

УДК 616.857-07:612.13-073.7

## ТРАНСКРАНИАЛЬНАЯ ДОППЛЕРОГРАФИЯ У ПАЦИЕНТОВ С ГОЛОВНОЙ БОЛЬЮ НАПРЯЖЕНИЯ И ЦЕРВИКОГЕННОЙ ГОЛОВНОЙ БОЛЬЮ

Доц. В. И. КАЛАШНИКОВ

*Харьковская медицинская академия последипломного образования, Украина*

**Обследованы пациенты молодого возраста с головной болью напряжения (ГБН) и цервикогенной головной болью с помощью транскраниальной доплерографии. Исследовались показатели линейной скорости кровотока в церебральных артериях, а также максимальной скорости кровотока в прямом синусе, позвоночных венах и базальных венах Розенталя в покое и в ответ на орто- и антиортостатическую нагрузки. Церебральная гемодинамика у пациентов с ГБН характеризуется ангиодистоническими феноменами, а также гиперреактивностью при орто- и антиортостатических нагрузках. У обследованных с цервикогенной головной болью преобладают вазоспастические реакции в позвоночных и основной артериях, а также венозная дисциркуляция в позвоночных венах и прямом синусе.**

*Ключевые слова: транскраниальная доплерография, церебральная гемодинамика, цереброваскулярная реактивность, головная боль напряжения, цервикогенная головная боль.*

Головная боль напряжения (ГБН) и цервикогенная головная боль (ЦГБ) относятся к наиболее распространенным формам. [1]. ГБН является самой частой формой первичной ГБ, ее распространенность в течение жизни в общей популяции, по различным данным, варьирует от 30 до 78%, что значительно превышает распространенность мигрени. Редкие эпизоды ГБН, возникающие с частотой

1–2 раза в год, навряд ли расцениваются как заболевание и не учитываются в эпидемиологических исследованиях [2]. ГБ обычно двусторонняя, умеренной интенсивности, имеет сжимающий или давящий неппульсирующий характер, часто по типу «обруча» или «каска». Характерно возникновение или усиление боли на фоне эмоционального напряжения и ее облегчение в состоянии психологического

расслабления [3]. В отличие от мигрени, ГБН не имеет четкой локализации, она, как правило, двусторонняя, с «эпицентром» в области лба, затылка или темени. Эти ощущения усиливаются от ношения плотного головного убора [4]. ГБН является официально признанной нозологической единицей, в МКБ-10 она находится в рубрике G44.2. [5, 6]. Для постановки диагноза ГБН должна иметь следующие характеристики: двустороннюю локализацию; сжимающий/давящий (непульсирующий) характер; интенсивность боли от легкой до умеренной; ГБ не усиливается от обычной физической нагрузки (например, при ходьбе, подъеме по лестнице) [5]. В Международной классификации ГБ 2-го пересмотра [5, 6] ГБН имеет несколько категорий: нечастая эпизодическая, частая эпизодическая, хроническая, каждая из которых подразделяется на два подтипа — сочетающаяся и не сочетающаяся с напряжением перикраниальных мышц. Основой для такого деления являются данные ЭМГ, альгометрии и пальпаторного исследования [7, 8].

Вопрос о роли сосудистых механизмов в развитии ГБН остается актуальным на протяжении многих лет. В ряде исследований [4, 10, 12, 13] приводятся данные о наличии мышечной и сосудистой гипертензии при ГБН, что может быть связано с гиперсимпатикотонией. В других исследованиях [14] было показано, что повышение напряжения мышц способствует сужению артериальных сосудов и появлению ишемии. Выделяют два параллельных патогенетических механизма, вызывающих боль при напряжении мышц: напряжение самих мышц, ишемия, отек и химические изменения в них; конкурентное сужение артерий [4, 13]. Современные исследования показывают влияние различных структур и функциональных систем головного мозга на механизмы развития ГБН. Основными интракраниальными источниками ГБ являются участки твердой мозговой оболочки (основание черепа, стенки больших венозных синусов), артерии основания мозга, внечерепные артерии, которые иннервируются 1-й ветвью тройничного нерва [15]. В процессе хронизации ГБН играет роль сенситизация центральной нервной системы к длительной болевой импульсации и недостаточность антиноцицептивной системы [16]. Органическое или функциональное нарушение венозного оттока может приводить к переполнению венозных синусов и раздражению тройничного нерва. [10] Таким образом, нарушение взаимоотношения между артериальной и венозной системами кровообращения головного мозга может быть одним из факторов, приводящих к возникновению и хронизации ГБ. Проведенные исследования показали значение сосудистого механизма как одного из ведущих патогенетических факторов и при первичных ГБН, при ее вторичных формах [15].

ЦГБ, или боль, обусловленная патологией шейного отдела позвоночника, как правило, односторонняя, шейно-затылочной локализации, четко связана с движениями в шейном отделе (повороты, наклоны

головы, неудобная поза и т. д.) [17]. По данным исследователей, распространенность ЦГБ приближается к распространенности мигрени (от 5 до 12% в популяции) [18]. Чаще всего ЦГБ возникает при патологических изменениях в шейном отделе позвоночника дегенеративно-дистрофической природы (дистрофические процессы в дисках, нестабильность шейного отдела, унковертебральные артрозы и т. д.), приводящих к компрессии или раздражению чувствительных нервных корешков, симпатических нервов с последующим рефлекторным напряжением мышц шеи и затылочной области, которое может явиться субстратом боли [19, 20]. Имеет также значение тот факт, что переключение чувствительных нейронов шейных сегментов (С1–С3) находится в стволе мозга рядом с ядром тройничного нерва, который осуществляет чувствительную иннервацию лица и части головы [1, 21]. Патологическая основа ЦГБ — тесные связи первых трех шейных чувствительных корешков с тройничным нервом, формирующие тригемино-цервикальную систему [22]. В реализации ЦГБ предполагается участие не только периферического, но и центрального механизмов, а именно — измененной реактивности структур лимбико-ретикулярного комплекса и дисфункции антиноцицептивного контроля [23]. Наиболее распространенным местом локализации ЦГБ является затылочная область. Иррадиация боли чаще происходит в височную, теменную и/или лобную области и гомолатеральную глазницу. Характер боли чаще определяется как тупая боль средней интенсивности. Боль носит приступообразный характер, длится от нескольких часов до нескольких суток и варьирует по интенсивности [1]. Предрасполагающими факторами являются: вынужденное положение головы и шеи во время работы, микротравмы и травмы шейного отдела позвоночника, повороты и наклоны головы. Чаще ЦГБ возникает утром, после сна. Сопутствующие симптомы при данном варианте ГБ — ограничение движений шеи в одном или нескольких направлениях, парестезия волосистой части головы, скованность шеи, ощущение тяжести в голове, боли в гомолатеральных плече и надплечье [1]. Часто ЦГБ сочетается с другими формами ГБ. По данным [24], ЦГБ в 84% случаев сочетаются с мигренью, в 42% — с ГБН, в 14% — с обоими болевыми синдромами. К главным клинико-диагностическим критериям ЦГБ относятся: односторонняя ГБ без смены стороны, боль начинается в шее, распространяясь на область глаза, лоб, висок [25].

Международная классификация ГБ приводит следующие критерии ЦГБ.

А. Боль, которая исходит из шеи, ощущается в одной или более областях головы и/или лица.

В. Клинические, лабораторные и/или визуализационные данные в пользу заболевания или повреждения шейного отдела позвоночника или мягких тканей шеи.

С. Доказательства того, что боль можно объяснить заболеванием или поражением шеи.

Д. Боль исчезает в течение 3 мес после проведения успешного лечения заболевания или повреждения, расцененного как ее причина [6].

Метод транскраниальной доплерографии (ТКД) магистральных сосудов головы давно и успешно применяется для диагностики поражений внечерепных и интракраниальных отделов магистральных артерий [28]. Использование данного метода делает возможным не только пространственную локализацию патологического процесса, но и получение точной информации о соотношении показателей каротидной, вертебральной и церебральной гемодинамики [29]. Метод является наиболее доступным, безопасным и воспроизводимым из всех методов исследования в режиме реального времени [30].

Следует отметить, что в доступной литературе встречаются лишь единичные исследования, посвященные ультразвуковой диагностике различных вариантов ГБ. Многочисленные публикации, посвященные применению метода доплерографии при патологии шейного отдела позвоночника, в основном описывают структурные изменения позвоночных артерий, а также их роль в развитии сосудистых поражений вертебробазилярного бассейна [31–34]. В данных работах не были изучены особенности гемодинамики у пациентов с цефалгическим синдромом в структуре вертеброгенной патологии, также не проводилась оценка ауторегуляции мозгового кровотока. Практически отсутствуют работы по применению доплерографии в изучении ГБН. Более того, в ряде источников приводятся указания на неинформативность доплерографии при данной патологии. В. Ю. Щербанина [15] сопоставила первичные ГБ и ГБ на фоне сосудистой патологии. В. П. Куликов [35] при оценке состояния ауторегуляции при ГБН выявил изменения метаболического контура цереброваскулярной реактивности. Аналогичные данные получены рядом других авторов. В доступных исследованиях не проведено сопоставление различных клинических вариантов цефалгий, не изучены различные звенья церебральной ауторегуляции, не систематизированы венозные нарушения. В связи с этим вопрос о роли сосудистых факторов актуален для изучения патогенетических механизмов развития ГБН и ЦГБ.

Метод ТКД позволяет получить представление о системе как артериального, так и венозного мозгового кровотока, а также церебральной ауторегуляции, которая непосредственно связана с интегративными регуляторными механизмами [35]. Применение данного метода у пациентов с ГБН и ЦГБ является перспективным в дальнейшем исследовании патогенеза данного заболевания [36].

Цель данного исследования — оценка состояния артериальной и венозной мозговой гемодинамики у пациентов с ГБН и ЦГБ.

Было обследовано 148 пациентов (мужчин — 67, женщин — 81) молодого возраста (18–45 лет),

которые составили основную группу (ОГ). С ГБН было 72 пациента (ОГ-1), ЦГБ — 76 больных (ОГ-2). Диагноз ставился в соответствии с критериями диагноза Международной классификации ГБ 2-го пересмотра [6]. Исследование церебральных артерий и вен проводилось в триплексном режиме на ультразвуковом сканере «Ultima-PA» («Радмир», Украина), а также на транскраниальном доплеровском анализаторе «Ангиодин» («Биосс», Россия). Определялись показатели линейной скорости кровотока (ЛСК) во внутренних сонных (ВСА), передних (ПМА), средних (СМА), задних (ЗМА) мозговых, позвоночных (ПА) и основной (ОА) артериях, а также максимальной скорости кровотока ( $V_{max}$ ) в прямом синусе (ПС), позвоночных венах (ПВ) и базальных венах Розенталя (БВР). Изучалась реактивность венозной мозговой гемодинамики в ответ на орто- и антиортостатическую нагрузку.

Контрольную группу (КГ) составили 50 клинически здоровых добровольцев обоюбого пола соответствующего возраста. Статистический анализ и обработка материала проводились с использованием программного пакета Statistica 6.0. Различия признавались статистически значимыми при  $p < 0,05$ .

Нарушения церебральной гемодинамики, преимущественно функционального характера, выявлены у 38,7% пациентов ОГ. Усиление ЛСК в СМА отмечалось у 15,3% пациентов, асимметрия ЛСК (20–30%) по магистральным интракраниальным сосудам выявлялась в ПА (19,2%), ЗМА (14,1%), СМА (13,8%), ПМА (9,3%). Установление асимметрии кровотока по СМА (20–25%) косвенно свидетельствовало о наличии церебральной ангиодистонии, асимметрия ЛСК по ПА (25–30%) указывала на вероятность начальных признаков дисемии в вертебробазилярном бассейне.

Паттерны артериальной гемодинамики у пациентов ОГ-2 распределились следующим образом: вазоспазм в обеих ПА — 26,2%, вазоспазм в одной ПА и/или ОА — 20,8%, асимметрия кровотока (25–30%) по ПА — 17,6%.

В целом у пациентов ОГ-1 отмечалось достоверное усиление  $V_{max}$  в ПС до  $34,3 \pm 4,1$  см/с (КГ —  $25,4 \pm 3,1$  см/с,  $p < 0,05$ ), в БВР — до  $27,3 \pm 3,2$  см/с (КГ —  $20,5 \pm 2,6$  см/с,  $p < 0,05$ ). Показатели потока в ПВ существенно не отличались от нормативных. В большинстве случаев у пациентов ОГ-2 наблюдались нарушения венозной гемодинамики. У 68,9% больных отмечалось усиление  $V_{max}$  в ПВ до 35 см/с. Усиление кровотока по ПС обнаружено у 47,2% пациентов. В данной группе выявлялось также усиление потока по БВР до 15–20 см/с (18,6%). Изменения скоростных показателей кровотока в ПВ чаще носили односторонний характер, и, как правило, сочетались с асимметрией  $V_{max}$  по ПВ (25–30%). Нарушения кровотока в ПС и БВ наблюдались соответственно у 17,6 и 11,4% пациентов.

У пациентов ОГ-1 в горизонтальном положении кровотока в ПВ выявлялся в 14,6% случаев. При ортостатической нагрузке отмечалось усиление кровотока у обследуемых ОГ-1 на  $86,5 \pm 9,2\%$ ,

в КГ —  $88,4 \pm 11,7\%$ . При проведении антиортостатической нагрузки скорость кровотока в ПВ снижалась на  $26,3 \pm 7,5\%$  у пациентов ОГ-1 и на  $27,6 \pm 4,5\%$  — в КГ.

При ортостатической пробе в ПВ у больных ОГ-2 отмечалось усиление кровотока на  $53,2 \pm 7,8\%$ , в КГ — на  $88,4 \pm 11,7\%$ . При проведении антиортостатической пробы скорость кровотока в ПВ снижалась на  $19,5 \pm 8,6\%$  у пациентов ОГ-2 и на  $27,6 \pm 4,5\%$  — в КГ.

Анализ показателей реактивности на статические нагрузки показал схожесть реакций в БВР и ПС, а именно — гиперреактивность, в целом сочетающуюся по динамике показателей. Vmax в БВР при ортостатической нагрузке снижалась на  $38,4 \pm 4,2\%$  у пациентов ОГ-1 и на  $29,6 \pm 3,7\%$  — в КГ. Кровоток в ПС при ортостатической пробе снижался на  $36,3 \pm 3,1\%$  у пациентов ОГ-1 и на  $29,6 \pm 3,7\%$  — в КГ. Данные показатели свидетельствуют о нарушении механизмов регуляции венозного кровотока, преимущественно по нейрогенному контуру. Антиортостатическая нагрузка показала повышение Vmax в БВР на  $37,1 \pm 2,3\%$  у пациентов ОГ-1 и на  $30,6 \pm 3,5\%$  — в КГ. При проведении антиортостатической нагрузки скорость кровотока

в ПС нарастала на  $38,5 \pm 4,3\%$  у пациентов ОГ-1 и на  $30,6 \pm 4,5\%$  — в КГ.

Кровоток в ПС при ортостатической пробе снижался на  $27,5 \pm 6,4\%$  у пациентов ОГ-2 и на  $29,6 \pm 6,7\%$  — в КГ. Скорость кровотока в ПС нарастала на  $33,2 \pm 7,7\%$  у пациентов ОГ-2 и на  $30,6 \pm 4,5\%$  — в КГ.

Проведенные исследования показывают наличие изменений церебральной гемодинамики у пациентов с ГБН в виде усиления скоростных показателей и функциональных асимметрий кровотока в средних мозговых и позвоночных артериях, а у пациентов с ЦГБ — в виде вазоспастических реакций в сосудах вертебробазиллярного бассейна. У большинства пациентов отмечаются признаки венозной дисгемии как усиление оттока по ПС и БВР у пациентов с ГБН, а также по ПВ и ПС у больных с ЦГБ. Гиперреактивность церебральной венозной гемодинамики при проведении орто- и антиортостатических нагрузок, вероятно, связана с нарушением нейрогенного звена регуляции церебрального кровотока. Допплерографическое исследование артериальной и венозной церебральной гемодинамики является важным компонентом обследования пациентов с ГБ и ЦГБ.

#### Список литературы

1. Шток В. Н. Головная боль / В. Н. Шток. — 2-е изд., перераб. и доп. — М.: Мед. информ. агентство, 2007. — 472 с.
2. Табеева Г. Р. Мигрень / Г. Р. Табеева, Н. Н. Яхно. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011. — 624 с.
3. Осипова В. В. Головные боли / В. В. Осипова // Боль (практическое руководство для врачей); под ред. Н. Н. Яхно, М. Л. Кукушкина. — М.: Изд-во РАМН, 2011. — 512 с.
4. Колосова О. А. Головная боль напряжения / О. А. Колосова, Е. Я. Страчунская // Невропатология и психиатрия. — 1995. — № 4. — С. 94–98.
5. Справочник по формулированию клинического диагноза болезней нервной системы; под ред. В. Н. Штока, О. С. Левина. — М.: Мед. информ. агентство, 2010. — 520 с.
6. Headache Classification Committee of the International Headache Society: The International Classification of Headache Disorders. 2<sup>nd</sup> ed. // Cephalalgia. — 2004. — № 24 (Suppl. 1). — P. 1–160.
7. Морозова О. Г. Симпозиум 86 «Головная боль напряжения» / О. Г. Морозова // Новости медицины и фармации. — 2012. — № 420.
8. Современные подходы к лечению хронической боли / А. Б. Данилов, В. Л. Голубев, Н. А. Хрущева, И. Г. Подымова // Клиническая неврология. — 2009. — № 3. — С. 41–44.
9. European principles of management of common headache disorders in primary care (on behalf of the European Headache Federation and Lifting The Burden: The Global Campaign to Reduce the Burden of Headache Worldwide) / T. J. Steiner, K. Paemeliere, R. Jensen [et al.] // J. Headache Pain. — 2007. — № 8 (Suppl. 1). — P. 321–324.
10. Болевые синдромы в неврологической практике; под ред. А. М. Вейна. — М.: МЕДпресс-информ, 2001. — 368 с.
11. Осипова В. В. Первичные головные боли / В. В. Осипова // Неврология: национальное руководство; под ред. Е. И. Гусева, А. Н. Коновалова, В. И. Скворцовой, А. Б. Гехт. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. — С. 700–732.
12. Wolff H. G. Headache and other head pain / H. G. Wolff. — N. Y.: Oxford University Press, 1963. — 208 p.
13. Jensen R. Tension-type headache / R. Jensen. // Cur. Treat. Opt. Neurol. — 2001. — № 3. — P. 169–180.
14. Боконжич Р. Головная боль: пер. с сербохорват. / Р. Боконжич. — М.: Медицина, 1984. — 312 с.
15. Щербанина В. Ю. Значение сосудистых механизмов в патогенезе головных болей напряжения: автореф. дис. на соискание ученой степени канд. мед. наук: спец. 14.00.16 «Патологическая физиология» / В. Ю. Щербанина. — М.: Московская медицинская академия, 2004. — 26 с.
16. Pericranial muscle hardness in tension-type headache. A non-invasive measurement method and its clinical application / F. Sakai, S. Ebihara, M. Akiyama, M. Torikawa // Brain. — 1995. — Vol. 1, № 18 (2). — P. 523–531.
17. Головная боль / А. М. Вейн, О. А. Колосова, Н. А. Яковлев, Т. К. Каримов. — М., 1994. — 286 с.
18. Рефлексотерапия цервикогенной головной боли / А. А. Якупова, Р. Р. Давлетшина, Р. А. Якупов [и др.] // Неврологический вестн. Журн. имени В. М. Бехтерева. — 2004. — Т. 36, вып. 1–2. — С. 97–98.
19. Попелянский Я. Ю. Болезни периферической нервной системы: руководство для врачей / Я. Ю. Попелянский. — М.: Медицина, 1989. — 463 с.
20. Ратнер А. Ю. Шейный остеохондроз и церебраль-

- ные нарушения / А. Ю. Ратнер.— Казань: Изд-во Казанского ун-та.— 231 с.
21. *Верещагин Н. В.* Патология вертебробазиллярной системы и нарушения мозгового кровообращения / Н. В. Верещагин.— М.: Медицина, 1980.— 420 с.
  22. *Bogduk N.* Neck pain / N. Bogduk // Aust. Fam. Physician.— 1984.— № 13 (1).— P. 26–30.
  23. *Матхаликов Р. А.* Функциональное состояние тригеминальной системы при цервикогенных головных болях: дис. на соискание ученой степени канд. мед. наук; спец. 14.00.13. «Нервные болезни» / Р. А. Матхаликов.— М., 2006.— 97 с.
  24. *Pfaffenrath V.* Cervicogenic headache. An over- or underdiagnosed headache syndrome? / V. Pfaffenrath // Fortschr Med.— 1989.— Vol. 15, № 107 (8).— P. 189–193.
  25. *Bogduk N.* Cervicogenic headache: an assessment of the evidence on clinical diagnosis, invasive tests, and treatment / N. Bogduk, J. Govind // Lancet Neurol.— 2009.— № 8.— P. 959–968.
  26. Cervicogenic headache: evaluation of the original diagnostic criteria / F. Antonaci, J. A. Pareja, A. B. Caminero [et al.] // Cephalalgia.— 2001.— № 21.— P. 573–583.
  27. *Левин О. С.* Диагностика и лечение боли в шее и верхних конечностях / О. С. Левин // РМЖ.— 2006.— № 9.— С. 713–719.
  28. Допплерография магистральных сосудов шеи: учеб. пособ. / Р. Я. Абдуллаев, В. И. Калашников, В. Г. Марченко [и др.].— Харьков: Новое слово, 2008.— 48 с.
  29. *Лелюк В. Г.* Ультразвуковая ангиология / В. Г. Лелюк, С. Э. Лелюк.— М.: Реал Тайм, 2007.— 416 с.
  30. *Куликов В. П.* Основы ультразвукового исследования сосудов / В. П. Куликов.— М.: Видар-М, 2015.— 392 с.
  31. *Пышкина Л. М.* Церебральный кровоток при синдроме позвоночной артерии / Л. М. Пышкина, А. И. Федин, Р. К. Бесаев // Журн. неврологии и психиатрии.— 2000.— № 5.— С. 45–49.
  32. *Zweibel W. J.* Introduction to Vascular Ultrasonography; 5<sup>th</sup> ed. / W. J. Zweibel, J. S. Pellerito.— Philadelphia: Elsevier Inc, 2005.
  33. *Шумилина М. В.* Комплексная ультразвуковая диагностика патологии периферических сосудов / М. В. Шумилина.— М.: НИССХ им. А. Н. Бакулева РАМН, 2007.— 310 с.
  34. Ультрасонография в неврологии / Р. Я. Абдуллаев, В. Г. Марченко, Л. А. Дзяк [и др.].— Харьков: Новое слово, 2010.— 152 с.
  35. Ультразвуковая диагностика сосудистых заболеваний; под ред. В. П. Куликова.— 2-е изд.— М.: СТРОМ, 2011.— 512 с.
  36. Транскраниальная доплерография в нейрохирургии / Б. В. Гайдар, В. Б. Семенютин, В. Е. Парфенов [и др.].— СПб.: Элби, 2008.— 281 с.

## ТРАНСКРАНІАЛЬНА ДОПЛЕРОГРАФІЯ У ПАЦІЄНТІВ ІЗ ГОЛОВНИМ БОЛЕМ НАПРУГИ ТА ЦЕРВІКОГЕННИМ ГОЛОВНИМ БОЛЕМ

В. Й. КАЛАШНИКОВ

Обстежено пацієнтів молодого віку з головним болем напруження (ГБН) та цервікогенним головним болем за допомогою транскраніальної доплерографії. Досліджувалися показники лінійної швидкості кровотоку в церебральних артеріях, а також максимальної швидкості кровотоку в прямому синусі, хребетних венах та базальних венах Розенталя у стані спокою у відповідь на орто- й антиортостатичне навантаження. Церебральна гемодинаміка у пацієнтів із ГБН характеризується ангіодистонічними феноменами, а також гіперреактивністю при орто- й антиортостатичних навантаженнях. В обстежених із цервікогенним головним болем переважають вазоспастичні реакції в хребетних та основній артеріях, а також венозна дисциркуляція в хребетних венах та прямому синусі.

*Ключові слова:* транскраніальна доплерографія, церебральна гемодинаміка, цереброваскулярна реактивність, головний біль напруження, цервікогенний головний біль.

## TRANSCRANIAL DOPPLER IN PATIENTS WITH TENSION HEADACHE AND CERVICOGENIC HEADACHE

V. Y. KALASHNYKOV

Transcranial Doppler sonography was used in patients with tension headache and cervicogenic headache. Linear blood flow velocity in cerebral arteries, as well as maximum blood flow velocity in the tentorial sinus, vertebral veins and Rosenthal's basal veins at rest and in response to ortho- and antiorthostatic load were investigated. Cerebral hemodynamics in patients with tension headache is characterized by angiodystonic phenomena, as well as hyperreactivity at ortho- and antiorthostatic loads. In patients with cervicogenic headache, vasospastic reactions in vertebral and main arteries as well as venous dyscirculation in vertebral veins and tentorial sinus prevailed.

*Key words:* transcranial Doppler sonography, cerebral hemodynamics, cerebrovascular reactivity, tension headache, cervicogenic headache.

Поступила 04.04.2016