

changes in drug susceptibility associated with failure of human immunodeficiency virus type 1 (HIV-1) triple combination therapy/Parkin N. // J. Infect. Dis. — 1999. — Vol. 180. — P. 865-870.

31. Pontesilli O., Kerkhof-Garde S., Notermans D.W. et al. Functional T cell reconstitution and human immunodeficiency virus-1-specific cell-mediated immunity during highly active antiretroviral therapy // J. Infect. Dis. — 1999. — Vol. 180. — P. 76-86.

32. Rosenberg E.S., Billingsley J.M., Caliendo A.M. et al. Vigorous HIV-1 specific CD4+ T cell responses associated with control of viremia // Science. — 1997. — Vol. 278. — P. 1447-1450.

33. Rosenberg E.S., LaRosa L., Flynn N. et al. Characterization of HIV-1 specific T1-helper cells in acute and chronic infection // Immunol. Lett. — 1999. — Vol. 66. — P. 89-93.

34. Roumier T., Vieira H.L., Castedo M. et al. The C-terminal moiety of HIV-1 Vpr induces cell death via a caspase-independent mitochondrial pathway // Cell Death Differ. — 2002. — Vol. 9. — P. 1212-1219.

35. Shearer G.M., Clerici M. Early T-helper cell defects in HIV infection // AIDS. — 1991. — Vol. 5. — P. 245-253.

36. Stellbrink H., Hufert F., Tenner-Racz K. et al. Kinetics of productive and latent HIV infection in lymphatic tissue and peripheral blood during triple drug combination therapy with or without additional interleukin 2 // Antivir. Ther. — 1999. — Vol. 3. — P. 209-214.

37. Surh C., Boyman O., Purton J., Sprent J. Homeostasis of memory T cells // Immunol. Rev. — 2006. — Vol. 211. —

P. 154-163.

38. Tambussi G., Ghezzi S., Nozza S. et al. Efficacy of low-dose intermittent subcutaneous interleukin (IL)-2 in antiviral drug-experienced human immunodeficiency virus-infected persons with detectable viral load: a controlled study of 3 IL-2 regimens with antiviral drug therapy // J. Infect. Dis. — 2001. — Vol. 183. — P. 1476-1484.

39. Valdez H., Chowdhry T., Asaad R., et al. Changing spectrum of mortality due to human immunodeficiency virus: analysis of 260 during 1995-1999 // Clin. Infect. Dis. — 2001. — Vol. 32. — P. 1487-1493.

40. Valdez H., Mitsuyasu R., Landay A., et al. Interleukin-2 Increases CD4+ lymphocyte numbers but does not enhance responses to immunization: results of A5046s // J. Infect. Dis. — 2003. — Vol. 187(2). — P. 320-325.

41. Wang F.X., Xu Y., Sullivan J. et al. IL-7 as a potent and proviral strain-specific inducer of latent HIV-1 cellular reservoirs of infected individuals on virally suppressive HAART // J. Clin. Infect. — 2005. — Vol. 115. — P. 128-137.

42. Yu J., Chen H., Horton H. et al. Interleukin-2 reconstitutes defective human immunodeficiency virus (HIV), and cytomegalovirus (CMV) specific CD8+ T cell proliferation in HIV infection // Med. Virol. — 2006. — Vol. 78(9). — P. 1147-1157.

43. Zou W., Poussat A., Capitant C. et al. Acute activation of CD8+ T lymphocytes in interleukin-2-treated HIV-infected patients. ANRS-048 IL-2 Study Group/Zou W., // J. Acquir. Immune Defic. Syndr. — 1999. — Vol. 22. — P. 31-38.

Поступила 16.03.07.

УДК 617.51-001.036.8-06:616.831-001.34-02-092

## СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ ОБ ЭТИОЛОГИИ, ПАТОГЕНЕЗЕ И КЛИНИКЕ ПОСТКОММОЦИОННОГО СИНДРОМА

<sup>1</sup>Тимур Рустемович Литвинов, <sup>2</sup>Елена Геннадьевна Менделевич,

<sup>3</sup>Эльвира Вячеславовна Макаричева

<sup>1</sup>Городская больница скорой медицинской помощи № 1 (главрач — Н.Э. Галеев), <sup>2</sup>кафедра неврологии и реабилитации (зав. — проф. Э.И. Богданов), <sup>3</sup>кафедра общей и медицинской психологии (зав. — проф. В.Д. Менделевич) Казанского государственного медицинского университета, e-mail: timrustlit@rambler.ru

Медицинское и социальное значение черепно-мозговой травмы (ЧМТ) определяется не только ее высокой частотой и клинической картиной в остром периоде, но и многообразием отдаленных последствий, которые могут приобретать персистирующий или хронический характер, ухудшая качество жизни пациента, снижая его трудоспособность и нередко приводя к стойкой инвалидизации [6, 37]. Системный подход к профилактике и лечению осложнений ЧМТ затрудняется тем, что их этиология и патогенез во многом неясны, отсутствует четкая и общепринятая классификация, сохраняются терминологические расхождения [5, 6].

Наименее изученным и спорным является одно из важнейших отдаленных последствий

ЧМТ, которое определяется в разных источниках как посттравматический синдром, постконтузионный синдром или посткоммоционный синдром, что отражает отсутствие единой общепринятой терминологии. В соответствии с МКБ-10 патологические состояния, возникающие после ЧМТ и сопровождающиеся когнитивными, эмоциональными и поведенческими расстройствами, обозначаются термином «посткоммоционный (постконтузионный) синдром» (код F 07.2). И хотя некоторые авторы ставят правомочность этого термина под сомнение [5], мы придерживаемся официального термина «посткоммоционный синдром» (ПКС), который соответствует номинации “postconcussion syndrome (PCS)”, применяемой во всем мире.

ПКС является одним из наиболее распространенных последствий ЧМТ, развивающихся, по данным различных литературных источников, у 15–50% пациентов, перенесших ЧМТ [1, 22, 23, 30]. По нашим данным, основанным на обследовании пациентов с легкой и среднетяжелой ЧМТ в отдаленном периоде, ПКС возник в 37% случаев [4]. Большинство исследователей считает, что ПКС появляется независимо от тяжести ЧМТ [1, 11, 20, 49], тогда как некоторые авторы связывают данный синдром исключительно с легкой травмой [10, 17, 18]. По нашим наблюдениям, ПКС достоверно чаще развивался после легкой ЧМТ (84%) по сравнению со среднетяжелой (16%) [4]. На обратную связь между выраженностью клинических проявлений ПКС и тяжестью травмы указывают и другие авторы [54].

У больных ПКС отсутствуют патогномичные признаки, они отличаются клиническим полиморфизмом. Пациенты жалуются на головную боль, головокружение, тошноту, двоение в глазах, снижение внимания, ухудшение памяти, быструю утомляемость, нарушение сна, сексуальные расстройства, снижение уверенности в себе, раздражительность, беспокойство, склонность к депрессии, снижение толерантности к алкоголю, апатию, отмечается аффективная лабильность, вегетативная дисфункция, снижение памяти и способности концентрироваться [1, 42, 53]. Несмотря на разнообразие клинических проявлений, существуют четкие диагностические критерии, позволяющие установить диагноз ПКС [16, 53]. Впервые критерии ПКС были сформулированы в 1992 г. в МКБ-10 (код F 07.2) [16]. В основу диагностики ПКС положено 8 симптомов: головная боль, головокружение, утомляемость, раздражительность, бессонница, снижение внимания, ухудшение памяти, снижение толерантности к стрессу, алкоголю. Подтвержденный факт ЧМТ и присутствие в клинике трех или более из восьми перечисленных симптомов позволяют установить диагноз ПКС [42].

Согласно IV редакции «Диагностического и статистического справочника по психическим заболеваниям» (DSM-IV), диагностическими критериями ПКС служат: а) подтвержденный факт ЧМТ; б) наличие когнитивного дефицита; в) присутствие не менее трех из восьми симптомов: утомляемость, нарушение сна, головная боль, головокружение, раздражительность, нарушения аффекта, личностные изменения, апатия; г) симптомы, кото-

рые появились или усугубились после ЧМТ; д) изменения в социальной сфере; е) следует исключить деменцию, развившуюся как в результате ЧМТ, так и вследствие других заболеваний [16]. Все перечисленные диагностические критерии применимы не ранее чем через 3 месяца после ЧМТ [50]. Если признаки ПКС сохраняются в течение одного года и больше, используются термины «персистирующий» [11, 37] или «хронический» ПКС [9, 30].

Причинно-следственная связь с ЧМТ и механизмы развития ПКС не вполне ясны, однако они могут быть условно подразделены на две группы. Одни исследователи считают, что синдром ПКС имеет исключительно или преимущественно органическую природу [2, 24, 28, 44], тогда как другие склоняются в пользу психогенной теории его этиологии и патогенеза [14, 36, 34, 49]. В пользу органического происхождения ПКС свидетельствуют диффузные микроскопические аксональные повреждения, выявленные на аутопсии при сочетанных травмах после легкой ЧМТ [41]. О структурных основах ПКС свидетельствуют и макроскопические повреждения головного мозга, обнаруживаемые на РКТ и МРТ у 8–10% пациентов через несколько недель после травмы, которые обычно рассасываются в течение 3 месяцев [44]. Эти повреждения чаще всего выявляются в глубоких отделах белого вещества лобной и височной областей, однако корреляции между зоной повреждения и симптомами ПКС не обнаружены [35]. Причиной ПКС могут быть не только структурные клеточные повреждения, но и метаболические нарушения в белом веществе головного мозга (ГМ), выявляемые в первые несколько недель после травмы [27]. Кроме того, в течение нескольких недель после ЧМТ отмечается нарушение интрапаренхиматозного регионального церебрального кровотока [40, 46]. У пациентов с ПКС в течение 5 лет после травмы определяются нарушения регионального церебрального кровотока и снижение метаболизма глюкозы в височных зонах ГМ [48].

Сторонники психогенной теории исходят из того, что симптомы ПКС встречаются чаще и проявляются сильнее, если анамнестически у пациентов были предшествующие психопатологические расстройства в преморбидном периоде [36]. Кроме того, имеется сходство симптомов тревожности и депрессии при психопатологических расстройствах и ПКС, стресс также усугубляет течение ПКС [34]. Посткоммоционный синдром, как и психопатологические расстройства, могут быть обусловлены повреждением головного мозга, однако в отличие от ПКС они не являются постоянными и не связаны с повреждением головного мозга [48].

тологические нарушения, чаще встречается у женщин [4, 34], хотя не все согласны с этим утверждением [21, 43]. Отмечена связь между тяжестью и продолжительностью ПКС, с одной стороны, и временем выхода на работу после легкой ЧМТ, поиском компенсаций и ожидания страхового выплаты – с другой [14, 49]. Есть сообщение о том, что пациенты с легкой ЧМТ, которые не были госпитализированы, а лечились и наблюдались амбулаторно, восстанавливаются быстрее, чем леченные в стационаре [7]. Alves W. и Macciocchi S. (1993) считают, что факт госпитализации, наряду с низким уровнем образования пациента и алкогольной интоксикацией, утяжеляет течение ПКС после легкой ЧМТ.

В ряде исследований обсуждается проблема предрасположенности к ПКС и изучаются внешние факторы, определяющие развитие и тяжесть этого синдрома. В качестве основных критериев, помогающих прогнозировать вероятность и исход тех или иных осложнений после ЧМТ, включая ПКС, называются значения по шкале комы Глазго, длительность утраты сознания, длительность посттравматической амнезии, возраст, степень неврологического дефицита, наличие субарахноидального кровоизлияния, повреждения черепа, алкогольная зависимость [25, 31, 38, 51]. Ни одна из представленных характеристик сама по себе не может служить достоверным прогностическим признаком ПКС [3, 15, 43]. Продолжительная посттравматическая амнезия, по мнению некоторых авторов, может служить предвестником ПКС [25], другие же заявляют об отсутствии такой корреляции [32]. Факт утраты сознания также не является абсолютно достоверным критерием вероятности развития ПКС с учетом нередко встречающихся рентных устремлений пациентов и, как следствие, явлений аггравации [8, 10, 14].

У большинства больных неврологические функции при легкой ЧМТ восстанавливаются в течение нескольких дней, максимум через 2-3 недели [10, 45], однако многочисленные исследования показывают, что даже спустя 1-3 месяца после ЧМТ у значительной части пациентов, перенесших легкую ЧМТ, регистрируются те или иные отклонения от нормы, которые иногда сохраняются и более длительное время [33, 45, 52]. Продолжительность ПКС не имеет четких границ, но большинство авторов считают, что признаки ПКС у основной массы пациентов определяются в течение 3-6 месяцев после травмы [10, 32, 39,

42], в 8-15% случаев – в течение одного года, а у части пациентов жалобы приобретают постоянный пожизненный характер [9, 11, 33].

По данным литературы, в развитии хронического ПКС главную роль играют психогенные факторы, а не тяжесть первичного травматического повреждения мозга [11, 36]. Факторами, ведущими к хронизации ПКС, являются преморбидные особенности личности, ипохондрическая настроенность, частые стрессы, социальная неустроенность, рентные установки, предшествующие ЧМТ [11, 13]. Д.Р. Штульман и О.С. Левин [10] считают, что к факторам, предвещающим плохое восстановление после ЧМТ, относятся также алкоголизм, низкий уровень образования, повторные травмы, психосоциальные проблемы. К факторам, вызывающим развитие персистирующего ПКС, относят также возраст старше 40 лет, низкий социально-экономический статус, плохие отношения в семье, личностный профиль [26, 42]. По данным М. Yamaguchi [54] и J. Uomoto [47], существует обратная зависимость между тяжестью ЧМТ и частотой развития хронической посттравматической головной боли, т.е. после легкой ЧМТ от головной боли страдают чаще, чем после среднетяжелой и тяжелой травмы, что подтверждается нашими данными [3]. По предположению R. Wood [53], симптомы ПКС могут быть следствием не самой травмы, а хронического болевого цефалгического синдрома. К факторам, мешающим справиться со стрессом после ЧМТ, N. Bohnen и A. Twijnstra [17] относят вегетативные расстройства, проявляющиеся в виде нестабильности гемодинамики и нарушений со стороны желудочно-кишечного тракта. Фактором, ведущим к хронизации ПКС, L. Binder [13] считает мотивационные и финансовые причины, возникшие вследствие дорожно-транспортных происшествий и производственных травм. Течение ПКС, по мнению R. Wood [53], усугубляют ятрогенные ошибки, связанные с переоценкой тяжести ЧМТ врачами амбулаторной сети, необоснованным назначением лекарственной терапии, дополнительных методов диагностики без объективных показаний, а также общение с юристами и представителями страховых компаний. R. Jacobson [30] расценивает ПКС как мультифакториальный процесс, зависящий от биологических, социальных, когнитивных и поведенческих факторов, особенно когда речь идет о хроническом (персистирующем) ПКС. Д.Р. Штульман и О.С. Левин [9] считают, что

симптоматика ПКС сохраняется у 10–15% пациентов через один год после травмы, но при этом она утрачивает связь с тяжестью травмы и обычно наблюдается в контексте выраженных эмоциональных расстройств, прежде всего депрессии, социальной неустойчивости или рентных устремлений больного.

Правомочно заключение о том, что по причинам и механизму своего развития ПКС — это поликаузальное патологическое состояние, в основе которого лежит сочетание органического и психогенного компонентов. Есть основания полагать, что органический компонент патогенеза ПКС обуславливает преимущественно начальные (ранние) изменения после ЧМТ, в то время как психогенный — хронизацию процесса при сочетании определенных медико-социальных и психологических факторов. Двойственная психоорганическая природа ПКС определяет необходимость комплексного подхода к профилактике и лечению отдаленных последствий ЧМТ, который предусматривает включение в комплекс лечебно-профилактических мероприятий при ЧМТ элементов психологической коррекции.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Качков И.А., Филимонов Б.А. Легкая травма головного мозга // Русск. мед. журн.- 1997.-Т.5. — № 8. — С.483–486.
2. Крылов В.Е., Фалина Т.Г., Зянгирова З.И. Клинико-физиологическая характеристика больных с травматическим повреждением головного мозга в отдаленном периоде // Казанский мед. ж. — 1991. — № 6. — С. 45–47.
3. Литвинов Т.Р., Менделевич Е.Г., Менделевич В.Д. Существует ли взаимосвязь между неврологическими и психологическими последствиями черепно-мозговой травмы? // Казанский мед. ж. — 2006. — Т. 87. — № 3. — С. 194–199.
4. Литвинов Т.Р., Менделевич Е.Г., Макаричева Э.В., Андрушкевич Р.А. Неврологическая, психологическая и медико-социальная характеристика пациентов с посткоммоционным синдромом // Неврол. вестн. — 2007. — Т.39. — Вып.1. — С.169.
5. Магалов Ш.И., Пашаева Т.С. Последствия легких закрытых черепно-мозговых травм: вопросы терминологии и классификации // Неврол. журн. — 2002. — Т.7. — №.6. — С. 16–19.
6. Макаров А.Ю. Последствия черепно-мозговой травмы и их классификация // Неврол. журн. — 2002. — № 2. — С. 38–41.
7. Филатова М.М. Клиника и исходы сотрясения головного мозга: сопоставление результатов у пострадавших стационарированных и отказавшихся от госпитализации // Вопр. нейрохирургии. — 2003. — № 4. — С.27–31.
8. Чудин А.С. Психические нарушения при черепно-мозговых травмах // Сов. мед.- 1987. — № 8. — С.106–110.
9. Штульман Д.Р. Неврология: Справочник прак-

тического врача / Д.Р. Штульман, О.С. Левин. — М.: МЕДпресс-информ, 2004. — 864 с.

10. Штульман Д.Р., Левин О.С. Легкая черепно-мозговая травма // Неврол. журн.- 1999. — № 1. — С.4–10.
11. Alexander M. Mild traumatic brain injury: pathophysiology, natural history, and clinical management // Neurology. — 1995. — Vol. 45, No 7. — P. 1253–1260.
12. Alves W., Macciocchi S., Barth J. Post concussive symptoms after uncomplicated mild head injury / W. Alves, // J. head trauma rehabilit. — 1993. — Vol. 8. — P. 148–159.
13. Binder L. Persisting symptoms after mild head injury: A review of the postconcussive syndrome // J. Clinic. and Experim. Neuropsychol. — 1986. — Vol. 8. — No 4. — P. 323–346.
14. Binder L., M. Rohling. Money matters: a meta-analytic review of the effects of financial incentives on recovery after closed head injury // Am. J. Psychiatry. — 1996. — Vol. 153. — P. 7–10.
15. Blostein P., Buechler C., Vandongen S., Jones S. Cognitive screening in mild traumatic brain injuries: analysis of the neurobehavioral cognitive status examination when utilized during initial trauma hospitalization, // J. Neurotrauma. — 1997. — Vol. 14, No 3. — P. 171–177.
16. Boake C., McCauley S., Levin H. Limited agreement between criteria-based diagnoses of postconcussional syndrome // J. neuropsych. clin. neurosci. — 2004. — Vol. 16. — No 4. — P.493–499.
17. Bohnen N., Bohnen N., Twijnstra A., Jolles J. Neuropsychological deficits in patients with persistent symptoms six months after mild head injury // Neurosurgery. — 1992. — Vol. 30. — P. 692–696.
18. Cattelan R., Gugliotta M., Maravita A., Mazzucchi A. Post-concussive syndrome: paraclinical signs, subjective symptoms, cognitive functions and MMPI profiles // Brain Inj. — 1996. — Vol. 10, No 3. — P. 187–195.
19. Cicerone K., Smith L., Ellmo W. et al. Neuropsychological rehabilitation of mild traumatic brain injury. // Brain Inj. — 1996. — Vol. 10, No 4. — P. 277–286.
20. Chamelian L., Feinstein A. Outcome after mild to moderate traumatic brain injury: the role dizziness // Phys. Med. Rehabil. — 2004. — Vol. 85. — P. 1662–1666.
21. Coimbra R., Hoyt D., Potenza B/ et al. Does sexual dimorphism influence outcome of traumatic brain injury patients? The answer is no! // J. Trauma. — 2003. — Vol. 54. — P. 689–700.
22. Couch J. Chronic daily headache in the posttrauma syndrome: relation to extent of head injury // Headache. — 2001. — Vol. 41. — P.559–564.
23. Crawford S., Wenden F., Wade D. The rivermead head injury follow up questionnaire: a study of a new rating scale and other measures to evaluate outcome after head injury // J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry. — 1996. — Vol. 60. — P. 510–514.
24. Doezenia D., King J., Tanberg D. et al. Magnetic resonance imaging in mild head injury // Annals of Emergency Medicine Medicine. — 1991. — Vol. 20. — P. 1281–1285.
25. Feinstein A., Hershkop S., Ouchterlony D. Posttraumatic Amnesia and recall of a traumatic event following traumatic brain injury // J. Neuropsychiatry and Clinical Neurosci. — 2002. — Vol. 14. — P. 1.
26. Fenton G., McClelland R., Montgomery A. et al. The postconcussional syndrome: social antecedents and psychological sequelae // Br. J. Psychiatry. — 1993. — Vol. 62. — P. 493–497.
27. Garnett M., Blamire A., Rajagopalan B. et al.

Evidence for cellular damage in normal appearing white matter correlates with injury severity in patients following traumatic brain injury: a magnetic resonance spectroscopy study // *Brain*. — 2000. — Vol. 123. — P. 1403-1409.

28. *Ingebrigtsen B.* Arachnoid rupture as cause of the postconcussion syndrome // *Acta Neurol. Scandinav.* — 1969. — Vol. 45. — P. 231-237.

29. *Iverson G.* Postconcussive symptoms in persons with chronic pain // *Brain Inj.* — 1997. — Vol. 11. — P. 783-790.

30. *Jacobson R.* The post-concussional syndrome: physiogenesis, psychogenesis and malingering. An integrative model // *J. Psychosom. Res.* — 1995. — Vol. 39. — P. 675-693.

31. *Kido D., Kido D., Cox C., Hamill R. et al.* Traumatic brain injuries: predictive usefulness of CT // *Radiology*. — 1992. — Vol. 182, No 3. — P. 777-781.

32. *King N.* Emotional, neuropsychological, and organic factors: their use in the prediction of persisting postconcussion symptoms after moderate and mild head injuries // *J. Neurol. Neurosurg. Psych.* — 1996. — Vol. 61. — P. 75-81.

33. *King N.* Post concussion syndrome: clarity amid the controversy? // *Br. J. clin.psych.* — 2003. — Vol.183. — P.276- 278.

34. *King N.* Mild head injury: neuropathology, sequelae, measurement and recovery: a literature review // *Br. J. clin. psychol.* — 1997. — Vol. 36. — P. 161-184.

35. *Levin H., Williams D., Eisenberg H. et al.* Serial MRI and neurobehavioural findings after mild to moderate head injury // *J. neurol., neurosurg. and psych.* — 1992. — Vol. 55. — P. 255-262.

36. *Lishman W.* Physiogenesis and psychogenesis in the post-concussional syndrome // *Br. J. Psych.* — 1988. — Vol. 153. — P. 460-469.

37. *Lundin A., C. De Boussard, G. Edman* Symptoms and disability until 3 months after mild TBI // *Br. Inj.* — 2006. — Vol. 20, No 8. — P. 799-806.

38. *McCullagh S., Oucherloni D., Protzner A. et al.* Prediction of neuropsychiatric outcome following mild trauma brain injury: an examination of the Glasgow Coma Scale // *Br. inj.* — 2001. — Vol. 15, No 6. — P. 489-497.

39. *Mittenberg W., Canyock E., Condit D.* Treatment of post-concussion syndrome // *J. clin. and experim. neuropsych.* — 2001. — Vol. 23. — No 6. — P. 829-836.

40. *Nedd K., Nedd K., Sfakianakis G., Ganz W. et al.* 99mTc-HMPAO SPECT of the brain in mild to moderate traumatic brain injury patients: compared with CT a

prospective study // *Brain Inj.* — 1993. — Vol. 7, No 6. — P. 469-479.

41. *Oppenheimer D.* Microscopic lesions in the brain following head injury // *J. Neurol, Neurosurg, and Psych.* — 1968. — Vol. 31. — P. 299-306.

42. *Ryan L., Warden D.* Post concussion syndrome // *International Review of Psychiatry.* — 2003. — Vol. 15. — P. 310-316.

43. *Savola O., Savola M., M. Hillbome* Early predictors of post-concussion symptoms in patients with mild head injury // *Eur. J. of Neurol.* — 2003. — Vol. 10. — P.175-181.

44. *Sekino H., Nakamura N., Yuki K. et al.* Brain lesions detected by CT scans in cases of minor head injuries // *Neurol. Med.-Chir.* — 1981. — Vol. 21. — P. 677-683.

45. *Schretlen D., Shapiro A.* A quantitative review of the effects of traumatic brain injury on cognitive functioning // *Int. Rev. Psychiatry.* — 2003. — Vol. 15, No 4. — P. 341-349.

46. *Strebel S., Lam A., Matta B., Newell D.* Impaired cerebral autoregulation after mild brain injury // *Surg Neurol.* — 1997. — Vol. 47, No 2. — P. 128-131.

47. *Uomoto J., Esselman P.* Traumatic brain injury and chronic pain: differential types and rates by head injury severity // *Arch. Phys. Med. Rehabil.* — 1993. — Vol. 74. — P. 61-64.

48. *Varney N., Bushnell D., Nathan M. et al.* Neuro SPECT correlates of disabling mild head injury: preliminary findings // *J. head trauma rehabilit.* — 1995. — Vol. 10. — P. 18-28.

49. *Vollmer D., Dacey R.* The management of mild and moderate head injuries // *Neurosurg. Clin. N. Am.* — 1991. — Vol. 2, No 2. — P. 437-455.

50. *Weight D.* Minor head trauma // *Psychiatr. Clin. North Am.* — 1998. — Vol. 21, No 3. — P. 609-624.

51. *Wild K., Terwey S.* Diagnostic confusion in mild traumatic brain injury (MTBI). Lessons From clinical practice and EFNS-injury. // *Br. Inj.* — 2001. — Vol. 15. — P. 273-277.

52. *Whittaker R., Kemp S., House A.* A longitudinal study Illness perceptions and outcome in mild head injury // *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry.* — 2007. — Vol.78. — P. 644-646.

53. *Wood R.* Understanding the miserable minority: a diathesis-stress paradigm for post-concussional syndrome // *Br. inj.* — 2004. — Vol. 18, No 11. — P. 1135-1153.

54. *Yamaguchi M.* Incidents of headache and severity of head injury // *Headache.* — 1992. — Vol. 32. — P. 427-431.

Поступила 11.02.08.