

ХАРАКТЕРИСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ЦЕФАЛГИИ У ПАЦИЕНТОВ С АНОМАЛИЕЙ КИММЕРЛЕ

© Комяхов А.В., Клочева Е.Г.

Кафедра неврологии, нейрохирургии и медицинской генетики
Санкт-Петербургской государственной медицинской академии им. И.И. Мечникова,
Санкт-Петербург
E-mail: lavsky@list.ru

Обследовано 150 пациентов с аномалией Киммерле в возрасте от 16 до 60 лет, средний возраст $33,1 \pm 1,4$ года, женщин – 83 (55,3%), мужчин – 67 (44,7%). Основной жалобой явилась головная боль, преимущественно сосудистого характера. Больным проводили комплексное лечение с использованием нестероидных противовоспалительных средств, вазоактивных препаратов и венотоников; применяли остеопатические методы. Использование комплексной терапии способствовало достоверному снижению интенсивности и купированию головной боли.

Ключевые слова: головная боль, аномалия Киммерле, остеопатическое лечение.

HEADACHE CHARACTERISTICS AND TREATMENT IN PATIENTS WITH KIMMERLE ANOMALY

Komyakhov A.V., Klocheva E.G.

Department of Neurology, Neurosurgery and Medical Genetics of Saint-Petersburg Medical State Academy
named after I.I. Mechnikov, Saint-Petersburg

We examined 150 patients with Kimmerle anomaly, aged 16-60, mean age 33.1 ± 1.4 , women – 83 (55.3%), men – 67 (44.7%). The main complaint was headache, predominantly of vascular nature. Patients underwent the combined treatment with non-steroidal anti-inflammatory agents, vasoactive and phlebotropic drug; and osteopathic techniques. The use of combined therapy contributed to a significant decrease in the intensity and arresting headache.

Keywords: headache, Kimmerle anomaly, osteopathic treatment.

Аномалия Киммерле (АК) характеризуется изменениями в области задней дуги атланта, оссификацией кривой атлантозатылочной связки, проходящей над позвоночной бороздой С1, при этом образуется костная перемычка, превращающая борозду позвоночной артерии в сводчатое отверстие. АК относят к аномалиям краниовертебральной области (КВО), подобные изменения достаточно разнообразны, что определяет неоднородность клинических проявлений, а как следствие, крайнюю сложность выделения специфических клинических синдромов. Разнообразие клинических проявлений, отсутствие специфических неврологических синдромов, сложность анализа рентгенограмм обуславливают некоторые трудности выявления этих аномалий и актуальность поиска оптимального пути ранней диагностики данной патологии [3].

Клиническое значение АК связано с большой подвижностью в атлантоаксиальном сегменте и анатомо-физиологическим взаимоотношением с позвоночными артериями (ПА). При наличии аномального костного мостика над ПА создаются условия для ограничения ее подвижности, особенно при экстензии головы. При этом возможно развитие полной клинической картины синдрома позвоночной артерии с симптомами, обусловленными вегетативно-ирритативными периваскулярными симпатическими и ишемическими меха-

низмами, вследствие меньшего поступления артериальной крови в артериальный круг большого мозга (АКБМ) и развития дефицита кровоснабжения головного мозга [7, 12].

Возможность применения методов мануальной терапии в лечении больных с АК остается дискуссионным вопросом. При наличии показаний к проведению мануальной терапии на шейном отделе позвоночника не следует расценивать АК как противопоказание. Однако проведенный анализ причин появления осложнений ударных приемов мануальной терапии на шейном отделе позвоночника говорит об обратном, поскольку у 81% пациентов была выявлена АК [9].

Целью настоящей работы явилось совершенствование методов лечения головной боли у больных с аномалией Киммерле.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Обследовано 150 пациентов с АК в возрасте от 16 до 60 лет, средний возраст $33,1 \pm 1,4$ года, женщин – 83 (55,3%), мужчин – 67 (44,7%).

Из исследования исключались пациенты с отягощенным неврологическим анамнезом (черепно-мозговые травмы, нейроинфекции), с признаками выраженного церебрального атеросклероза, ишемической болезни сердца, гипертониче-

ской болезни, тяжелыми соматическими (почечная, печеночная недостаточность), онкологическими, психическими заболеваниями, сопутствующей интоксикацией (алкогольной, наркотической).

На каждого обследуемого заполнялась специальная учетная карта. Наряду с клинико-неврологическим обследованием, больные были осмотрены терапевтом и офтальмологом для исключения артериальной гипертензии; также проведено остеопатическое обследование, включающее оценку функционирования кранио-сакральной системы.

Разделение больных на возрастные группы соответствовало классификации Всемирной организации здравоохранения. Оценка интенсивности головной боли (ГБ) производилась по визуальной аналоговой шкале (ВАШ). Результаты ВАШ соотносили с методом оптимальных вербальных определений. По данной методике пациенту предлагаются определения боли: "легкая", "умеренная", "терпимая", "сильная", "нестерпимая"; пациент должен выбрать и отметить вербальное определение. Также для оценки эффективности терапии использовали краткий опросник боли с оценкой показателей: общая активность, нормальная работа, отношения с другими людьми, настроение, сон и наслаждение жизнью.

Комплексное обследование включало инструментальные методы исследования. Для верификации диагноза АК, а также изучения взаимоотношений костных структур на уровне кранио-вертебрального перехода производилось поэтапное рентгенографическое исследование черепа и шейного отдела позвоночника в двух стандартных проекциях, прицельное исследование КВО; при необходимости - компьютерная томография КВО с функциональными пробами [4]. Всем пациентам проведена магнитно-резонансная томография (МРТ) головного мозга на томографе "Signa EXCITE HD" с напряженностью магнитного поля 1,5 Тесла по стандартным методикам в сагиттальной, аксиальной и коронарной плоскостях. Бесконтрастная магнитно-резонансная ангиография (МРА) в последовательности 3D TOF (время-пролетная ангиография) выполнена 98 пациентам с АК, 24 из них в сочетании с ультразвуковой транскраниальной доплерографией (ТКДГ). Магнитно-резонансная венография (МРВ) полости черепа проведена 80 пациентам с АК, программа - 2D TOF SPGR с последующей ротацией и MIP реформацией. Кроме того, выполнены электрокардиография, рутинные лабораторные исследования.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

У всех пациентов с АК отмечена ГБ, причем у 146 (97,3%) больных цефалгия явилась основной жалобой при обращении к врачу.

Боль провоцировалась механическими факторами, предшествовали эпизоды перенапряжения: сон в неудобной позе, длительная физическая нагрузка, связанная с наклоном или переразгибанием головы, нефизиологические нагрузки; у 2 (1,3%) пациентов ГБ могла возникать и без видимой причины. Появление цефалгии после сна, а также ее усиление при физической нагрузке и кашле отмечали 92 (63,0%) пациента с АК. Метеозависимость цефалгий зарегистрирована в 55,3% наблюдений. У 112 (74,7%) опрошенных отмечена ежедневная хроническая ГБ. До обращения к неврологу большинство пациентов проводили симптоматическую терапию ГБ с применением нестероидных противовоспалительных средств (НПВС), анальгетиков и комбинированных антиалгических препаратов без достижения значимого терапевтического эффекта.

Интенсивность ГБ по ВАШ у больных с АК составила $5,4 \pm 0,14$ балла и была расценена как умеренная.

Для изучения зависимости интенсивности ГБ от локализации АК и возраста пациентов больные были разделены на две группы в зависимости от анатомической характеристики аномалии: 1-ю группу составили больные с односторонней АК (75 человек), 2-ю - с двусторонней (75 человек). Кроме того, каждая из групп была разделена на 3 возрастные подгруппы: первую подгруппу составили лица в возрасте 16-29 лет (молодого), вторую - 30-44 лет (зрелого), третью - 45-59 лет (среднего возраста). По результатам исследования выявлено, что у молодых пациентов интенсивность ГБ в 1-й и 2-й подгруппах значимо не различалась: $4,52 \pm 0,35$ балла в 1-й против $4,63 \pm 0,34$ балла - во 2-й; однако нарастание интенсивности цефалгии с возрастом наиболее выражено у пациентов с двусторонней АК. Коэффициент корреляции интенсивности ГБ с возрастом у пациентов с односторонней и двусторонней АК составил соответственно 0,82 и 0,88, что свидетельствовало о высокой степени зависимости показателей. У пациентов зрелого возраста с двусторонней АК интенсивность ГБ была достоверно выше; в группе среднего - интенсивность цефалгии также выше при двусторонней АК (табл. 1).

Проведен анализ факторов, которые, по мнению пациентов с АК, были причиной манифестации ГБ. Наиболее часто больные связывали возникновение цефалгии с перенесенными инфекци-

ями и легкой черепно-мозговой травмой (табл. 2).

Немаловажное значение имеет возрастной период манифестации цефалгии. Большинство пациентов отмечали появление хронической ГБ в зрелом возрасте (рис. 1).

Кроме ГБ, 62 (41,3%) больных с АК предъявляли жалобы на боль, локализирующуюся в области шеи, у них определялось напряжение задней мышечной группы, чаще асимметрично. При пальпации у 38 (25,3%) пациентов отмечена умеренная болезненность верхне-шейных паравerteбральных точек и в области скальпа.

Больные также предъявляли жалобы на общую слабость; умеренное головокружение неистемного характера, сопровождавшегося тошнотой; утомляемость; нарушение сна.

У большинства пациентов в неврологическом статусе выявлены признаки мозжечково-вестибулярной и пирамидной недостаточности (табл. 3).

При остеопатическом обследовании у пациентов определялись признаки соматической дисфункции на уровне краниовертебрального перехода в позвоночных двигательных сегментах C0–C1, C1–C2, C2–C3. Отмечали асимметричные

Таблица 1

Оценка интенсивности головной боли по визуально-аналоговой шкале у пациентов с аномалией Киммерле в зависимости от локализации аномалии в различных возрастных подгруппах

Возрастные подгруппы пациентов (лет)	Пациенты с односторонней АК (n = 75)		Пациенты с двусторонней АК (n = 75)	
	Абс. число (%)	Интенсивность по ВАШ (баллы)	Абс. число (%)	Интенсивность по ВАШ (баллы)
16–29	12 (8,0)	4,52±0,35	15 (10,0)	4,63±0,34
30–44	45 (30,0)	5,21±0,17	47 (31,3)	5,88±0,16*
45–59	18 (12,0)	5,84±0,31	13 (8,7)	6,32±0,38

Примечание: * – различия значимы при сравнении с соответствующим показателем пациентов с односторонней АК (p<0,05).

Таблица 2

Факторы манифестации головной боли у больных с аномалией Киммерле

Фактор	Больные с АК (n = 150) Абс. число (%)
Перенесенная инфекция	43 (28,6)
Закрытая черепно-мозговая травма	42 (28,0)
Физическое перенапряжение	33 (22,0)
Психо-эмоциональный стресс	27 (18,0)
Не определен	5 (3,4)

Таблица 3

Характеристика неврологической симптоматики у больных с аномалией Киммерле

Неврологические симптомы	Пациенты с АК (n=150) Абс. число (%)
Горизонтальный нистагм	115 (76,7)
Симптомы орального автоматизма	21 (14,0)
Анизорефлексия	112 (74,7)
Клоноиды стоп	62 (41,3)
Симптом Россолимо-Вендеровича	87 (58,0)
Патологические стопные знаки	59 (39,3)
Симптом Горнера	66 (44,0)

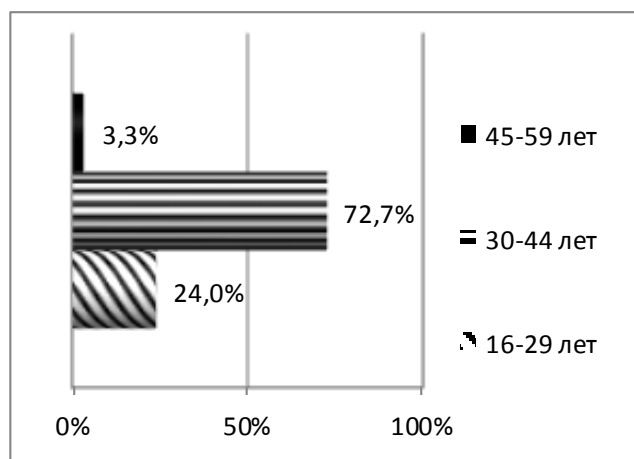


Рис. 1. Возрастные периоды манифестации головной боли у пациентов с аномалией Киммерле.

дисфункции, со стойким блокированием движений в верхнешейных сегментах.

При рентгенологическом обследовании у пациентов с АК регистрировали различные варианты расположения заднего мостика атланта. Одно- и двустороннее расположение мостика определялось в равной степени, говоря о стороне локализации, справа в 3 раза чаще, чем слева. Анализ данных, характеризующих варианты строения костного канала у больных с АК, позволил констатировать высокую частоту встречаемости замкнутого костного канала – у 107 (71,3%) пациентов; незамкнутого – у 43 (28,7%) больных. У 61 (40,7%) больного на рентгенограммах шейного отдела позвоночника выявлены начальные признаки дегенеративно-дистрофических изменений. Кроме того, отмечены сочетания с другими аномалиями строения шейного отдела позвоночника: у 32 (21,3%) – большие поперечные отростки, у 8 (5,3%) – шейные ребра, у 3 (2,0%) пациентов – сочетание этих признаков.

При МРТ головного мозга у пациентов с АК выявлены диффузные и очаговые изменения. Нейровизуализационные признаки диффузных изменений головного мозга характеризовались наличием легкой или умеренной заместительной наружной гидроцефалией в виде расширения субарахноидальных пространств по конвекситальной поверхности преимущественно в лобно-теменных областях у 43 (28,7%) пациентов; заместительной внутренней гидроцефалией (умеренное расширение боковых желудочков, чаще ассиметрично) в сочетании с наружной гидроцефалией у 29 (19,3%) больных. Кроме того, у 21 (14,0%) пациента выявлены расширения периваскулярных пространств Вирхова-Робена субкортикальных отделов белого вещества, в проекции базальных ядер, а также по ходу лучистости мозолистого тела. Данный признак считается проявлением нестабильности гемодинамики. Также определялось умеренное расширение венозных выпускников по

конвекситальной поверхности головного мозга у 32 (21,3%) больных, что является косвенным признаком повышения внутричерепного давления.

Очаговые изменения характеризовались наличием дистрофических периваскулярных очагов у 35 (23,3%) пациентов, локализующиеся в субкортикальных отделах белого вещества мозга лобной и теменной областей (проекция периваскулярных пространств). Патологических изменений на МРТ головного мозга не обнаружено у 22 (14,7%) пациентов с АК.

По данным МРА, у 59 (60,2%) пациентов с АК визуализирован незамкнутый АКБМ различных типов. Наиболее часто определяли разобщение заднего отдела АКБМ в виде аплазии задней соединительной артерии у 53 (54,0%) больных, а также задней трифуркации внутренней сонной артерии (ВСА) у 17 (17,4%). Выявлены варианты сосудов с ассиметричным диаметром в виде гипоплазии ПА – у 57 (58,0%) больных с АК, причем при односторонней АК определялась ипсилатеральная гипоплазия ПА.

Следующий признак, характеризующий особенность строения магистральных артерий головы (МАГ) у больных с АК – выявление извитости сосудов преимущественно в вертебрально-базиллярном артериальном бассейне. У 35 (35,7%) пациентов отмечено сочетание извитости ПА различных типов (С-образная - у 23, S-образная – у 12, образование перегибов - у 9). Извитость ВСА определена у 28 (28,6%) пациентов, в сочетании с извитостью ПА у 17, у 13 из них - с вариантами строения АКБМ. С-образная извитость основной артерии выявлена у 27 (27,6%) пациентов.

Анализ результатов МРВ свидетельствовал о наличии структурных признаков нарушения венозного кровообращения головного мозга у 78 (97,5%) больных, только у 2 (2,5%) пациентов из 80 обследованных не отмечены признаки нарушения венозного оттока. Гипоплазия поперечных

синусов выявлена у 48 (60,0%) пациентов, в сочетании с одноименной гипоплазией сигмовидных синусов у 29 (36,2%). Асимметрия венозных синусов задней черепной ямки сочеталась с ипсилатеральной асимметрией внутренних яремных вен, формированием дополнительных анастомозов с венами мягких тканей шеи, расширением и извитостью вен подзатылочного сплетения, реже варикозным расширением затылочной вены.

Данные оценки артериальной и венозной гемодинамики при ТКДГ согласовывались с результатами МРА и МРВ.

Исследования последних десятилетий показали, что хроническая недостаточность мозгового кровообращения (ХНМК) омолаживается и встречается чаще у лиц 30–40-летнего возраста [2, 11]. Аномалии развития церебральных сосудов являются анатомо-физиологической предпосылкой ХНМК [5]. Для дисциркуляторной энцефалопатии I стадии (ДЭ I) наиболее характерно преобладание нарушений венозной гемодинамики над выраженностью нарушений артериального компонента [6]. Учитывая особенности церебрального венозного и артериального кровообращения у пациентов с АК, а также манифестацию ГБ в зрелом возрасте, клиническая декомпенсация, вероятно, обусловлена воздействием ранее указанных факторов манифестации ГБ в сочетании с имеющимися начальными проявлениями ХНМК.

Больным проводилось комплексное лечение, в зависимости от преобладающего типа ГБ. При выборе терапии в первую очередь учитывали патогенетические основы возникновения краниалгии, что позволило наиболее точно определить тактику лечения больных с АК.

Тип цефалгии определяли в соответствии с диагностическими критериями международной классификации ГБ (МКГБ, 2004). Краниалгия сжимающего, стягивающего, сдавливающего характера, как правило, без четкой локализации, умеренной интенсивности, сочетающаяся с напряжением задней шейной группы мышц выявлена у 11 (7,3%) пациентов, что соответствовало хронической головной боли напряжения с вовлечением перикраниальных мышц (ХГБН). Односторонняя цефалгия, умеренной интенсивности начинающаяся в шейно-затылочной области с распространением на висок и затылок, в сочетании с ограничением подвижности в верхнешейном отделе позвоночника диагностирована у 4 (2,7%) обследованных и была расценена как цервикогенная головная боль (ЦГБ). У 7 (4,7%) больных краниалгия по диагностическим критериям соответствовала ХГБН, однако некоторые клинические признаки ГБ (распирающего характера, с иррадиацией в периорбитальную область, возникающие ночью или под утро) могут быть

обусловлены нарушением интракраниального венозного оттока. Рубрики венозной головной в МКГБ нет, представлена «ГБ, связанная с тромбозом интракраниальных вен», однако появление ГБ не ограничивается острым тромбозом, поскольку цефалгия также является ведущим симптомом церебральной венозной недостаточности [1]. В МКБ-10 наиболее соответствующей является рубрика G44.1 «Сосудистая ГБ, не классифицированная в других рубриках». Анализ характера краниалгии позволил считать, что у 128 (85,3%) пациентов с АК выявлена цефалгия смешанного характера, включающая вышеперечисленные признаки, с преобладанием одного из указанных типов ГБ.

Все пациенты получали базовую терапию. Для купирования головной боли использовали целекоксиб. Исходя из практического опыта, назначение нестероидных противовоспалительных средств предпочтительно в терапии ЦГБ и ХГБН [6,9]. Полученные результаты МРА и МРВ, свидетельствующие об особенностях строения АКБМ и МАГ, о нарушении интракраниального венозного оттока у пациентов с АК, обосновывали необходимость назначения в комплекс терапии вазоактивных препаратов, улучшающих микроциркуляцию и вентоников; назначали сухой стандартизованный экстракт гинкго билоба (та-накан), диосмин (детралекс) либо экстракт красных листьев винограда (антистакс). При наличии головокружения применяли препарат гистамина – бетагистин.

Для дифференцированного лечения цефалгии больные были разделены на группы в соответствии с доминирующим типом ГБ, не зависимо от возраста.

1-я группа включала 57 пациентов в возрасте от 16 до 52 лет, средний возраст $31,8 \pm 1,1$ лет, 26 мужчин, 31 женщина с преимущественным преобладанием ГБ сосудистого характера. Больные получали базовую терапию.

2-я группа – 24 больных в возрасте от 17 до 46 лет, средний возраст $30,9 \pm 1,6$ года, 11 мужчин, 13 женщин, с превалированием ЦГБ. Наряду с базовой терапией пациентам назначали миорелаксант центрального действия – толперизон.

3-я группа – 34 пациента в возрасте от 18 до 49 лет, средний возраст $35,4 \pm 1,5$ года, 18 мужчин, 16 женщин, с преобладанием ХГБН. Пациенты получали базовую терапию, миорелаксант центрального действия – толперизон, кроме того, в комплекс терапии включали немедикаментозные методы лечения – курсы остеопатической терапии с применением мягких техник, направленные на коррекцию биомеханических нарушений на уровне верхнешейного отдела позвоночника и краниовертебрального перехода.

Больные, у которых наряду с ГБ выявлены признаки ДЭ I по клиническим и нейровизуализационным данным (МРТ головного мозга), были определены в 4-ю группу: 35 человек - 12 мужчин, 23 женщины в возрасте от 36 до 59 лет, средний возраст $47,4 \pm 1,2$ года. Пациенты получали базовую терапию, также было обосновано применение комбинированного нейрометаболического препарата – цитофлавина.

Для анализа эффективности проводимой терапии в первой, второй и третьей группах применяли ВАШ. Использование ВАШ обусловлено тем, что общее самочувствие больных в этих группах в наибольшей степени зависело от интенсивности ГБ.

В отличие от предыдущих групп обследованных, 4-ю составили пациенты преимущественно среднего возраста, их жалобы носили разносторонний характер. Помимо ГБ у них наблюдалась слабость и как следствие снижение общей активности и работоспособности, также пациенты жаловались на нарушение сна. Для оценки эффективности терапии использовали краткий опросник боли.

В результате проведенного лечения у больных во всех группах отмечена положительная динамика клинических проявлений. В первых трех группах все больные отмечали исчезновение ежедневной ГБ. В первой группе обследования до лечения интенсивность ГБ составляла $4,81 \pm 0,14$ балла, после лечения – $2,97 \pm 0,16$ балла, у 34 (59,6%) пациентов отмечено снижение интенсивности ГБ, у 23 (40,4%) – исчезновение цефалгий. Во второй группе интенсивность ГБ до лечения была $6,21 \pm 0,25$ балла, после лечения – $3,22 \pm 0,21$ балла, у 13 (54,2%) больных отмечено исчезновение цефалгии и у 11 (45,8%) – снижение

ее интенсивности. В 3-й группе наблюдалась наиболее выраженная положительная динамика клинических проявлений: интенсивность ГБ до лечения составляла $5,37 \pm 0,20$ балла, против $1,33 \pm 0,20$ балла после, краниалгия у 23 (67,6%) пациентов была купирована, у остальных 11 (32,4%) определялось снижение ее интенсивности. Наибольшая эффективность терапии в 3-й группе, вероятно, обусловлена включением в комплекс терапии остеопатических методик (рис. 2).

В 4-й группе все пациенты на фоне проводимой терапии отмечали уменьшение интенсивности ГБ. Кроме того, у них регистрировалась положительная динамика по всем основным клиническим симптомам: больные отмечали повышение работоспособности, снижение утомляемости, восстановление сна (рис. 3).

В дальнейшем после лечения всем пациентам с АК рекомендовали профилактические нефармакологические лечебно-профилактические мероприятия с использованием физических факторов (транскраниальная электростимуляция, магнитотерапия), лечебная физкультура, остеопатическое лечение.

Выявленные особенности церебральной артериальной и венозной гемодинамики у пациентов с аномалией Киммерле обуславливают целесообразность углубленного исследования мозгового кровообращения для обеспечения дифференцированной терапии головной боли.

В комплексе лечения цефалгии у пациентов с аномалией Киммерле, наряду с использованием антиалгических препаратов, показано назначение вазоактивных средств и венотоников. Пациентам среднего возраста (45-59 лет) следует дополнительно рекомендовать профилактические курсы

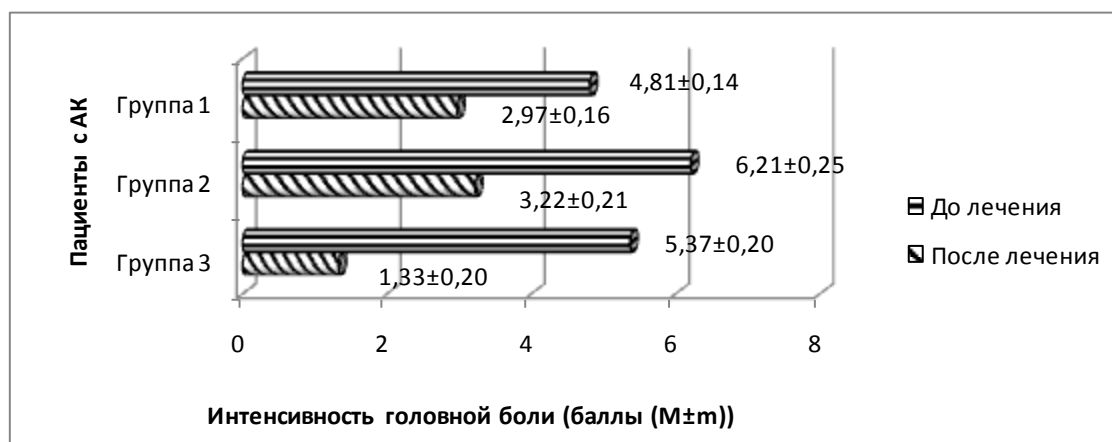


Рис. 2. Динамика изменения интенсивности головной боли (ВАШ) на фоне проводимой терапии у пациентов с аномалией Киммерле.

Примечание: Значимость различий показателей до и после лечения $p > 0,05$.

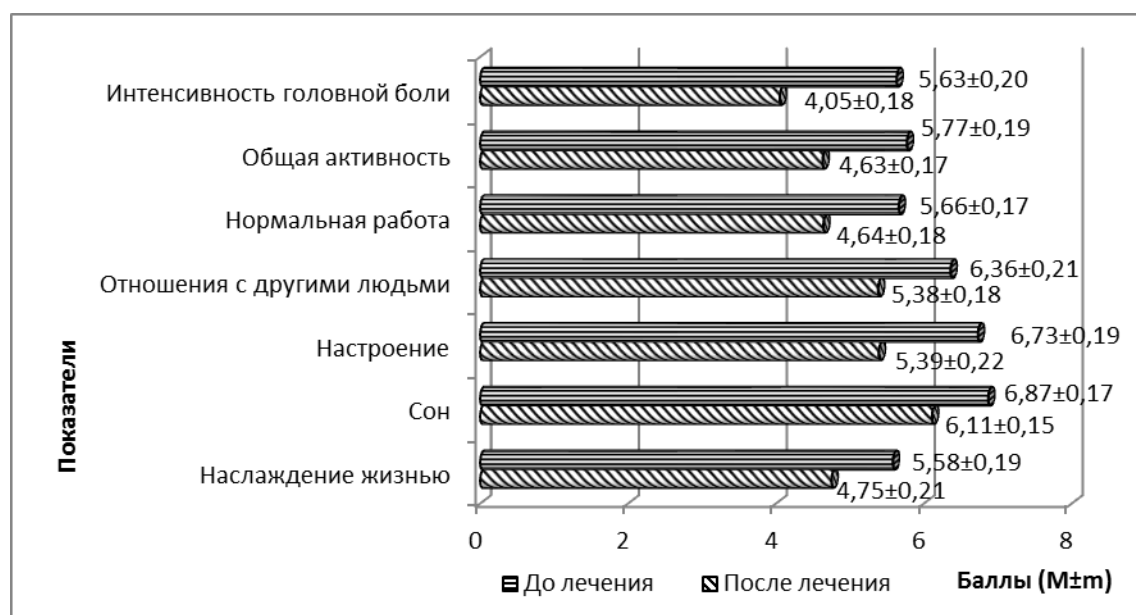


Рис. 3. Динамика интенсивности головной боли и ее влияния на различные аспекты жизни (Краткий опросник боли) на фоне проводимой терапии у пациентов с аномалией Киммерле.

Примечание: Значимость различий показателей до и после лечения $p > 0,05$.

нейрометаболических препаратов. При ГБ с вовлечением перикраниальной мускулатуры показаны дополнительные курсы остеопатического лечения с применением мягких техник.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алексеев В.В. Головные боли при интракраниальной венозной дисфункции // Боль. – 2008. – Т. 20, № 3. – С. 15-21.
2. Батышева Т.Т. Хроническая недостаточность мозгового кровообращения и нейропротекция, новое в диагностике // Нейропротекция при острой и хронической недостаточности мозгового кровообращения: сб. науч. статей. – СПб., 2007. – С. 98-114.
3. Богородинский Д.К. Краниовертебральная патология. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. – 631 с.
4. Жулев Н.М. Диагностика краниовертебральных дисплазий: учебное пособие. – СПб.: СПбМАПО, 2001. – 18 с.
5. Куц Н.В. Венозная церебральная дисгемия при хронической ишемии // Вести Рос. Воен.-мед. акад. – 2007. – № 1. – С. 15-19.
6. Лавров А.Ю. Характеристика артериальной и венозной церебральной гемодинамики на разных стадиях дисциркуляторной энцефалопатии // Инсулт. – 2005. – № 15. – С. 4-11.
7. Лачкециани А.Н. Дисциркуляторные нарушения в вертебрально-базиллярной системе при наличии аномалии Киммерле // Журн. невропатологии и психиатрии. – 1990. – № 1. – С. 23-26.
8. Пешикова О.П. Комплексные методы лечения головной боли напряжения // Материалы науч.-практ. конф. «Головная боль 2007». – М., 2007. – С. 194-195.
9. Скоромец А.А. Осложнения мануальной терапии у больных со спондилогенными неврологическими синдромами // Мануальная медицина. – 1991. – № 1. – С. 24-30.
10. Табеева Г.Р. Цервикогенная головная боль: патофизиология, клиника, подходы к терапии // Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. – 2010. – № 2. – С. 19-26.
11. Яхно Н.Н. Дисциркуляторная энцефалопатия. – М., 2000. – 32 с.
12. Split W. Nature of headaches in Kimmerle anomaly // NeurolNeurochir Pol. – 2004. – Vol. 38, N 5. – P. 389-394.