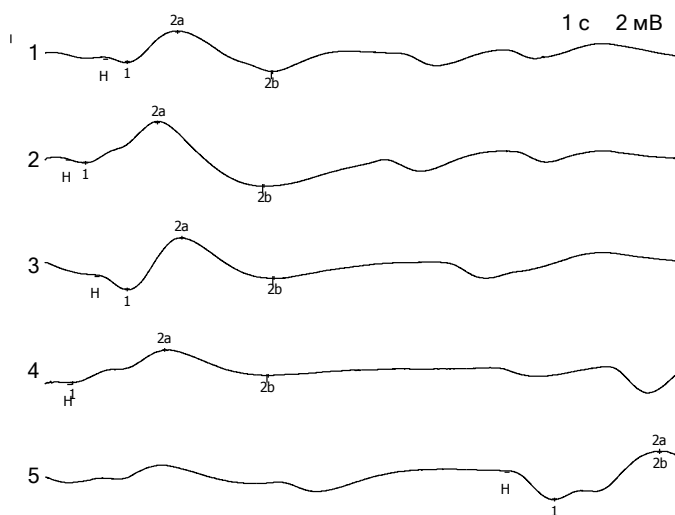


Рисунок 4. Наблюдение 2: компьютерная стабилметрия

При проведении регистрации статического компонента равновесия с использованием проб Ромберга с открытыми глазами и закрытыми глазами мы установили отклонение абсолютного положения центра давления (ЦД) относительно фронтальной плоскости (3 ± 2) в пробе с открытыми глазами и в пробе с закрытыми глазами (-29 ± 5), а также отклонение абсолютного положения центра давления (ЦД) относительно сагиттальной плоскости (0 ± 1) в пробе с открытыми глазами и в пробе с закрытыми глазами (-25 ± 6).

Вызванные кожные симпатические потенциалы:

пр., Manus

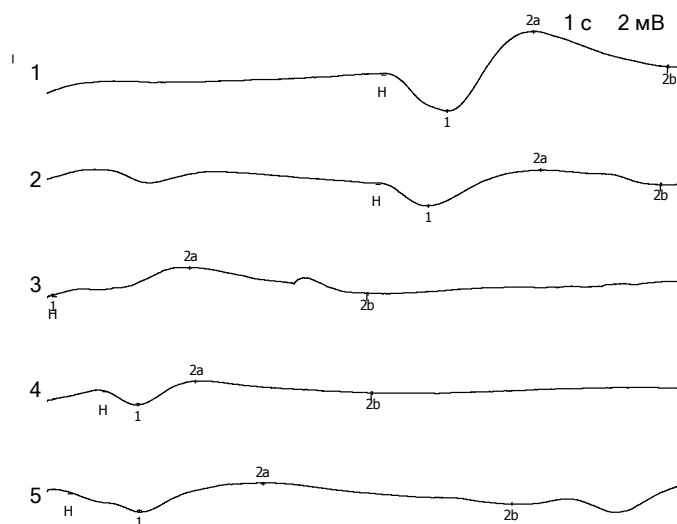


Кожный симпатический потенциал

N	Отведение	Лат., с	A1, мВ	S1, с	A2, мВ	S2a, с	S2b, с	Стимул	Длит. стимула
1	пр., Manus	1,39	0,268	0,54	1,5	1,21	2,25	4,0 мА	0,1 мс
2	пр., Manus	0,5	0,202	0,455	1,95	1,71	2,52	8,0 мА	0,1 мс
3	пр., Manus	1,2	0,698	0,74	2,45	1,29	2,2	12,0 мА	0,1 мс
4	пр., Manus	0,545	0,008	0,09	1,55	2,19	2,43	16,0 мА	0,1 мс
5	пр., Manus	10,9	1,36	1,16	2,29	2,48	0,01	20,0 мА	0,1 мс

Кожный симпатический потенциал

лев., Manus



Кожный симпатический потенциал

N	Отведение	Лат., с	A1, мВ	S1, с	A2, мВ	S2a, с	S2b, с	Стимул	Длит. стимула
1	лев.,Manus	7,95	1,78	1,51	3,78	2,02	3,23	4,0 мА	0,1 мс
2	лев.,Manus	7,8	1,08	1,21	1,7	2,65	2,86	8,0 мА	0,1 мс
3	лев.,Manus	0,14	0,002	0,01	1,32	3,23	4,21	12,0 мА	0,1 мс
4	лев.,Manus	1,32	0,684	0,825	1,14	1,38	4,19	16,0 мА	0,1 мс
5	лев.,Manus	0,5	0,958	1,69	1,39	2,91	5,88	20,0 мА	0,1 мс

Рисунок 5. Наблюдение 1: вызванные кожные симпатические потенциалы при отведении с правой и левой ладони.

Заключение. У мальчика, страдающего ЭГБН с вовлечением перикраниальных мышц, выявлен болевой синдром умеренной интенсивности, усиливающийся при умственной нагрузке и стрессе, сопровождающийся недомоганием и тошнотой и купирующийся отдыхом. Неврологический статус без очаговых и общемозговых симптомов.

Наблюдаемому нами болевому синдрому сопутствовали умеренные тревожно-депрессивные расстройства, вегетативные изменения и нарушения. ЭГБН с вовлечением перикраниальных мышц сопровождалась нарушением координаторной функции относительно сагиттальной и фронтальной плоскости. Регистрация вызванных кожных симпатических потенциалов в отведении с правой и левой ладони выявила равномерное функционирование парасимпатического и симпатического отдела ВНС, с преобладанием симпатического влияния.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Актуальность нашего исследования обусловлена недостаточной изученностью ряда патогенетических аспектов различных типов головной боли у подростков. Несмотря на то, что ГБН хорошо изучены как у взрослых [50, 100, 102, 138]. так и у подростков [149, 150, 158], до сих пор нет конкретизации и выраженности ЭГБН с вовлечением и без вовлечения перикраниальных мышц и сопутствующих ей в межприступном периоде эмоциональных, вегетативных и вестибулярных расстройств, хотя исследований, касающихся тревожно-депрессивных, вегетативных расстройств у взрослых было не мало. В связи с актуальностью исследования нами была поставлена цель комплексного изучения нейропсихологических, вегетативных и постуральных расстройств в межприступном периоде различных головных болей у подростков. Целью исследования явилось проведение комплексного изучения болевого синдрома, тревожно-депрессивных, вегетативных и постуральных расстройств у подростков с ГБН в межприступном периоде.

Исследуемые нами пациенты были разделены на три группы. В первую группу вошли 76 подростков с ЭГБН без вовлечения перикраниальных мышц – 56 девочек и 20 мальчиков. Частые ЭГБН отмечены у 33 девочек и 14 мальчиков, редкие ЭГБН – у 23 девочек и 6 мальчиков.

Подростки с ЭГБН с вовлечением перикраниальных мышц составили вторую группу. Редкая ЭГБН диагностирована – у 7 девочек и 3 мальчиков и частая – у 6 мальчиков.

Дебют головной боли напряжения, был выявлен в возрасте от 10 до 12 лет. ЭГБН с вовлечением перикраниальных мышц выявлена достаточно позднее. Группой контроля послужили 20 практически здоровых подростков 14 девочек, 6 мальчиков. Наследственный анамнез по головной боли отягощен у 42 подростков. У 16,49% подростков с головными болями акушерский анамнез, отягощен гестозом I и II половин беременности. У 12,37% обследованных выявлены пренатальные инфекции и травмы матерей. У

9,27% родоразрешение осуществлялось через кесарево сечение. Заболевания желудочно-кишечного тракта в постнатальном периоде перенесли 7 подростков, желчевыводящих путей 9, заболевания дыхательной системы 18 подростков.

При изучении головных болей, мы выявили ЭГБН с вовлечением и без вовлечения перикраниальных мышц.

Известно, что в патогенезе ЭГБН играет роль миофасциальная дисфункция, которая заключается в длительной перегрузке мышц. При этом возникает болевой синдром, и развитие неспецифического воспалительного ответа, которое заключается в накоплении медиаторов боли, поддержании спазмирования мышц и формированию триггерных точек. Психогенная теория патогенеза ЭГБН заключается в дисфункции антиноцицептивного контроля и нарушению работы лимбико-ретикулярного комплекса. Биохимическая теория заключается в снижении выработки серотонина и низкой активности центральной опиоидной системы.

Теория мышечного напряжения приемлема и для ЭГБН с вовлечением перикраниальных мышц. При этом болевой синдром, который запускает мышечно-тонический механизм, заключается и в наличии патологии в шейном отделе позвоночника. Так, аномалии развития приводят к компрессии верхних шейных сегментов, большого затылочного нерва, а также офтальмической ветви тригеминального нерва, что провоцирует болевой синдром в шейном регионе.

Этот вид головной боли трудно отличить от ЦГБ, которая чаще диагностируется у взрослых.

Изучение головной боли осуществлялось с помощью визуальной аналоговой шкалы боли (ВАШ) и авторской анкеты. Нейропсихологическое тестирование помимо использования опросника и вопросника А.М. Вейна, заключалось в применении опросника Спилбергера-Ханина с изучением личностной и ситуационной тревожности, депрессии и тревоги по шкале HADS, изучением депрессии по шкале Бека.

Статистическая обработка данных осуществлялась с помощью программного пакета Statistica 6.0 методом непараметрической статистической обработки [114]. Сравнение групп проводилось по количественным признакам с использованием непараметрического критерия Манн-Уитни. Парные сравнения проводились с помощью критерия Вилкоксона для зависимых выборок. Для корреляционного анализа был применен критерий Спирмена. Различия показателей считались достоверными при уровне значимости $p < 0,05$. Графическая часть выполнена с помощью программного пакета Microsoft Office (Microsoft Excel) для Windows 8.0.

При исследовании интенсивности головных болей по ВАШ у подростков нами установлена низкая и умеренная выраженность цефалгий. Во время обострения заболевания тестирование не проводилось. По авторской анкете выявлено, что провоцирующими факторами головной боли являлись нарушение режима сна и бодрствования, стресс. Боль продолжалась от нескольких часов и сопровождалась раздражительностью, тревожностью и депрессией.

Результаты тестирования головной боли оказались достоверно выше у подростков мужского и женского пола с ЭГБН без вовлечения перикраниальных мышц и у лиц женского пола с ЭГБН с вовлечением перикраниальных мышц при сравнении с практически здоровыми подростками. При сравнении подростков с ЭГБН без вовлечения перикраниальных мышц по полу, интенсивность головной боли преобладала у лиц женского пола. При этом у мальчиков с частыми приступами ЭГБН без вовлечения перикраниальных мышц интенсивность головных болей была выше, чем с редкими приступами ЭГБН без вовлечения перикраниальных мышц.

Неврологических и соматических заболеваний у подростков выявлено не было.

Установленные нами невысокие показатели интенсивности головной боли по шкале ВАШ достоверно превышали этот показатель при сравнении со здоровыми подростками. При этом цефалгический синдром сопровождался высокой личностной тревожностью у пациентов с ЭГБН без вовлечения перикраниальных мышц разной частоты и с ЭГБН с вовлечением перикраниальных мышц. Показатели ситуационной тревожности у всех обследованных достоверно не отличались от показателей здоровых. Стоит отметить, что у всех подростков с головными болями, а также и у здоровых подростков установлена депрессия. У всех здоровых подростков выявлены депрессивные расстройства. У подростков с ЭГБН без вовлечения перикраниальных мышц умеренная депрессия по шкале Бека отмечена у 10,5%, выраженная депрессия у – 85,5%, тяжелая депрессия у – 4%. У – 30% обследуемых с ЭГБН без вовлечения перикраниальных мышц по шкале HADS выявлена выраженная депрессия. У пациентов с ЦГБ по шкале Бека умеренная депрессия выявлена у 12%, у – 69% выраженная депрессия, тяжелая у – 19%. По шкале HADS у – 50% подростков выявлена выраженная депрессия. У – 60% обподростков с мигренью по шкале Бека диагностирована выраженная депрессия. У – 40% пациентов с мигренью по шкале HADS выявлена выраженная депрессия.

Так, дифференциальная диагностика ЭГБН с вовлечением перикраниальных мышц и цервикогенной головной боли, заключается в том, что ЦГБ обусловлена наличием патологии в шейном отделе позвоночника. При этом выявляется миофасциальная дисфункция в области шейно-плечевой зоны. Основным симптомом при ЦГБ является наличие мышечного напряжения и формирование триггерных точек. Помимо сжимающей, и ломящей боли, для ЦГБ характерна стреляющая боль с иррадиацией в верхние конечности. Провоцирует болевой синдром в шейном отделе резкие движения шейного отдела позвоночника, длительная статическая нагрузка, наклоны головы. Для ЦГБ характерны утренние боли, после неудобного положения головы во сне. Наличие нарушений в шейном отделе

позвоночника подтверждается рентгенографическим исследованием. Для ЭГБН с вовлечением перикраниальных мышц характерно мышечное напряжение и формирование триггерных точек. При этом отсутствует патология в шейном отделе позвоночника, боли носят давящий характер по типу «обруча». Болевой синдром чаще возникает во второй половине дня, на фоне умственной и физической нагрузки, стресса.

Наши результаты созвучны с данными А.П. Рачина (2002г.), который в исследовании головной боли напряжения у школьников выявил, что основной пик заболеваемости приходится на возраст от 11 до 12 лет. При этом встречаемость головной боли напряжения выше у девочек, чем у мальчиков. Вегетативные расстройства, а также нарушения функционирования органов и систем выявлены в группе девочек. Стоит отметить, что у школьников выявлены не высокие показатели тревожности и депрессии при сравнении со взрослыми пациентами [112, 113].

У обследуемых нами подростков выявлена умеренная выраженность цефалгий, преобладающая у лиц женского пола. Достоверно высокие показатели выраженности боли выявлены у девочек с ЭГБН без вовлечения перикраниальных мышц и ЭГБН с вовлечением перикраниальных мышц. при сравнении с практически здоровыми. При этом, значительно преобладают вегетативные нарушения у подростков мужского пола.

Полученные нами данные можно объяснить результатами Ю.В. Каракуловой (2008г), которая показала, что головная боль напряжения тесно взаимосвязана с психовегетативными проявлениями. Хронизация болевого синдрома при головной боли напряжения и психовегетативных проявлений приводят к формированию порочного круга «боль – тревожно-депрессивные расстройства – боль». Таким образом, доказано, что болевой синдром усугубляет выраженность мышечного тонуса, а именно перикраниальных мышц при головной боли напряжения и приводит к развитию психовегетативных расстройств [50].

Изучение нами клинических особенностей головных болей у подростков позволило уточнить признаки цервикогенных головных болей. Основным отличительным их признаком от ЭГБН с вовлечением перикраниальных мышц, является наличие у пациента патологии в шейном отделе позвоночника. У обследованных нами подростков также выявлен выраженный цефалгический синдром, который достоверно преобладает над показателями здоровых подростков с редкими головными болями без четкой клинической характеристики. Сравнительная характеристика болевого синдрома показала, что цефалгия по интенсивности выше у лиц женского пола.

В своих научных трудах Н.Л. Старикова (2010г.) доказала эффективность компьютерного биоуправления в лечении первичных цефалгий. Выявила обратную зависимость качества жизни пациентов с первичными цефалгиями от показателя приверженности пассивным копинг-стратегиям. В ее исследовании также изучена зависимость показателей качества жизни от уровней актуальной и конституциональной тревоги и депрессии. У пациентов с мигренью выявлена зависимость качества жизни от длительности заболевания и интенсивности головной боли. При этом у пациентов с ГБН зависимость показателей качества жизни от клинических особенностей заболевания не выявлена [128].

При изучении нейрофизиологических показателей при диагностической транскраниальной магнитной стимуляции у пациентов с головной болью напряжения Н.В. Костенкова (2015г.) выявила также высокие показатели тревоги и депрессии, доказав, что у пациентов с головной болью напряжения высокая приверженность к пассивным копинг-стратегиям, которые коррелируют с показателями тревоги и депрессии [63]. В нашем исследовании выявлено непосредственное влияние болевого синдрома на развитие выраженных тревожно-депрессивных и вегетативных расстройств у всех подростков с различными головными болями.

Исследование, проведенное в Челябинске М.И. Карповой (2011г.), еще раз доказало наличие факторов, способствующих переходу эпизодического течения цефалгического синдрома в хронический. Клинико-психологическими особенностями характерными для эпизодической головной боли напряжения и мигрени явились сопутствующие заболевания, длительность заболевания, высокие показатели депрессии. В данном исследовании доказано, что к хронизации ГБН и мигрени чаще приводят стресс и высокий уровень тревоги [52].

В исследовании, проведенном в Институте мозга человека имени Н.П. Бехтеревой (2012г.) выявлено, что на возникновение цервикогенной головной боли оказывают прямое влияние психологические факторы [134]. При этом считают, что психологические нарушения в данном случае первичны. Полученные нами данные свидетельствуют о высоком уровне личностной тревожности и депрессии, связанные непосредственно с цефалгическим синдромом в группе подростков с ЭГБН с вовлечением перикраниальных мышц. Стоит отметить, что данные нарушения преобладают в группе женского пола.

Изучая характеристику различных видов головной боли у детей с синдромом вегетативной дисфункции Васильева Л.В. (2012г.) с соавторами выявила, что у детей в возрасте от 7 до 17 лет головная боль имеет первичный характер. Очень редко головная боль носит вторичный характер. В нашей научной работе получены аналогичные данные у подростков с различными головными болями. Доказано, что психовегетативные расстройства у обследованных нами подростков носят вторичный характер [23].

А.В. Горюнова и А.В. Горюнов (2014г.) при изучении головной боли напряжения у детей доказали, что причиной цефалгического синдрома является психоэмоциональный стресс. При этом у большинства детей (80%) выявлено длительное воздействие эмоциональной ситуации, что

способствует переходу эпизодической головной боли напряжения в хроническую [34].

В нашем исследовании наиболее высоким уровень личностной тревожности оказался у пациентов женского пола. Личностная тревожность преобладала у подростков женского пола с редкими ЭГБН нежели в группе подростков мужского пола с редкими ЭГБН. Установлен высокий уровень личностной тревожности у девочек с частыми ЭГБН, по сравнению с группой мальчиков с частыми ЭГБН. Высокая личностная тревожность установлена и в группе подростков с редкими ЦГБ у девочек при сравнении их с подростками с частыми ЦГБ мужского пола. Тревожность в группе подростков с различными головными болями не выявлена. Высокий уровень тревожности у подростков женского пола связан с их особенностью реагировать на состояния, сопровождающиеся болью. Стоит отметить, что умеренная и высокая личностная и ситуационная тревожность наблюдалась как у здоровых подростков, так и у подростков, страдающих различными видами головной боли.

При анализе анкетирования вегетативных расстройств наиболее частыми жалобами пациентов были такие вегетативные изменения как покраснение лица, повышенная потливость, похолодание пальцев кистей рук, ощущение сердцебиения и чувство нехватки воздуха. Анализируя схемы вегетативных изменений, часто выраженными симптомами являлись «сосудистое ожерелье» на шее, потливость ладоней, бледность кожи. При этом показатели вегетативных нарушений у подростков с ЭГБН без вовлечения перикраниальных мышц были выражены у лиц мужского пола ($p=0,007$).

Обследование, помимо клинико-неврологического включало в себя проведение компьютерной стабилотрии (АМБЛИОКОР™-01"ДС, Стабилоплатформа г. Санкт-Петербург). За последние годы опубликовано множество научных трудов, посвященных изучению постурального баланса. Однако при головной боли у подростков постуральный баланс не изучался.

Так, координаторные расстройства изучены у пожилых пациентов. В исследовании Ахмадеевой Л.Р., Харисовой Э.М., Вейцман Б.А., (2014 г.) изучено негативное влияние хронического болевого синдрома на постуральную устойчивость [10].

На сегодняшний день Кривошей И.В. (2008г.) изучен постуральный баланс у пациентов с генерализованным тревожным и паническим расстройствами. Выявлено, что тревожные расстройства приводят к нарушению постуральной устойчивости. В исследовании доказано, что причиной координаторных расстройств является нарушение зрительно-моторных связей и проприоцептивной афферентации [68].

В 2010 году Куница М.Н., в своих научных трудах доказала особенности влияния стабилотрии на реабилитационные мероприятия у детей и подростков. Выявлено, что на стабилотрические показатели влияют пол и возраст детей и подростков. Стоит также отметить, что для детей и подростков женского пола характерна девиация центра давления во фронтальной плоскости. При этом для детей и подростков мужского пола характерна девиация центра давления в сагиттальной плоскости [70].

Постуральные нарушения изучены у взрослых пациентов в большей степени. Таким образом, в нашем исследовании практически впервые были проанализированы результаты показателей компьютерной стабилотрии у пациентов подросткового возраста в межприступном периоде с ГБН. Достоверных различий показателей координаторных расстройств у обследуемых пациентов и в контрольной группе нам установить не удалось. Изучая абсолютное положение ЦД при сравнении пациентов с ГБН мы впервые установили, что координаторные расстройства в виде девиации ЦД в сагиттальной плоскости у пациентов с ЭГБН с вовлечением перикраниальных мышц, причем достоверно выше при частой ЭГБН с вовлечением перикраниальных мышц более усугублялись в позе Ромберга с закрытыми глазами.

Дисфункция проприоцептивной афферентации на основании отклонения абсолютного положения ЦД относительно сагиттальной плоскости при открытых глазах выявлена в группе подростков с ЭГБН с вовлечением перикраниальных мышц. При этом поструральные расстройства выраженной у мальчиков с редкими ЭГБН с вовлечением перикраниальных мышц.

Однако подобное комплексное изучение пациентов подросткового возраста нами проводится впервые. Аналогичных результатов в доступной нам литературе не выявлено.

В изучении функционирования ВНС большое диагностическое значение имеет применение методики КСВП [30, 135].

Основоположником клинической вегетологии в нашей стране является Вейн А.М.. Большое количество научных трудов, посвященных изучению заболеваний вегетативной нервной системы, опубликовано под его руководством. В его работах глубоко изучены и представлены методы исследования вегетативной нервной системы, описаны вегетативные синдромы при психогенных и профессиональных заболеваниях. Множество исследований посвящены изучению болевых синдромов в неврологической практике и развитию психовегетативных нарушений при них. Также большое внимание Вейн А.М. уделял изучению патогенеза и лечения вегетативных нарушений при головных болях [26].

В 2008 году Тутером Н.В. опубликован научный труд по изучению функционирования ВНС при панических расстройствах методом ВКСП. В исследовании получено увеличение латентного периода, которое обусловлено неустойчивой центральной регуляцией ВНС. Полученные данные свидетельствуют о влиянии психических и вегетативных симптомов на надсегментарные структуры: лимбико-ретикулярный комплекс, гипоталамус, таламус [135].

Аналогичные результаты получены в исследовании С.Е. Лапиной при исследовании головной боли напряжения с помощью метода КСВП и метода

Накатани. Выявлено, что при головной боли напряжения тонус парасимпатической системы преобладает над симпатической. Дисбаланс функционирования ВНС, по мнению автора, обусловлен влиянием надсегментарных структур [72].

В исследовании Белущенко Д.С. (2011г.) изучено функциональное состояние ВНС с помощью кардиоинтервалографии и вызванных кожных симпатических потенциалов. В результате исследования удалось выявить, что кардиоинтервалография выявляет реактивность, вегетативную активность сердечно-сосудистой системы, а также тонус ВНС. При этом ВКСП дают информацию о реактивности ВНС и позволяет выявить нарушения проводимости по вегетативным нервным волокнам [14].

В своей работе мы изучили функционирование ВНС. Результаты исследования показали, что для подростков с ЭГБН с вовлечением перикраниальных мышц характерно преобладание парасимпатикотонии. Трофотропное влияние в этой группе подтверждается увеличением ЛП ($p=0,003$). У подростков с ЭГБН без вовлечения перикраниальных мышц, при внутригрупповом сравнении также наблюдается преобладание парасимпатикотонии в виде снижения показателя длительности нисходящей части второй фазы ($p=0,021$).

Наши утверждения совпадают с теорией Карлова В.А. (2012г.), который занимаясь изучением дисфункции вегетативной нервной системы при эпилепсии доказал, что нарушения работы ВНС являются дополнительным фактором в развитии эпилепсии. По его мнению, ВНС играет важнейшую роль в адаптации к разным изменениям внутренней и внешней среды благодаря своим основным звеньям – трофотропному, реализуемому парасимпатическим отделом ВНС, и эрготропному, реализуемому симпатическим отделом ВНС. Это противоположные, но одновременно и в то же время синергетические влияния, которые одновременно регулируют гемостаз. Это деятельность интегрируется лимбико-ретикулярным комплексом, основное место в котором занимает гипоталамус [51]. КСВП

выявляет основные характеристики функционального состояния симпатического и парасимпатического надсегментарного уровня ВНС, к которым относят структуры ЛРК и мозговой коры.

В 2014 году И.В. Бойцов и Т.Е. Белоусова изучили корреляционную зависимость кожной симпатической активности и выраженности болевого синдрома в процессе медицинской реабилитации пациентов с дорсопатиями. В исследовании выявлено повышение кожной симпатической нервной активности во время обострения болевого синдрома у пациентов с дорсопатиями [16].

Эти результаты совпадают с нашими данными, касающимися изучению ВКСП у подростков с ГБН в межприступный период. Так, у подростков с ЭГБН с вовлечением перикраниальных мышц выявлена положительная корреляция между показателями интенсивности головной боли по ВАШ и латентным периодом ВКСП. Полученные результаты свидетельствуют о включении парасимпатического отдела ВНС в ответ на болевой синдром.

Современные исследования посвящены изучению метода ВКСП у взрослых пациентов с различными соматическими заболеваниями. При этом исследований реактивности ВНС у подростков малочисленны. В нашем исследовании изучена реактивность ВНС с помощью метода ВКСП у подростков с ГБН. В результате исследования ВКСП нами установлено достоверное увеличение показателей латентного периода у подростков с ЭГБН с вовлечением перикраниальных мышц по сравнению с контрольной группой. Это, возможно, обусловлено длительным влиянием болевого синдрома. При этом различий латентного периода у всех подростков с ЭГБН с вовлечением перикраниальных мышц и с ЭГБН без вовлечения перикраниальных мышц нами не получено. Повышение порога деполяризации центральных нейронов и рост времени полисинаптической задержки происходит в результате нарушения функционирования афферентного звена. Это приводит к увеличению латентного периода ВКСП. Нами установлено, что показатели амплитуды первой фазы – A1 (мВ),

характеризующие работу эрготропных центров достоверно меньше в группе подростков женского пола с ЭГБН с вовлечением перикраниальных мышц при стимуляции указательного пальца левой кисти. Таким образом можно утверждать о преобладании работы трофотропных центров и повышении функции парасимпатической нервной системы. Статистических различий не получено в группе подростков мужского пола. Анализируя показатели характеризующие функцию гипоталамуса - амплитуду второй фазы А2 (мВ), статистически достоверных различий не получено при сравнении всех групп подростков с контрольной группой и между собой. Это подтверждает согласованность работы надсегментарных вегетативных структур. Об отсутствии рассогласованной деятельности симпатического и парасимпатического отделов вегетативной нервной системы свидетельствует отсутствие достоверных различий при сравнении показателей максимальной амплитуды (А макс, мВ) подростков в зависимости от частоты головной боли, по половому признаку, при внутригрупповом анализе всех подростков, так и со здоровыми.

При изучении длительности первой фазы ВКСП не получены достоверные изменения при сравнении всех групп подростков по половому признаку. Однако в группе подростков с ЭГБН с вовлечением перикраниальных мышц, относительно здоровых подростков, а также у девочек с ЭГБН с вовлечением перикраниальных мышц по сравнению со здоровыми выявлено достоверное повышение длительности первой фазы ВКСП с левой руки. Полученные результаты подтверждают повышенную активность трофотропных, надсегментарных центров.

При этом статистически достоверных различий при сравнении показателей девочек с ЭГБН с вовлечением перикраниальных мышц и ЭГБН без вовлечения перикраниальных мышц между собой и со здоровыми не получено. Изменений длительности восходящей части второй фазы в группах подростков мужского пола и при сравнении всех групп подростков между собой также не наблюдается. Показатели длительности нисходящей части

второй фазы S2b снижены в группе подростков с ЭГБН без вовлечения перикраниальных мышц при сравнении со здоровыми. В пользу преобладания парасимпатической активности в группе подростков с ЭГБН без вовлечения перикраниальных мышц свидетельствуют результаты внутригруппового сравнения всех подростков с головными болями между собой.

У всех подростков с ГБН, мы получили увеличение латентного периода на правой руке в группе подростков с ЭГБН с вовлечением перикраниальных мышц. При подаче сигнала на левую руку показатели пациентов не отличаются статистически достоверно от показателя здоровых. Данную реакцию можно охарактеризовать, как привыкание повторному раздражителю надсегментарных вегетативных структур.

Повышенное воздействие парасимпатического отдела вегетативной нервной системы подтверждается положительной корреляцией показателей вегетативных нарушений с ЛП ВКСП слева. Однако ЛП справа имеет отрицательную корреляционную связь с А2 справа. Корреляционная связь между ЛП слева и А1 слева положительна, что свидетельствует о повышении трофотропных влияний.

При изучении корреляционной связи у подростков с ЭГБН выявлено, что показатели интенсивности головной боли по ВАШ положительно коррелируют с показателями личностной тревожности по шкале Спилбергера-Ханина и показателями вегетативных изменений. Полученные данные свидетельствуют о влиянии болевого синдрома на развитие тревожных и вегетативных расстройств.

Однако отрицательная корреляция наблюдается между ситуационной тревожностью и показателями по шкале депрессии HADS. При этом корреляционная связь между личностной тревожностью и выраженностью вегетативных расстройств положительная. Показатели уровня депрессии по шкале HADS имеют положительные взаимные корреляции с показателями выраженности вегетативных расстройств.

При исследовании корреляции показателей компьютерной стабилотрии в межприступный период пациентов с головной болью выявлено, что имеется прямая зависимость показателей отклонения ЦД с полученными результатами психовегетативных расстройств. У подростков с ЭГБН с вовлечением перикраниальных мышц наблюдается прямая взаимосвязь отклонений ЦД с повышением показателей депрессии по шкале Бека ($R=0,543$, $p=0,047$) и амплитудой второй фазы (A2) ($R=0,513$; $p=0,023$) слева при выполнении ВКСП. Это свидетельствует о взаимозависимости постуральных нарушений и влияния гипоталамуса, преимущественно его эрготропного отдела.

Наблюдается положительная корреляция показателя вегетативной регуляции амплитуды первой фазы (A1) с изменением абсолютного положения ЦД при открытых глазах в горизонтальной плоскости у подростков с ЭГБН без вовлечения перикраниальных мышц. Это может быть обусловлено включением эрготропных влияний надсегментарных вегетативных образований.

На сегодняшний день результаты компьютерной стабилотрии и ВКСП при головных болях у подростков представлены нами впервые.

Считаем, что своевременное выявление различных показателей современных методов исследования, к коим относятся нейropsychологическое, ВКСП, компьютерная стабилотрия, может позволить на различных этапах дифференциальной диагностики установить присущие только определенному виду головной боли критерии. Помимо этого, изучения взаимосвязи вестибулярного анализатора, эмоциональных, вегетативных расстройств позволят выявить некоторые патогенетические звенья различных головных болей у подростков.

Нейрофизиологические показатели у подростков с ГБН в межприступный период

Показатель	ЭГБН без вовлечения перикраниальных мышц (1 группа, n=76)	ЭГБН с вовлечением перикраниальных мышц (2 группа, n=16)	p 1-2
ЛП (с) справа	1,41±2,16	2,05±3,25	0,010
ЛП (с) слева	1,34±2,73	1,98±3,84	0,404
ГО У (мм)	1,50±1,84	0,50±1,43	0,873
ГО у (мм)	4,00±3,96	3,50±3,93	0,937
ГЗ Х (мм)	0,00±0,30	2,50±0,81	0,668
ГЗ х (мм)	1,00±1,15	1,00±1,56	0,241

Таким образом, у подростков нами изучено два подтипа ЭГБН. Их объединило одинаковое течение головной боли, отягощение анамнеза по эмоциональным стрессам, наличие тревожности, депрессии. У пациентов с ЭГБН с вовлечением перикраниальных мышц на фоне небольшой болезненности трапецевидной мышцы и напряженной нижней косой мышцы головы выявлены рентгенологические признаки аномалии шейного отдела позвоночника. Это могло бы дать возможность поставить нам диагноз ЦГБ. Однако отсутствовали такие специфические проявления ЦГБ, как болезненность при сгибании шеи, повороте головы, боли и неприятные ощущения в руках, усиления головной боли при движении в шее. Поэтому говорить о ЦГБ мы можем лишь с позиций взросления подростка, усугубления дегенеративных изменений позвоночника, так как этот вид головной боли наиболее присущ для взрослых. С этих позиций ГБН с вовлечением перикраниальных мышц может рассматриваться, как начальные проявления ЦГБ и требуют дальнейшего изучения и соответствующего лечения.

Первичные ГБН без напряжения перикраниальных мышц требуют иного подхода.

Обе группы пациентов объединяет превалирование трофотропных влияний на фоне расслабленности вегетативной реакции независимо от изменений шейного отдела позвоночника. Это наиболее вероятно свидетельствует в пользу первичности обеих групп головной боли напряжения. Хотя возможно её вторичность в связи с поражением шейного отдела позвоночника. Не исключен и смешанный вариант головной боли напряжения с вовлечением перикраниальных мышц. Однако это требует дальнейшего изучения в том числе в динамике взросления наблюдаемых нами подростков. Поэтому следует учитывать выявленными нейрофизиологические симптомы, которые могут не только выявить на ранних этапах патогенетический вариант ЭГБН, но и обосновать лечение.

Таким образом, описанный нами клинический комплекс, характерный для различных типов ГБН в межприступный период у подростков, может служить как для постановки первичного диагноза, так и для наблюдения пациентов в динамике. А ряд нейрофизиологических показателей, полученных нами, может служить критериями диагностики типов головных болей у подростков.

ВЫВОДЫ

1. Головная боль напряжения у подростков характеризуется умеренной интенсивностью, сопровождаясь формированием психовегетативных расстройств при эпизодической головной боли напряжения без вовлечения перикраниальных мышц и у девочек с головной болью напряжения с вовлечением перикраниальных мышц в виде повышенной личностной тревожности.

2. Исследование вызванных кожных симпатических потенциалов показало преобладание парасимпатикотонии при головной боли напряжения с вовлечением перикраниальных мышц в межприступный период. При эпизодической головной боли напряжения без вовлечения перикраниальных мышц наблюдалась рассогласованность вегетативной реакции.

3. Координаторные расстройства в виде девиации центра давления в сагиттальной плоскости характерны для подростков с частой эпизодической головной болью напряжения с вовлечением перикраниальных мышц.

4. У подростков с эпизодической головной болью напряжения с вовлечением перикраниальных мышц постуральные нарушения коррелируют с усилением психовегетативных расстройств по результатам вызванных кожных симпатических потенциалов.

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

1. Для комплексной диагностики головных болей, наряду с неврологическим осмотром целесообразно использовать предложенную нами анкету «Клинико-неврологическая оценка видов головной боли у подростков» (рационализаторское предложение № 2681 от 27 октября 2015 года).

2. Разработанная нами методика исследования постуральной системы «Способ исследования постуральной системы у подростков с различными видами головной боли» (рационализаторское предложение № 2680 от 27 октября 2015 года) позволит своевременно выявить координаторные расстройства при различных головных болях у подростков.

3. С целью диагностирования функционального состояния вегетативной нервной системы целесообразно применение вопросника вегетативных изменений и схемы вегетативных нарушений совместно с методом ВКСП.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Азимова Ю.Э., Осипова В.В. Головная боль в общей практике / Ю.Э. Азимова // Лечащий врач. – 2014. – №5. – С.7-9.
2. Азимова Ю.Э., Табеева Г.Р. Топирамат в лечении хронической мигрени / Ю.Э. Азимова // Журнал неврологии и психиатрии, 2012. - № 12. - С. 31–35.
3. Алексеев В. В., Подчуфарова Е. В., Матхаликов Р. А., Черненко О. А. Цервикогенная головная боль // Неврологический журнал — 2005. — Т. 10, № 4. — С. 44—48.
4. Алексеев В.В., Яхно Н.Н., Кисель С.А. и др. Цервикогенная головная боль: сравнение с мигренью и головной болью напряжения / В.В. Алексеев // Боль – 2004. – №3(4).
5. Амелин А.В. Современные аспекты диагностики, патогенеза и лечения мигрени /А.В. Амелин // – М.: ООО НТЦ АМТ, 2007. – С. 88.
6. Амелин А.В., Игнатов Ю.Д., Скоромец А.А. Мигрень (патогенез, клиника и лечение) / А.В. Амелин // Санкт-Петербургское медицинское издательство, 2001. – С. 200.
7. Амелин А.В., Игнатов Ю.Д., Скоромец А.А., Соколов А.Ю. Мигрень. Патогенез, клиника, фармакотерапия / А.В. Амелин // М: МЕДпресс-информ, 2011. – С.255.
8. Амелин А.В., Богданова Ю.Н., Корешкина М.И., Проценко Е.В., Скоромец А.А., Тарасова С.В. Диагностика первичных и симптоматических форм хронической ежедневной головной боли / А.В. Амелин // Журнал неврологии и психиатрии, 2011. – Т.111. - №4. – С. 69-71.
9. Артеменко А.Р., Куренков А.Л. Хроническая мигрень / А.Р. Артеменко // М: АБВ-пресс, 2012. - С. 488.

10. Ахмадеева Л.Р., Харисова Э.М., Ахмадуллин Ф.Ф., Робинсон К.А., Вайтсман Б.А. Эффективность клинических и инструментальных тестов для прогнозирования падений у пожилых пациентов неврологического стационара / Л.Р. Ахмадеева // Вестник новых медицинских технологий, 2014. - №1. Электронный журнал.
11. Бабина Л. М., Борисенко Н. Д., Вартанова А. Г. Применение метода стабиллографии по принципу биологической обратной связи в комплексном лечении детей с детскими церебральными параличами / Л. М. Бабина // Сборник статей по стабиллографии М., 2006. - С. 121-124.
12. Байдина Т.В. Влияние депрессивных расстройств на постуральную устойчивость у больных дисциркуляторной энцефалопатией старческого возраста / Т.В. Байдина, Д.М. Сосницкая // Саратовский научно-медицинский журнал, приложение (нервные болезни), 2012. – Т. 8. №2. - С. 383-388.
13. Баранов А.А., Щеплягина Л.А. Физиология роста и развития детей и подростков (теоретические и клинические вопросы) / А.А. Баранов // М.: ГЭОТАР-Медиа, 2006. — С. 432.
14. Белущенко Д.С. Проблема оценки функционального состояния вегетативной нервной системы с помощью кардиоинтервалографии и кожных симпатических вызванных потенциалов / Д.С. Белущенко // Український медичний альманах, 2011. – Т.14. - №3. – С.11-12.
15. Бобров А.С., Петрунько О.В., Иванова Л.А. Интегративная оценка депрессии, тревоги и соматоформных расстройств / А.С. Бобров // Журнал неврологии и психиатрии, 2007. - № 5. – С. 24-31.
16. Бойцов И.В., Белоусова Т.Е. Корреляционная зависимость кожной симпатической активности и выраженности болевого синдрома в процессе медицинской реабилитации / И.В. Бойцов // Медицинский альманах, 2014. - №3. – С.76-79.

17. Боренштейн Д.Г., Вадель С.В., Боден С.Д. Боли в шейном отделе позвоночника: диагностика и комплексное лечение: Пер. с англ. / Д.Г. Боренштейн // М.: Медицина, 2005. – С. 792.
18. Будучанова Н.Ю., Делягин В.М., Хондкарян Г.М. Распространенность и особенности клинических проявлений первичных головных болей у школьников / Н.Ю. Будучанова // Педиатрия, 2008. – Т. 87, №5. - С.38-140.
19. Бывальцев В.А. Использование шкал и анкет в вертебрологии / В.А. Бывальцев, Е.Г. Белых, В.А. Сороковников [и др.] // Журн. неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова, 2011. – №9. Вып. 2 – С.51–56.
20. Быков Е.В., Зинурова Н.Г., Плетнев А.А., Чипышев А.В. Динамика показателей стабилотрии в соревновательном периоде в оценке функционального состояния хоккеистов / Е.В.Быков // Фундаментальные исследования, 2012. – № 9 (часть 4). - С. 796-800;
21. Васемазов С.Н. Компьютерная стабилотрия в диагностике ранних двигательных нарушений у пациентов с остеохондрозом поясничного отдела позвоночника / И.Е. Повереннова, С.Н. Васемазов// Клинические и фундаментальные аспекты геронтологии: Сб. научных трудов, посвященный 65 -летию со дня Победы в ВОВ: - Самара, 2010. - С. 57 – 62.
22. Васильева Л.Ф. Гипотония мышц, мышечный дисбаланс и боль / Л.Ф.Васильева // Прикладная кинезиология, 2009. – № 2(5). - С.913.
23. Васильева Л.В., Эверт Л.С., Макарова М.В., Маслова М.Ю. Характеристика различных видов головной боли у детей с синдромом вегетативной дисфункции / Л.В. Васильева // Сибирский медицинский журнал, 2012. Т.108.- №1 -. 24-26
24. Вейн А.М, Данилов А.Б., Колосова О.А., Вознесенская Т.Г., Левин Я.И., Табеева Г.Р., Хаспекова Н.Б., Данилов Ал.Б., Чернышев О.Ю., Синячкин М.С., Ворновская О.В., Фокин И.В., Мигрень: динамика

- психофизиологического паттерна / А.М. Вейн // Журн. неврологии и психиатрии Им. С.С.Корсакова, 2000. Т.100. - №12. - С. 13-20.
25. Вейн А.М., Осипова В.В., Колосова О.А., Вершинина С.В., Соловьева А.Д., Данилов А.Б., Фокина Н.М. Клинико-психологический анализ большой когорты больных мигренью (сообщение 1) / А.М. Вейн // Журнал неврологии и психиатрии им. Корсакова, 2002. Т.102.- №10. - С. 7-12.
26. Вейн А.М., Осипова В.В., Колосова О.А., Рябус М.В. Хроническая ежедневная головная боль. / А.М. Вейн // Неврологический журнал, 2000. том 5, №2. - С. 46–53.
27. Вознесенская Т.Г. Хроническая боль и депрессия / Т.Г. Вознесенская // Журнал неврологии и психиатрии, 2008. - Т.108.- №11.- С. 98-101.
28. Воробьева О.В. Психовегетативный синдром / О.В. Воробьева // Лечение нервных болезней, – 2004. – № 1. – С. 7-11.
29. Гнездицкий В.В. Вызванные потенциалы мозга в клинической практике / В.В. Гнездицкий // М.: МЕДпресс-информ, 2003. – С. 264.
30. Гнездицкий В.В., Генрихе Е.Е., Киликовский В.В., Корепина О.С. Построение решающего правила для оценки риска вегетативных пароксизмов по данным кожно-симпатических вызванных потенциалов / В.В. Гнездицкий // Институт Неврологии РАМН, Москва, Россия Кафедра медицинской информатики и кибернетики РГМУ, Москва, Клиническая информатика и Телемед. 2004. Т.1. - №2. - С. 181-188.
31. Гнездицкий В.В., Шамшинова А.М. Опыт применения вызванных потенциалов в клинической практике / В.В. Гнездицкий // Москва, 2001. – С. 480.
32. Голубев В.Л., Данилов А.Б., Вейн А.М. Психосоциальные факторы, гендер и боль / В.Л. Голубев // Журнал неврологии и психиатрии, 2004. Т.104(11), С.70 -73.

33. Горбачева Ф.Е., Матвеева Л.А., Чучин М.Ю. О шейном головокружении / Ф.Е. Горбачева // Русский медицинский журнал, 2004. — Т. 12. - С. 578-580.
34. Горюнова А. В., Горюнова А. В. Головная боль напряжения и психические заболевания у детей / А.В. Горюнова // Журнал неврологии и психиатрии, 2014. - №1. - С.33 -38.
35. Горюнова А. В., Маслова О. И., Базарная Н. А., Пак Л. А. и др. Распространенность цефалгий у школьников / А.В. Горюнова // Актуальные проблемы педиатрии, - 2006. - Т. 3. - № 2. Мат. VIII конгресса педиатров России. – С. 155.
36. Горюнова А.В. Патогенетические механизмы головной боли напряжения. Терапевтическая стратегия и профилактика. / А.В. Горюнова // Лечащий врач, 2012. - №1. - С. 6-12.
37. Густов А.В., Вшивкина Г.А. Дифференциальная диагностика и лечение головной боли. / А.В. Густов // НГМА, Н. Новгород, 2003. – С.76.
38. Данилов А.Б., Данилов А.Б., Голубев В.Л. Влияние гендера на болевой порог мужчин и женщин / А.Б. Данилов // Головная боль [Электронный ресурс], 2006. - №12.
39. Данилов, А.Б. Управление болью. Психобиосоциальный подход / А.Б. Данилов, А.Б. Данилов. – Москва: АММ ПРЕСС, 2012. – 568 с.
40. Дворяковский И.В., Дворяковская Г.М., Бурсагова Б.И., Маслова О.И. Головная боль и церебральная гемодинамика у детей / И.В. Дворяковский // Медицина неотложных состояний, 2008. - № 4(17). - С. 64-69.
41. Есин О.Р., Хайруллин И.Х., Есин Р.Г., Токарева Н.В. Головная боль напряжения: эффективность ГАМКергического препарата анвифен / О.Р. Есин // Журнал неврологии и психиатрии имени С.С. Корсакова, 2016. - №2. - С. 58-61.
42. Есин Р.Г., Есин О.Р., Шамсутдинова Р.Ф. Современные подходы к коррекции дезадаптационных (психовегетативных) расстройств у детей

- и подростков с головной болью напряжения. / О.Р. Есин // Педиатрия. Журнал им. Г.Н. Сперанского, 2015. - №1. – С. 105-111.
- 43.Есин Р.Г., Есин О.Р., Наприенко М.В. Клинические особенности головной боли напряжения и принципы лечения /О.Р. Есин // Журнал неврологии и психиатрии имени С.С. Корсакова, 2010. - №9. - С. 27-32.
- 44.Жулев Н.М. Цефалгии. Головная боль (диагностика и лечение): учебное пособие / Н.М. Жулев // СПб, 2007. — С. 132.
- 45.Иванов С.Н. Нарушения вегетативного гомеостаза и периферическое кровообращение у подростков с нейроциркуляторной дистонией гипертензивного типа. / С.Н. Иванов //Российский кардиологический журнал, 2005. - №2. - С. 47-50.
- 46.Ивонина Н.А., Соломин С.А., Шмидт И.Р. Особенности нарушений равновесия у больных детским церебральным параличом по данным стабилотрии / Н.А. Ивонина // Мануальная терапия, 2008. - №1(29).- С.31-37.
- 47.Измайлова И.Г. Коморбидные расстройства у детей с первичными цефалгиями /И.Г. Измайлова // Психическое здоровье, 2012. - №6. – С. 37-43.
- 48.Исмагилов М.Ф., Якупов Р.А., Якупова А.А. Головная боль напряжения / М.Ф. Исмагилов // Казань: Медицина, 2001. – С.132.
- 49.Камаев И.А. Распространенность и структура головной боли у студентов/ И.А. Камаев, А.А. Иванов, С.В. Миронов, В.Н. Григорьева // Журнал «Вестник Российского университета дружбы народов», г. Москва, 2009, №4 – с.515-517.
- 50.Каракулова, Ю.В. Головная боль напряжения. / Ю.В. Каракулова , А.А. Шутов. – Пермь, 2008. – 152 с.
- 51.Карлов В.А. Дисфункция вегетативной нервной системы, как дополнительный фактор риска эпилепсии / В.А. Карлов // Журнал неврологии и психиатрии, 2012. – Т.112. - №5. – С.108-114.

- 52.Карпова М.И., Шамуров Ю.С., Ермакова Л.А., Зуева А.В. Клинико-психологические особенности хронических первичных головных болей / М.И. Карпова // Медицинский вестник Башкортостана. 2011. – Т. 1. - №6. - С. 31-34.
- 53.Козлитина Т.Н., Глаголев Н.В., Шоломов И.И., Шоломов И.А. Церебральные сосудистые нарушения при аномалии Арнольда-Киари I у детей // Саратовский научно-медицинский журнал. 2012. Т. 8, № 1. С. 88-91.
- 54.Киселев Д. А. Стабилометрия в диагностике и лечении детей с гемипаретической формой детского церебрального паралича: дис. ... канд. мед. наук: 14.00.51 / Д. А. Киселев // М., 2007. – С. 124.
- 55.Климовицкий В.Г., Усикова Т.Я., Кравченко А.И. Клинико-диагностические критерии диспластического синдрома цервикальной нестабильности позвоночника у подростков / В.Г. Климовицкий // Ортопедия, травматология и протезирование, 2008. - № 3. - С. 121-126.
- 56.Ключников С.О., Гнетнева Е.С. Вегетативные изменения и их коррекция у детей / С.О. Ключников // Вопросы практической педиатрии, 2009. – Т.4. -№ 4. – С.82-87.
- 57.Кононова Н.А. Функциональная компьютерная стабилометрия в дифференциальной диагностике периферической центральных вестибулярных расстройств: автореф. дис. канд. мед. наук / Н.А. Кононова // Москва, 2006. – С. 20.
- 58.Копишинская С.В., Густов А.В. Глютенная мигрень / С.В. Копишинская // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова, - 2015. - №8. – С.13-17.
- 59.Копишинская С.В., Густов А.В. Генетические аспекты мигрени / С.В. Копишинская // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова, 2015. - №7. – С.124-129.
- 60.Корешкина М.И. Новые возможности диагностики мигрени / М.И. Корешкина // Врач, 2013. - №9. – С.80—82.

61. Корюкина И.П. Клинические и нейропсихологические проявления школьной дезадаптации у детей с отягощенным перинатальным анамнезом / И. П. Корюкина, Ю. И. Кравцов, Т. П. Калашникова // Российский педиатрический журнал, 2001. — № 4. — С. 14—17.
62. Косивцова О.В., Лечение мигренозного приступа: по рецепту и без / О.В. Косивцова // 2015. - №6. С. 55-60.
63. Костенкова Н.В., Старикова Н.Л., Головная боль напряжения и возможности ее медикаментозной коррекции / Н.В. Костенкова // Врач, 2014. -№ 6. - С. 57-60
64. Котова Н. Ю., Румянцева Э. Р. Коррекция постурального контроля у детей с ДЦП с использованием авторской программы / Н.Ю. Котова // Вестник Челябинского государственного педагогического университета, 2012. - № 6. - С. 277-286.
65. Кравцова Е.Ю., Обухов А.С. Состояние адаптационно-компенсаторных систем детей с органическими поражениями мозга в процессе учебного года по данным вариационной кардиоинтервалографии / Е.Ю. Кравцова // Медицинский альманах, 2012. - №5. – С. 119-121.
66. Кравцова Е. Ю. Медицинские аспекты комплексной реабилитации детей с органическими поражениями нервной системы в процессе их обучения / Е. Ю. Кравцова, А. С. Обухов // Материалы 7 съезда неврологов Пермской области, г. Пермь, 2000. — С. 172— 173.
67. Красноярова Н.А. Клинические проявления функциональных биомеханических нарушений шейного отдела позвоночника / Н.А. Красноярова // Тезисы докладов конференции, посвященной памяти профессора В.П.Веселовского, 15-18 июня 2000г. - С.37-38.
68. Кривошей И.В. Скворцов А.В., Шинаев Н.Н., Таламбум Е.А. Показатели стабилотрии при некоторых психических заболеваниях // Журнал неврологии и психиатрии, 2006. - № 8. - С.62-64.

69. Кукушкин М. Л. Этиопатогенетические принципы лечения хронической боли / М.Л. Кукушкин // Русский медицинский журнал, 2007. - Т. 15.- №10. - С.827–832.
70. Куница М. Н. Стабилометрия в оценке эффективности реабилитационных мероприятий у детей и подростков: автореф. дис. ... канд. мед. наук / М.Н. Куница // М., 2010. – С.24.
71. Кушнир С.М., Богомолова Е.А. Состояние адаптационно-регуляторного аппарата у детей подросткового возраста. / С.М. Кушнир // Вопросы современной педиатрии, 2006. - Т. 5. - № 1. – С.66.
72. Лапина С.Е., Беляков К.М., Величко Л.А. Применение метода вызванного кожного симпатического потенциала и метода Накатани в диагностике головной боли напряжения / С.Е. Лапина // Медицинский альманах, 2010. - №4. – С.283-285.
73. Латышева Н.В., Филатова Е.Г. Новый механизм хронизации головной боли: патогенетическая гипотеза и ее значение для терапии / Н.В. Латышева // Лечащий врач, 2008. - №5. – С. 82-84.
74. Лебедева Е.Р., Кобзева Н.Р., Гилев Д.В., Олесен Ес. Психосоциальные факторы, связанные с первичными головными болями у студентов медицинского университета / Е.Р.Лебедева // Журнал Психиатрия. Ноябрь, 2014. - 7(121). - С.70-75.
75. Лучихин Л.А., Доронина О.М. Ганичкина И.Я. Реабилитация вестибулярных расстройств с использованием стабилотрии / Л.А. Лучихин // Материалы Международного симпозиума «Клиническая постурология, поза и прикус», СПб., 2004. – С. 136-137.
76. Матхаликов Р. А., Алексеев В. В. Мигательный рефлекс при односторонних головных болях (мигрень, цервикогенная головная боль, пучковая головная боль) / Р.А. Матхаликов // Боль, 2007. — № 1. — С. 26—31.

- 77.Маховская Т.Г., Гореликов И.В. Депрессивно-тревожные нарушения при адаптационных расстройствах / Т.Г. Маховская // Неврологический вестник, 2007. – Т. XXXIX. Вып. 3. – С. 28-31.
- 78.Медведева Л. А. Цервикогенные головные боли: аспекты диагностики и обезболивания / Л.А. Медведева // Анестезиологии и реаниматологии, 2008. — №5. — С. 96—99.
- 79.Международная классификация головных болей. — 2-е изд.: Перевод В.В. Осиповой, Т.Г. Вознесенской., 2003. — 219 с.
- 80.Мельников А.Х. Взаимосвязи постурального и вегетативного баланса у молодых людей / А.Х. Мельников, Ю.Л. Веневцева, М.Н. Куница // Актуальные проблемы деятельности консультативно-диагностических центров. - Материалы ежегодной конференции ДИАМА. - Екатеринбург, Альт, 2010. - С.148-150.
- 81.Мельников А.Х. Что дает стабилметрия для клинической педиатрии / А.Х. Мельников, Ю.Л. Веневцева, М.Н. Куница // Сборник материалов XI Конгресса педиатров России «Актуальные проблемы педиатрии» - М., 5-8 февраля, 2007. - С. 441.
- 82.Минавлеев Р.С., Ноздрачев А.Д., Кирьянова В.В., Иванов А.И. Постуральные влияния на уровень гормонов у здоровых людей / Р.С. Минавлеев // Физиология человека, 2004. - Т. 30. - № 4. - С.88-92.
- 83.Мищенко Т.С. Мигрень: эпидемиология, диагностика, лечение, профилактика / Т.С. Мищенко // Здоровье Украины, 2010. — 2(13).
- 84.Молдовану И., Сангели М., Плешка С. Дифференциально-диагностические аспекты вертеброгенной головной боли напряжения / И. Молдовану // Тезисы докладов конференции, посвященной памяти профессора В.П.Веселовского, 15-18 июня 2000. - С.49-51.
- 85.Морозова О.Г. Мигрень: вопросы коморбидности и дифференциальной диагностики /О.Г. Морозова // Здоров'я України, 2010. — № 4. — С. 19-20.

86. Морозова О.Г. Мигрень: проблемы классификации, диагностики и лечения / О.Г. Морозова // Здоров'я України, 2010. — № 4. — С. 17-18.
87. Морозова О.Г., Ярошевский А.А. Цервикогенная головная боль: Современные представления и тактика лечения / О.Г. Морозова // Международный неврологический журнал, 2009. - №5. – С. 27-30.
88. Морозова О.Г., Ярошевский А.А., Здыбский В.И. Современные представления о цервикогенной головной боли и принципах ее терапии / О.Г. Морозова // Рефлексотерапія в Україні: досвід і перспективи. Київ 2930 вересня 2009 р. - К.: Віпол, 2009. – С. 141-143.
89. Морозова О. Г. Вегетативные дисфункции в общесоматической практике / О. Г. Морозова // Здоровье Украины, 2008. - № 3. - С. 51-52.
90. Муравьев С.В. Боли в спине и эмоциональные расстройства у подростков с идиопатическим сколиозом/ С.В. Муравьев // Пермский медицинский журнал. – 2014. - №2. – С.34–38.
91. Нагорная Н.В., Баешко Г.И., Бордюгова Е.В. и др. Синдром дисплазии соединительной ткани у детей / Н.В. Нагорная // Здоровье Донбасса, 2007. - С.47-53.
92. Наприенко М.В., Истомина О.И. Новые медицинские технологии в лечении хронических форм головной боли / М.В. Наприенко // Врач, 2011. - №7. – С.23-25.
93. Наприенко М.В., Латышева Н.В., Филатова Е.Г. Новые возможности лечения хронической ежедневной головной боли / М.В. Наприенко // Журнал неврологии и психиатрии имени С.С. Корсакова, 2010. - Т.110.- №9.- С.33-38.
94. Наприенко М.В., Смекалкина Л.В. Стратегия повышения эффективности терапии хронической мигрени / М.В. Наприенко // Журнал неврологии и психиатрии имени С.С. Корсакова. – 2015. №12. С.70-73.

95. Нестеровский Ю.Е., Заваденко Н.Н. Головные боли у детей и подростков: клинические особенности и профилактика. Вопросы современной педиатрии, 2011.- Т.10. - №2. – С. 162-169.
96. Одинак М.М., Живолупов С.А., Самарцев И.Н. Болевые синдромы в неврологической практике / М.М. Одинак // Журнал неврологии и психиатрии, 2009. – Т.109.- №9.- С.80-89.
97. Одинак М.М., Котельников С.А., Шустов Е.Б. Вызванные кожные вегетативные потенциалы (временные методические указания) / М.М. Одинак // Санкт-Петербург, Иваново, 1999. – С.49.
98. Окнин В.Ю. Дифференциально-диагностические аспекты цервикогенной боли / В.Ю. Окнин // РМЖ, 2003. - Т.11. - №10. - С.10.
99. Осипова В.В. Головная боль напряжения: диагностика и терапия. / В.В. Осипова // Вестн. семейн. мед., 2010. - №2. – С. 26-30.
100. Осипова В.В., Табеева Г.Р. Первичные головные боли: Практическое руководство. М., 2007. www.headache-society.ru
101. Осипова В.В., Вознесенская Т.Г. Коморбидность мигрени: обзор литературы и подходы к изучению / В.В. Осипова // Журнал неврологии и психиатрии имени С.С. Корсакова, 2007. – Т.107. - №3. С. 64-73.
102. Осипова В.В., Азимова Ю.Э., Табеева Г.Р., Тарасова С.А., Амелин А.В., Куцемелов И.В., Молдовану И.В., Одобеску С.С., Наумова Г.И. Диагностика головных болей в России и странах постсоветского пространства: состояние проблемы и пути ее решения / В.В. Осипова // Анналы клинической и экспериментальной неврологии, 2012. – Т.6. - №2. С. 16—21.
103. Осипова В.В. Алгоритм диагностики головной боли / В.В. Осипова // Нервные болезни, 2013. - №3. – С.10-14.
104. Осипова В.В., Табеева Г.Р. Первичные головные боли / В.В. Осипова // М.: МИА, 2014. - С.336.

105. Пак Л. А., Смирнов И. Е., Студеникин В. М., Горюнова А. В. и др. Патогенетические механизмы первичной головной боли у детей // Вопросы современной педиатрии, 2006. - Т.5. - № 2. - С.31–36.
106. Парфенов В.А., Яхно Н.Н. Пароксизмальные расстройства сознания: эпилепсия и обморок / В.А. Парфенов // Неврология в общей медицинской практике. М.: Русский врач, 2001. - С.103-110 (Приложение к журналу «Врач»).
107. Поляков С.Д., Корнеева И.Т., Николаев Д.В., Кобелев Ю.А. Мониторинг variability сердечного ритма при цефалгиях напряжения / С.Д. Поляков // IV Научно—практ. конф. «Диагностика и лечение нарушений регуляции сердечно-сосудистой системы», Москва, 2002. - С.237-241.
108. Попелянский Я.Ю. Развитие отечественной вертеброневрологии / Я.Ю. Попелянский // Міжнародний неврологічний журнал, 2009. — № 3. — С. 911.
109. Потупчик Т., Веселова О., Эверт Л., Ильенкова Т., Гацких И. Эффективное купирование головной боли напряжения / Т. Потупчик // Врач, 2015. - №7. – С. 42-44.
110. Пустоханова Л.В. Характеристика вегетативных нарушений при головных болях напряжения / Л.В. Пустоханова // Российская научно-практическая конференция. “Организация медицинской помощи больным с болевыми синдромами”, Фонд SAPF©, Новосибирск, 1997 г. - С. 51 – 75.
111. Рачин А. П. Головная боль напряжения у школьников / А.П. Рачин // Вестник Смоленской медицинской академии, 2000. – №3. - С. 30-32.
112. Рачин А.П. Мигрень у детей - пароксизмальное состояние в неврологии / А.П. Рачин // Материалы II-го Российского научного форума «Алгоритмы диагностики и лечения неотложных состояний на догоспитальном этапе», - Москва, - 2001. - С. 38-39.

113. Рачин А.П. Эпидемиология дорсалгии у детей и подростков. / А.П. Рачин, С.Ю. Анисимова // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова, 2012. – №11. – С. 57–58.
114. Рачин А.П., Проблема дорсалгии у детей и подростков: материалы к дискуссии / А.П. Рачин, С.Ю. Анисимова // Русский медицинский журнал, 2012. — №19. — С. 968–971.
115. Реброва О.Ю. Статистический анализ медицинских данных. Применение пакета прикладных программ STATISTICA / О.Ю. Реброва // - М.: – Медиасфера, 2002. – 312 с.
116. Руденко Н.Н., Мельникова И.Ю. Особенности состояния здоровья школьников Санкт-Петербурга / Н.Н. Руденко // Вопросы практической педиатрии, 2010. - Т.5. - №2. – С.121.
117. Рыбак В.А., Гордеева И.Е. Цервикогенные головные боли / В.А. Рыбак // Лекарственный вестник: научно-информационный журнал, 2006. – Т.3. - №6. – С. 30—39.
118. Садыкова Г. К. Функциональное состояние вегетативной нервной системы у детей младшего школьного возраста с головными болями [Текст] / Г. К. Садыкова, Е. С. Ряхова, Д. К. Ганиева // Молодой ученый. — 2015. — №7. — С. 313-316.
119. Сакс О. Мигрень / О. Сакс // М: Астрель, 2012. - С. 476.
120. Сергеев А.В. Мигрень. О диагностике и стратегии терапии / А.В. Сергеев // Справочник поликлинического врача, 2015. - №4. – С.5.
121. Симонс Д.Г., Тревелл Ж.Г., Симонс Л.Р. Миофасциальные боли и дисфункции; руководство по триггерным точкам / Д.Г. Симонс // Пер. с англ.: В 2 т. — 2е изд., М.: Медицина, 2005. — С.1192.
122. Скворцов Д.В. Биомеханические методы реабилитации походки и баланса тела / Д.В. Скворцов // автореф. дис.д-ра мед. наук. Москва, 2008. – С. 42.

123. Скворцов Д.В. Диагностика двигательной патологии инструментальными методами: анализ походки, стабилметрия / Д.В. Скворцов // М.: Т.М. Андреева, 2007. – С. 640.
124. Скворцов Д.В. Стабилметрия – функциональная диагностика функции равновесия, опорно-двигательной системы и сенсорных систем / Д.В. Скворцов // Функциональная диагностика, 2004. - № 3. – С.78-84.
125. Скворцов Д.В. Биомеханические методы реабилитации патологии походки и баланса тела: автореф. дис...канд. мед. наук / Д.В. Скворцов - Москва, 2008. – С. 41.
126. Сонькин В.Д. Физическая работоспособность и энергообеспечение мышечной функции в постнатальном онтогенезе человека // Физиология человека. - 2007. - Т. 33, №3. - С. 93-94.
127. Стайнер Т.Д., Пемелера К., Йенсен Р. и др. Европейские принципы ведения пациентов с наиболее распространенными формами головной боли в общей практике / Т.Д. Стайнер // М.: ОГГИ. Рекламная продукция, 2010. - С. 56.
128. Старикова Н.Л. Качество жизни при первичных цефалгиях и эффективность компьютерного биоуправления / Н.Л. Старикова // Бюллетень сибирской медицины. – 2010. – №2. – С.34-37.
129. Табеева Г.Р., Азимова Ю.Э., Маргулис М.И. Рефрактерная мигрень: от патогенеза к рациональной терапии / Г.Р. Табеева // РМЖ, 2011. - № 1. - С. 18–19.
130. Табеева Г.Р., Яхно Н.Н. Мигрень / Г.Р. Табеева // М: ГЭОТАР-Медиа, 2011. – С. 620.
131. Табеева Г.Р. Цервикогенные головные боли: клинические и терапевтические аспекты / Г.Р. Табеева // Русский медицинский журнал, 2013. – Т.20. - №29. - С. 1478-1483.
132. Табеева Г.Р. Профилактика мигрени. / Г.Р. Табеева // Руководство, М.: Пульс, 2008. – С. 100.

133. Тонконоженко Н. Л., Клиточенко Г. В., Малюжинская Н. В. Головная боль напряжения у подростков: основные аспекты проблемы / Н. Л. Тонконоженко // Лекарственный вестник, 2016. – Т.10. - №1. – С. 18-23.
134. Турсунова К.Б. Чутко Л.С. Эмоциональные нарушения в патогенезе цервикогенной головной боли / К.Б. Турсунова // Журнал неврологии и психиатрии, 2012. - № 4. - С.74-76.
135. Тутер Н.В. Нейрофизиологические механизмы и психологические особенности панических расстройств у пациентов с различными психическими заболеваниями / Н.В. Тутер // Вестник новых медицинских технологий, 2008. – Т. XV. - №2. – С.237
136. Усачев В.И., Доценко В.И., Кононов А.Ф., Артемов В.Г. Новая методология стабилметрической диагностики нарушения функции равновесия тела / В.И. Усачев // Вестник оториноларингологии, 2009. - №3. - С. 19 – 22.
137. Филатова Е.Г. Мигрень с аурой / Е.Г. Филатова // Избранные лекции по неврологии. – М., «Эйдос Медиа», 2006. – С.171-189.
138. Филатова Е.Г., Наприенко М.В. Новые подходы к лечению хронической головной боли напряжения / Е.Г. Филатова // Русский медицинский журнал, 2010. - №8. – С. 491-494.
139. Фокина, Н.М. Коморбидность эпизодических головных болей напряжения / Н.М. Фокина, Е.Н. Дудник // Врач. 2006. - № 5. - С. 71-74.
140. Царегородцева Л.В. Современные подходы к лечению синдрома вегетативной дистонии у детей и подростков // Доктор. Ру, 2005. – 05-06.
141. Цыганков Б.Д. [и др.]. Возможности психометрической оценки коморбидных тревожных и депрессивных расстройств (по данным зарубежной литературы) / Б.Д. Цыганков // Журнал неврологии и психиатрии, 2009. - № 6. – С. 91-94.

142. Чутко Л.С., Фролова Н.Л. Психовегетативные расстройства в клинической практике / Л.С. Чутко // Санкт-Петербург, 2005. – С.176.
143. Шевелев И.Н., Гуца А.О. Дегенеративно-дистрофические заболевания шейного отдела позвоночника / И.Н. Шевелев // М.: АБВпресс, 2008. – С.176.
144. Шестаков В.В. Синдром вегетативной дистонии. Диагностика и лечение / В.В. Шестаков // Пермь, 2004. – С.16.
145. Шестаков В.В., Старикова Н.Л. Качество жизни при мигрени в сопоставлении с клиническими характеристиками заболевания и личностными особенностями пациентов / В. В. Шестаков // Неврологический журнал, 2009. - №3. - С. 29-32.
146. Шток В.Н. Головная боль / В.Н. Шток // М.: Медицина, 2007. — С. 304.
147. Юдельсон Я. Б., Рачин А. П. Особенности головной боли напряжения у детей и подростков / Я.Б. Юдельсон // Вопросы современной педиатрии, 2003. - Т. 2. - С. 51–55.
148. Юдельсон Я. Б., Рачин А. П. Эпидемиология головной боли у детей и подростков / Я.Б. Юдельсон // Журнал неврологии и психиатрии, 2004. Т. 104. - № 5. - С. 50–53.
149. Юдельсон Я. Б., Рачин А.П. Головная боль напряжения у детей и подростков / Я.Б. Юдельсон // Смоленск, 2002. – С. 108.
150. Юдельсон Я.Б., Рачин А.П. Особенности головной боли напряжения в детском и подростковом возрасте / Я.Б. Юдельсон // Неврологический вестник, 2002. - Т. XXXIV. - Вып. 3-4. - С.24-30.
151. Юдельсон Я.Б., Рачин А.П. Эпидемиология головной боли напряжения. / Я.Б. Юдельсон // Интернет–журнал «Головная боль», 2002. – №4. - С. 245.
152. Якупова А.А. Уровень полисинаптической рефлекторной возбудимости как прогностический тест при мигрени / А.А. Якупова // Неврологический вестник, 2006. – Т. XXXVII. - Вып. 3-4. – С.80-87.

153. Ямпольская Ю.А., Мустафина Н.З., Жигарева Н.С. Физическое развитие учащихся начальной школы в гендерном аспекте / Ю.А. Ямпольская // Педиатрия, 2009. - Т. 88. - №6. - С. 60-64.
154. Ярошевский А.А. Интенсивность болевых ощущений и личностная тревожность у пациентов с цервикогенной цефалгией мышечного напряжения / А.А. Ярошевский // Медицинская психология, 2008. - № 4. - С. 17-23.
155. Andersen N.B., Vingen J.V., Westgard R., Sand T. Pathophysiology of cervicogenic headache: a review. In: O. Sjaastad et al. (eds) Cervicogenic Headache: Basic concepts 2003 / N.B. Andersen // Smith-Gordon and Co Ltd., 2003. – P.19-30.
156. Anthony M. Cervicogenic headache: prevalence and response to local steroid therapy / M. Anthony // Clin Exp Rheumatol, 2000. – 18 (Suppl. 19) - P. 59-64.
157. Antonaci F., Ghirmai S., Bono G. et al. Cervicogenic headache: evaluation of the original diagnostic criteria / F. Antonaci // Cephalalgia, 2001. - Vol. 21. — P. 573—583.
158. Anttila P. Tension-type headache in childhood and adolescence / P. Anttila // Lancet. Neurol. 2006. - Vol. 5. - №3. - S. 268–274.
159. Aprill C., Axinn M., Bogduk N. Occipital headaches stemming from the lateral atlantoaxial (C1-C2) joint / C. Aprill // Cephalalgia, 2002. - Vol. 22. - P.15-22.
160. Ashina M. Vascular changes have a primary role in migraine / M. Ashina // Cephalalgia, 2012. – Vol. 32. - №5. – P. 428-430.
161. Ayzenberg I., Katsarava Z., Sborowski A., Chernysh M., Osipova V., Tabeeva G., Yakhno N., Steiner T.J. The prevalence of primary headache disorders in Russia: A countrywide survey / I. Ayzenberg // Cephalalgia, 2012. - Vol.32. - P.373-381.
162. Ball H., Samaan Z., Brewster S., Craddock N., Gill M., Korszun A., Maier W., Middleton L., Mors O., Owen M.J., Perry J., Preisig M., Rice J.,

- Rietschel M., Jones L., Jones I., Farmer A.E., McGuffin P. Depression, migraine with aura and migraine without aura: their familiarity and interrelatedness / H. Ball // *Cephalalgia*, 2009. – Vol.29. – P.848-854.
163. Becker W.J. Cervicogenic headache: evidence that the neck is a pain generator / W.J.Becker // *Headache*, 2010. - Vol.50. - P.699–705.
164. Bendtsen L. Central and peripheral sensitization in tension-type headache / L. Bendtsen // *Curr Pain Headache Rep.*, 2003. - Vol.7. - №6. - P.460-465.
165. Bigal M.E., Lipton R.B. What predicts the change from episodic to chronic migraine? / M.E. Bigal // *Curr Opin Neurol*, 2009. – Vol.22. – P.269-276.
166. Biondi D. Physical treatments for headache: a structured review / D. Biondi // *Headache*, 2005. – Vol.45. – P.1-9.
167. Biondi D.M. Cervicogenic headache: a review of diagnostic and treatment strategies / D.M. Biondi // *J Am Osteopath Assoc.*, 2005. – 105 (4 Suppl. 2). - P.16-22.
168. Bockowski, L. Anti-inflammatory plasma cytokines in children and adolescents with migraine headaches / L. Bockowski, J. Smigielska-Kuzia, W. Sobaniec [et al.] // *Pharmacol. Rep.*, 2010. - Vol. 62. - № 2. - P.287-291.
169. Bogduk N. Cervicogenic headache: anatomic basis and pathophysiologic mechanisms / N. Bogduk // *Curr. Pain Headache Rep.*, 2001. - Vol. 5. - P. 382—386.
170. Bogduk N. The Neck and Headaches / N. Bogduk // *Neurol Clin.*, 2014 May. - Vol.32. - №2. - P.471—87.
171. Bono G., Antonaci E, Dario A. et al. Unilateral headaches and their relationship with cervicogenic headache / G. Bono // *Clin Exper Rheumatol*, 2000. – Vol. 18.- (2 Suppl. 19). - P.11-15.
172. Bono G., Antonaci F., Ghirmai S. et al. Whiplash injuries: clinical picture and diagnosis work-up / G. Bono // *Clin. Exp. Rheumatol*, 2000. - Vol. 18. (Suppl. 19). - P. 23-28.

173. Boska M.D., Welch K.M.A., Barker P.B. et al. Contrasts in cortical magnesium, phospholipid and energy metabolism between migraine syndromes / M.D. Boska // *Neurology*, 2002. - Vol. 58. - P.1227-1233.
174. Cassidy J., Carrol L., Cote P. et al. Effect of eliminating compensation for pain and suffering on the outcome of insurance claims for whiplash injury / J. Cassidy // *N. Engl. J. Med*, 2000. - Vol.342. - P.1179—1186.
175. Charles A., Brennan K.C. Cortical spreading depression — new insights and persistent questions / A.Charles // *Cephalalgia*, 2009. - Vol. 29. - P.1115-1124.
176. Connor K.M., Shapiro R.E., Diener H.C. et al. Randomized, controlled trial of telcagepant for the acute tretment of migraine / K.M. Connor// *Neurology*, 2009. - 22. – P.970-977.
177. Coskun O., Ucler S., Karakurum B. et al. Magnetic resonance imaging of patients with cervicogenic headache / O. Coskun // *Cephalalgia*, 2003. – Vol.23. – P.842-5.
178. Delfrni R., Salvati R., Passacantilli E., Pacciani E Symptomatic cervicogenic headache / R.Delfrni // *Clin Exp Rheumatol*, 2000. - Vol.18. (Suppl. 19). –P.29-32.
179. Diamond S., Balm T.K., Freitag F.G. Ibuprofen plus caffeine in the treatment of tension-type headache / S. Diamond // *Clin Pharmacol Ther*, 2000. – Vol. 68. - №3. - P. 312-9.
180. Drotting M., Staff P., Sjaastad O. Cervicogenic headache after whiplash injury / M. Drotting // *Cephalalgia*, 2002. - Vol. 22. - №3. - P.165—171.
181. Edmeads J. Disorders of the neck: Cervicogenic headache / Silberstein S.D., Lipton R.B., Dalessio D.J. eds. *Wolff's Headache and Other Head Pain*. – Oxford, UK: Oxford University Press, 2001.
182. Edvinsson L., Villalón C.M. et al. Basic mechanisms of migraine and its acute treatment / L. Edvinsson // *Pharmacol Ther*, 2012. - Vol.136. - №3. – P.319—333.

183. Evers S., Afra J., Frese A., Goadsby P.J., Linde M., May A., Sandor P.S. EFNS guideline on the drug treatment of migraine — revised report of an EFNS task force / S.Evers // *European J Neurology*, 2009. - Vol.16. - №9. – P.968—981.
184. Fabbri, C.E. Maternal smoking during pregnancy and primary headache in school-aged children: a cohort study / C.E. Fabbri, M.A. Barbieri, A.M. Silva [et al.] // *Cephalalqia*, 2012. - Jan. 30.
185. Fejer R, Kyvik K, Hartvigsen J. The prevalence of neck pain in the world population: a systematic review of literature / R. Fejer // *Eur Spine J*, 2006. – Vol.15. -№6. P.834—48.
186. Forrest J.B. et al. Ketorolac, diclofenac, and ketoprofen are equally safe for pain relief after major surgery / J.B.Forrest // *Br J Anaesth*, 2002. – Vol. 88. - №2. – P.227-33.
187. Fredriksen T., Sjaastad O. Cervicogenic headache: current concepts of Pathogenesis related to anatomical structure / T.Fredriksen // *Clin. Exp. Rheumatol*, 2000. - Vol.18. (Suppl. 19.) - P.16-18.
188. Garg, S. Indian Episodic cluster headache: a rare diagnosis in children / S. Garg, B. Kurup // *Pediatr.*, 2010. - Vol. 47. - № 7. - P.635-636.
189. Gasbarri A., Armone B., Pompili A. et al. Emotional memory and migraine: Effects of amitriptyline and sex related difference / A.Gasbarri // *Behav. Brain. Res.*, 2008. – Vol.189. – P.220-225.
190. Gerwin R. Myofascial pain syndrome. In: *Muscle pain. Diagnosis and treatment* / R. Gerwin // Mense S, Gerwin R, editors. Springer, 2010. - P.17-83.
191. Giamberardino MA, Tafuri E, Savini A, et al. Contribution of myofascial trigger points to migraine symptoms / MA. Giamberardino // *J Pain.*, 2007. – Vol.8. - №11. – P.869-78.
192. Giamberardino MA, Affaitati G, Fabrizio A, Costantini R. Myofascial pain syndromes and their evaluation / MA. Giamberardino // *Best Pract Res Clin Rheumatol*, 2011 Apr. - Vol. 25. - №2. – P.185—98.

193. Goadsby P.J., Akerman S. Effect of cortical spreading depression on basal and evoked traffic in the trigeminovascular sensory system / P.J. Goadsby // *Cephalalgia*, 2012. – Vol.32. - №1. P.3-5.
194. Göbel H. Headache or facial pain attributed to disorders of cranium, neck, eyes, ears, nose, sinuses, teeth, mouth or other facial or cranial structures / H. Göbel // *The International classification of headache disorders 2nd edition. Cephalalgia*, 2004. - Vol.24. - №1. P.115 -116.
195. Govind J, King W, Giles P, et al. Headache and the cervical zygapophyseal joints (cervicogenic/cervical headache) / J. Govind // *J Bone Joint Surg.*, 2005. - Vol.87-B Suppl III. - P.399-440.
196. Govind J. Headache and the upper cervical zygapophyseal joints. In: *Headache, orofacial pain and bruxism* / J. Govind // Selvaratham P, Niele K, Zulnaga M, editors. Churchill Livingstone Elsevier, 2009. - P.43-53.
197. Gross A, Hoving J, Haines T, et al. A Cochrane trview of manipulation and mobilization for mechanical neck disorders / A. Gross // *Spine (Phila Pa 1976)*. 2004. – Vol.29. - №14. – P.1541-8.
198. Haas M, Spegman A, Peterson D, et al. Dose response and efficacy of spinal manipulation for chronic cervicogenic headache: a pilot randomized controlled trial / M. Haas // *Spine J.*, 2010. – Vol.10. - №2. – P.117–128.
199. Hagen K, Einarsen C, Zwart J, et al. The coocurance of headache and musculoskeletal symptoms among 51050 adults in Norway / K. Hagen // *Eur J Neurol.*, 2002. - Vol.9. - №5. - P.527-33.
200. Haldeman S., Dagenais S. Cervicogenic headaches: a critical review / S. Haldeman // *Spine J.*, 2001. – Vol.1. - №1. – P.31-46.
201. Hall T., Briffa K., Hopper D. Clinical evaluation of cervicogenic headache: a clinical perspective / T. Hall // *J. Man. Manip. Ther.*, 2008. - Vol.16. - №2. - P.73–80.
202. Hall T., Robinson K. The flexion-rotation test and active cervical mobility — a comparative measurement study in cervicogenic headache / T. Hall // *Man Ther.*, 2004. – Vol.9. – P.197-202.

203. Han D.G., Lee C.J. Headache associated with visceral disorders is «parasympathetic referred pain» / D.G. Han // *Med Hypotheses*, 2009. - Vol.73. - №4. - P.561-564.
204. Hansen J.M., Lipton R.B., Dodick D.W., Silberstein S.D., Saper J.R., Aurora S.K., Goadsby P.J., Charles A. Migraine headache is present in the aura phase: a prospective study / J.M. Hansen // *Neurology*, 2012. – Vol.79. - №20. – P.2044—2049.
205. Headache Classification Committee of the International Headache Society (IHS) The International Classification of Headache Disorders, 3rd edition (beta version). *Cephalalgia*, 2013. – Vol.33. - №9. – P.629—808.
206. Huseyin T, Atasoy, Nuray Atasoy. Sympathetic skin response in migreneurs and patients with medication overuse headache / T. Huseyin // *Headache*, 2004. - Vol.44. - №4. - P.305-310.
207. I.V. Fokin, O.A.Kolosova, Y.I.Levin, V.V.Ossipova, A.M.Vein Preventive treatment of nocturnal cluster headache attacks with hypnotic agent Imovane / I.V. Fokin // *Cephalalgia*, 2001. - Vol.21. - P.500.
208. Inan N., Ceyhan A., Inan L. et al. C2C3 nerve blocks and greater occipital nerve block in cervicogenic headache treatment / N. Inan // *Funct Neurol.*, 2001. - Vol. 16. - P.239-43.
209. Ishizaki K, Mori N, Takeshima T, Fukuhara Y, Ijiri T, Kusumi M, Yasui K, Kowa H, Nakashima K. Static stabilometry in patients with migraine and tensiontype headache during a headache-free period / K.Ishizaki // *ZPsychiatry Clin Neurosci.*, 2002 Feb. - Vol.56. - №1. - P.85-90.
210. Jansen J., Sjaastad O. Cervicogenic headache: Smith/Robinson approach in bilateral cases / J.Jansen // *Funct. Neurol.*, 2006. - Vol.21. - P.205–210.
211. Jensen R., Stovner L. Epidemiology and comorbidity of headache / R. Jensen // *Lancet Neurology*, 2008. - Vol.7. - №4. – P.354—362.

212. Jull G.A., Trott P., Potter H. et al. A randomized controlled trial of exercise and manipulative therapy for cervicogenic headache / G. Jull // *Spine*, 2002. - Vol.27. – P.1835-43.
213. Jull G.A., Stanton W.R Predictors of responsiveness to physiotherapy management of cervicogenic headache / G. Jull // *Cephalalgia*, 2005. - Vol. 25. - P.101-8.
214. Kaniecki R.G. Migraine and tension-type headache: an assessment of challenges in diagnosis / R.G. Kaniecki // *Neurology*, 2002. - Vol.58. (9 Suppl. 16). - P.15-20.
215. Katsarava Z., Manack A., Yoon M.-S., Obermann M., Becker H., Dommes P., Turke C., Lipton R.B., Diener H.C. Chronic migraine: Classification and comparisons / Z. Katsarava // *Cephalalgia*, 2011. -Vol.31. - №5. - P.520-529.
216. Кліменко О.В., Головченко Ю.І., Каліщук Т.М., Слободін і соавт. Структура дегенеративнодистрофічних захворювань хребта: клініка, діагностика та лікування / О.В. Кліменко // *Consilium Medicum Ukraina*, 2008. – Т.2. - № 11.
217. Kienbacher C., Wober C., Zesch H. E., Hafferl-Gattermayer A. et al. Clinical features, classification and prognosis of migraine and tensiontype headache in children and adolescents: a long-term follow-up study / C. Kienbacher // *Cephalalgia*, 2006, Jul. – Vol.26. - №7. – P.820–830.
218. Kuo Y. Comparison of the Proliferation and Differentiation Ability between. Adult Rat Retinal Stem Cells and Cerebral. Cortex-Derived Neural Stem Cells / Y. Kuo // *Ophthalmologica*, 2005. - Vol.219. - №3. - P.67-69.
219. Lamoth C.J., Meijer O.G., Wuisman P.I., van Dieen J.H., Levin M.F., Beek P.J: Pelvis-thorax coordination in the transverse plane during walking in persons with nonspecific low back pain / C.J. Lamoth // *Spine*, 2002 Feb. 15. - Vol. 27. - №4. – P.92-9.

220. Lipton RB. Chronic migraine, classification, differential diagnosis, and epidemiology / RB. Lipton // Headache, 2011. - Vol.51. (Suppl. 2). - P.77-83.
221. Lewis D. W., Ashwal S., Dahl G., Dorbad D., Hirtz D., Prensky A., Jarjour I. Practice parameter: Evaluation of children and adolescents with recurrent headaches: report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology and Practice Committee of the Child Neurology Society / D.W. Lewis // Neurology, 2002. - Vol.59. - P.490–498.
222. Malanga GA, Gwynn MW, Smith R, Miller D. Tizanidine is effective in the treatment of myofascial pain syndrome / GA. Malanga // Pain Physician, 2002. - Vol. 5. - №4. - P.422-32.
223. Mamo B.C., Polloc B.G., Mulsant B. Effects of nortriptyline and paroxetine on postural sway in depressed elderly patients / B.C. Mamo // Am J Geriat Psychiat., 2002. - Vol.10. - №2. - P.199-205.
224. Manfredini D, Romagnoli M, Bosco M. Efficacy of tizanidine hydrochloride in the treatment of myofascial face pain / D. Manfredini // Minerva Med. 2004 Apr. - Vol. 95. - №2. - P.165-71.
225. Martelletti P., van Suijlekom H. Cervicogenic headache-practical approaches to therapy / P. Martelletti // CNS. Drugs, 2004. - Vol.18. - P.793-805.
226. Mathew NT. Transformed migraine, analgetic rebound, and other chronic daily headaches / NT. Mathew // Neurol Clin, 2009. – Vol.15. №1. - P.167-86.
227. Narita S, Kurose M, Kobayashi K, Himi T. Study on 242 inpatients reporting vertigo and. Dizziness / S.Narita // ZNippon Jibiinkoka Gakkai Kaiho, 2003 Jan. – Vol.106. - №1. - P.21-27.
228. Nelson, K.B. Headache and biomarkers predictive of vasculas disease in a representative sample of US children / K.B. Nelson, A.K. Richardson, J. He [et al.] // Arch. Pediatr. Adolesc. Med., 2010. - Vol.164. - № 4. - P. 358-362.

229. Ogince M, Hall T, Robinson K, Blackmore AM. The diagnostic validity of the cervical flexion-rotation test in C1/2 - related cervicogenic headache / M.Ogince // *Man Ther.*, 2007. - Vol.12. - №3. - P.256-262.
230. Olesen J. For the Third International Headache Classification Committee of the International Headache Society. New plans for headache classification: ICHD-3 / J. Olesen // *Cephalalgia*, 2011. - Vol.31. - №1. - P.4-5.
231. Osipova V. et al. Handbook of Headache: Practical Management / V. Osipova // Ed. by P. Martelletti, T.J. Steiner, 2011. - Pt.4. - P.197-209.
232. Popeney C.A, Alo K.M. Peripheral neurostimulation for the treatment of chronic, disabling transformed migraine / C.A. Popeney // *Headache*, 2003. - Vol.43. - P.369-75.
233. Radanov BP, Di-Stefano G, Augustiny KF Symptomatic approach to posttraumatic headache and its possible implications for treatment / BP. Radanov // *Eur Spine J.*, 2001. - Vol.10. - №5. - P.403-7.
234. Radebold A., Cholewicki J., Polzhofer G.K., Greene H.S. Impaired postural control of the lumbar spine is associated with delayed muscle response times in patients with chronic idiopathic low back pain / A. Radebold // *Spine*, 2001 Apr 1. - Vol.26. - №7. - P.724-730.
235. Rogers M. W., Wardman D. L., Lords R., Fitzpatrick R.S. Passive tactile sensory input improves stability during standing / M.W.Rogers // *Exp. Brain Res.*, 2001. - Vol.136. - P.154.
236. Rossi C, Alberti A, Sarchielli P, Mazzotta G, Capocchi G, Faralli M, Ricci G, Molini E, Altissimi G. Balance disorders in headache patients: evaluation by computerized static stabilometry / C.Rossi // *Acta Neurol Scand.*, 2005 Jun. - Vol.111. - №6. - P.407-413.
237. Salomon J.A., Vos T., Hogan D.R., Gagnon M. et al. Common values in assessing health outcomes from disease and injury: disability weights measurement study for the Global Burden of Disease Study 2010 / J.A Salomon // *Lancet*, 2012. - Vol.380. - 9859. - P.2129-2144.

238. Schabert, E. Impact of osteopathic manipulative treatment on cost of care for patients with migraine headache: a retrospective review of patient records / E. Schabert, W.T. Crow // J. Am. Osteopath. Assoc., 2009. - Vol.109. - № 8. - P.403-407.
239. Schnider P, Aull S, Baumgartner C. Long-term outcome of patients with headache and drug abuse after inpatient withdrawal: five-year follow-up / P. Schnider // Cephalalgia, 2009. – Vol.16. – P.481-5.
240. Schytz H.W., Birk S., Wienecke T., Kruuse C., Olesen J., Ashina M. PACAP38 induces migraine-like attacks in patients with migraine without aura / H.W. Schytz // Brain 2009. – Vol.132. – P.16—25.
241. Silberstein SD, Lipton RB, Sliwinski M. Classification of daily and near-daily headaches: field trial of revised IHS criteria / SD. Silberstein // Neurology, 2009. – Vol.47. – P.871-5.
242. Sjaastad O., Fredriksen T., Stoln-Nielsen A. et al. Cervicogenic headache: the importance of sticking to the criteria / O. Sjaastad // Funct. Neurol., 2002. - Vol.17. - P.35—36.
243. Sjaastad O., Fredriksen T.A., Pfaffenrath V. Cervicogenic headache: Diagnostic criteria. The Cervicogenic Headache International Study Group / O. Sjaastad // Headache, 1998. - Vol.38. - P.442–445.
244. Sjaastad O, Bakketeig LS. Prevalence of cervicogenic headache: Vågå study of headache epidemiology / O. Sjaastad // Acta Neurol Scand., 2008. – Vol. 117. - №3. – P.173-80.