

# АРТЕРИАЛЬНАЯ И ВЕНОЗНАЯ ЦЕРЕБРАЛЬНАЯ ГЕМОДИНАМИКА У ПАЦИЕНТОВ С ГОЛОВНОЙ БОЛЬЮ НАПРЯЖЕНИЯ

Калашников В.И.

Харьковская медицинская академия последипломного образования,  
г. Харьков, Украина

## ВВЕДЕНИЕ

Головная боль напряжения (ГБН) представляет собой самый частый вид первичной головной боли, распространенность которой, по различным данным, варьирует от 30 до 80%. Диагностическими критериями ГБН являются двусторонняя локализация, сжимающий или давящий характер боли, легкая или умеренная интенсивность боли, отсутствие усиления головной боли от обычной физической нагрузки [6]. ГБН как нозологическая форма диагностируется при отсутствии признаков другого заболевания, которое может сопровождаться головной болью, или если другие заболевания имеются, то ГБН не связана с ними по времени возникновения (то есть исключается вторичность головной боли). В Международной классификации головных болей второго пересмотра [5, 9] ГБН подразделяется на 6 категорий: 1) нечастая эпизодическая ГБН, сочетающаяся с напряжением перикраниальных мышц; 2) нечастая эпизодическая ГБН, не сочетающаяся с напряжением перикраниальных мышц; 3) частая эпизодическая ГБН, сочетающаяся с напряжением перикраниальных мышц; 4) частая эпизодическая ГБН, не сочетающаяся с напряжением перикраниальных мышц; 5) хроническая ГБН, сочетающаяся с напряжением перикраниальных мышц; 6) хроническая ГБН, не сочетающаяся с напряжением перикраниальных мышц.

Как правило, ГБН имеет двустороннюю локализацию, носит диффузный характер, с акцентом в лобно-теменных, лобно-височных, затылочно-теменных отделах. Часто пациенты предъявляют жалобы не столько на боль, сколько на чувство сдавления или сжатия головы, наличие скованности в виде "каска", "шлема", "ленты, натянутой вокруг головы". Данные ощущения усиливаются от ношения плотного головного убора [2]. По характеру ГБН монотонная, умеренной интенсивности, как правило, не меняющаяся при повседневной физической нагрузке. Длительность болевого приступа при эпизодической форме составляет от 30 минут до 7 дней, при этом количество дней с головной болью не превышает 15 в месяц (менее 180 в год), при хронической форме число эпизодов ГБН более 15 дней в месяц или свыше 180 дней в году. ГБН может сопровождаться тошнотой, фото- и фонофобией, снижением аппетита, кардиалгией. Характерно возникновение или усиление боли на фоне эмоционального напряжения и ее облегчение в состоянии психологического расслабления. Как правило, у пациентов с ГБН отмечаются эмоциональные и психологические изменения,

депрессивный, неврастенический, ипохондрический синдромы [1, 2].

В данное время нет единого взгляда на патогенез ГБН. В происхождении ГБН принимают участие как периферические, так и центральные ноцицептивные механизмы; среди последних — снижение активности антиноцицептивной системы, в частности недостаточность ингибиторных механизмов ствола мозга [1]. Механизмы формирования эпизодических и хронических ГБН по современным данным принципиально различаются. При ЭГБН первоочередное значение приобретают периферические (мышечные) факторы, тогда как при ХГБН патогенетические механизмы носят мультифакторный характер. В происхождении ХГБН особая роль отводится механизмам центральной сенситизации, что отличает ее от ЭГБН, при которой болевая перцепция в целом не отличается от нормы [10]. Также в патогенезе ГБН существенное значение приобретает наличие хронического эмоционального стресса, который формируется под влиянием индивидуально значимых психогенных факторов у лиц с определенными особенностями личности и недостаточностью механизмов психологической защиты, а также функциональной недостаточностью антиноцицептивных систем [4]. Указанные нарушения приводят к возникновению вегетативно-эндокринной и психомоторной активации, что проявляется повышением мышечного тонуса, ишемией, отеком и биохимическими проявлениями в мышечной ткани [1]. На формирование ГБН существенное влияние оказывают невротические особенности личности и наличие хронического стресса, что приводит к нарушению функционального состояния лимбико-ретикулярного комплекса [4].

Представляет интерес вопрос о роли сосудистых механизмов в развитии ГБН. Основными интракраниальными источниками головной боли являются участки твердой мозговой оболочки (основание черепа, стенки больших венозных синусов), артерии основания мозга, внечерепные артерии, которые иннервируются 1-й ветвью тройничного нерва. Исследованиями многих авторов отводится главная роль механизмам центральной и периферической сенситизации. Длительное болевое раздражение со стороны внутримозговых сосудов (преимущественно венозных) может спровоцировать напряжение трапециевидных и грудно-ключично-сосцевидных мышц, контролируемых моторными нейронами передних рогов С<sub>1</sub>-С<sub>3</sub> сегментов спинного мозга и ядром добавочного нерва, и вызвать развитие ГБН посредством пере-

ключения с ядра спинномозгового пути тройничного нерва на вышеуказанные ядра [8]. Исходя из представлений недостаточности норадренергической и серотонинергической систем, у больных с хронической болью можно предположить вторичное влияние медиаторных механизмов на системную гемодинамику, в частности, мозговой кровотока. Длительный стресс приводит к увеличению мозгового метаболизма и, следовательно, увеличению артериального притока, который, в свою очередь, требует адекватного венозного оттока [11]. Органическое или функциональное нарушение венозного оттока может приводить к переполнению венозных синусов и раздражению тройничного нерва [1]. Длительное раздражение структур, иннервированных чувствительными ветвями тройничного нерва, а также первого и второго корешков спинного мозга, приводит к рефлекторному напряжению перикраниальной мускулатуры [10, 11]. Под контролем верхних шейных сегментов находятся т.н. мышечные “жомы” внутренних яремных вен, участвующие в регуляции венозного оттока. Кроме того, напряженные грудино-ключично-сосцевидные мышцы (иннервируемые моторными волокнами добавочного нерва) также могут сдавливать внутренние яремные вены, тем самым затрудняя отток крови из полости черепа [8]. В свою очередь, длительная ноцицептивная импульсация от напряженных перикраниальных мышц приводит к сенситизации центральной нервной системы, что способствует хронизации головной боли [1]. Таким образом, нарушение взаимоотношения между артериальной и венозной системами кровообращения головного мозга может быть одним из факторов, приводящих к возникновению и хронизации головной боли [11]. Проведенные исследования показали значение сосудистого механизма как одного из ведущих патогенетических факторов как при ГБН, так и при вторичных формах головной боли [8].

В связи с этим вопрос о роли сосудистых факторов, ассоциированных с вегетативной дисфункцией, является актуальным для изучения патогенетических механизмов развития ГБН. Метод транскраниальной доплерографии (ТКД) позволяет получить представление о системе как артериальной, так и венозного мозгового кровотока, а также церебральной ауторегуляции, которая непосредственно связана с интегративными регуляторными механизмами [3]. Применение данного метода у пациентов с ГБН является перспективным в дальнейшем исследовании патогенеза данного заболевания [7].

**Цель исследования** — оценка состояние артериальной и венозной мозговой гемодинамики и цереброваскулярной реактивности у пациентов с головной болью напряжения.

## МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Было исследовано 126 пациентов молодого возраста (18 – 45 лет, мужчин – 57, женщин – 69) с головной болью напряжения; в т.ч. эпизодическая ГБН – 61 пациент, хроническая ГБН – 65 пациентов.

Диагноз устанавливался в соответствии с критериями диагноза Международной классификации ГБ 2-го пересмотра [9]. Оценка характеристик головной боли (ГБ) проводилась по анкете, позволяющей выявить имеющийся у пациента вид ГБ, оценить ее основные качественные и количественные характеристики, провоцирующие факторы, сопровождающие симптомы, способы купирования боли, наличие абюзного фактора.

Исследование церебральных артерий артерий и вен проводилось в триплексном режиме на ультразвуковом сканере Ultima-РА (РАДМИР, Украина), а также на транскраниальном доплеровском анализаторе «Ангиодин» (БИОСС, Россия). Исследовались показатели линейной скорости кровотока (ЛСК) во внутренних сонных (ВСА), передних (ПМА), средних (СМА), задних (ЗМА) мозговых, позвоночных (ПА) и основной (ОА) артериях, а также систолической ЛСК в прямом синусе (ПС), позвоночных венах (ПВ) и базальных венах Розенталя (БВР). Состояние цереброваскулярной реактивности (ЦВР) оценивалось с помощью следующих функциональных нагрузок: гиперкапническая нагрузка (коэффициент реактивности  $KpCO_2$ ), гипервентиляционная нагрузка ( $KpO_2$ ), ортостатическая нагрузка ( $KpOH$ ), антиортостатическая нагрузка ( $KpAON$ ), функциональный нитроглицериновый тест ( $KpФНТ$ ), функциональный метаболический тест ( $KpФМТ$ ). Также исследовалась реактивность венозной мозговой гемодинамики в ответ на орто- и антиортостатическую нагрузки.

Контрольная группа (КГ) – 50 клинически здоровых добровольцев обоого пола соответствующего возраста. Статистический анализ и обработка материала проводились с использованием программного пакета Statistica 6.0. Различия признавались статистически значимыми при значении  $p < 0,05$ .

## РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Головная боль, как правило, определялась как давящая или сжимающая (86,4%). У подавляющего большинства пациентов боль носила двусторонний характер, с ведущим болевым очагом в теменной (39,2%), лобной (35,6%) или затылочной (25,7%) областях. Реже отмечались лобно-височная, лобно-теменная, теменно-височная и теменно-затылочная локализация. Провоцирующими факторами развития эпизодов ГБ являлись эмоциональные стрессы (38,4%), получение негативной информации (31,7%), ношение плотного головного убора (22,1%), расчесывание (13,2%).

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

знаков дисгемии в вертебробазиллярном бассейне.

Исследование ЦВР у пациентов с ГБН выявило определенные закономерности, характерные для различных вариантов данной патологии.

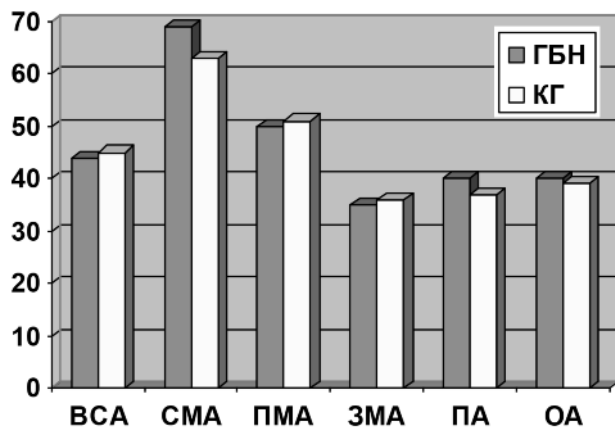


Рис. 1. Показатели ЛСК в магистральных церебральных артериях у пациентов с ГБН

У испытуемых контрольной группы показатели ЦВР составили: КрФМТ —  $1,18 \pm 0,02$ ; КрФНГ —  $0,16 \pm 0,04$ ; КрСО<sub>2</sub> —  $1,33 \pm 0,04$ ; КрО<sub>2</sub> —  $0,46 \pm 0,05$ ; КрОН —  $0,13 \pm 0,03$ ; КрАОН —  $1,15 \pm 0,04$ . Показатели КрФМТ были достоверно повышены ( $1,26 \pm 0,04$  ( $p < 0,05$ )) рис. 2). Также у пациентов с ГБН выявлялась гиперреактивность на гиперкапническую нагрузку (КрСО<sub>2</sub> —  $1,42 \pm 0,05$  ( $p < 0,05$ )), а также гипореактивность на гипервентиляционную нагрузку ( $0,35 \pm 0,05$  ( $p < 0,05$ )) (рис. 3). Данные изменения, по-видимому, связаны с напряжением вазодилататорных механизмов, а также с истощением резерва вазоконстрикции. Также отмечалась гиперреактивность на ОН ( $0,18 \pm 0,03$ ). При исследовании реактивности на нитроглицериновую пробу и АОН существенных отличий от показателей КГ у пациентов с ГБН не отмечалось (рис. 4).

Результаты проведенных исследований позволяют предположить, что ведущую роль в патогенезе ауторегуляторных нарушений при ГБН играет гуморально-метаболический контур. Как видно из представленных данных, проведение ФМТ, моделирующее ответ церебральных механизмов реактивности на механическое напряжение, явилось наиболее информативным методом детекции ауторегуляторных нарушений в обеих клинических группах. Также информативной явилась оценка регуляторного ответа на дыхательные нагрузки с выделением ведущих паттернов реактивности — напряжение вазодилататорного механизма и истощение вазоконстрикторного механизма. Участие нейрогенного регуляторного механизма, определяемое гиперреактивностью на ОН и сочетающееся с нарушением данного звена реактивности церебральной венозной гемодинамики, доказывает полифакторный характер изменений при ГБН, связанных с дезадаптацией и дисфункциональными изменениями вегетативных структур.

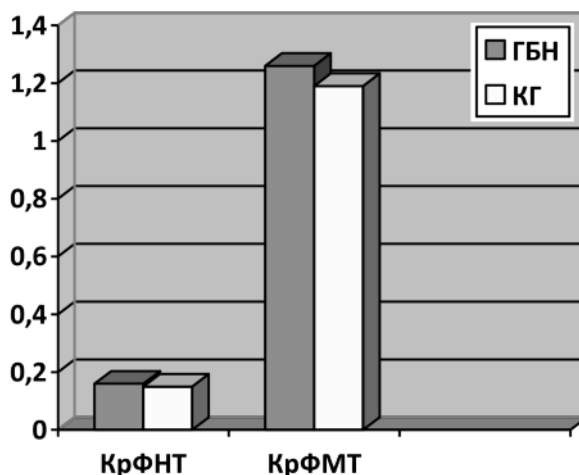


Рис. 2. Показатели КрФНТ и КрФМТ у пациентов с ГБН

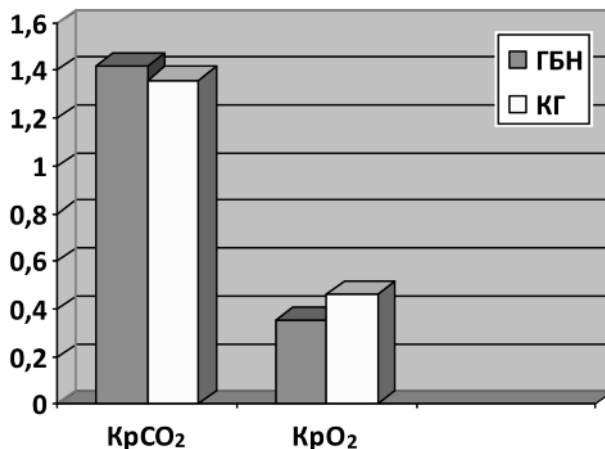


Рис. 3. Показатели КрСО<sub>2</sub> и КрО<sub>2</sub> у пациентов с ГБН

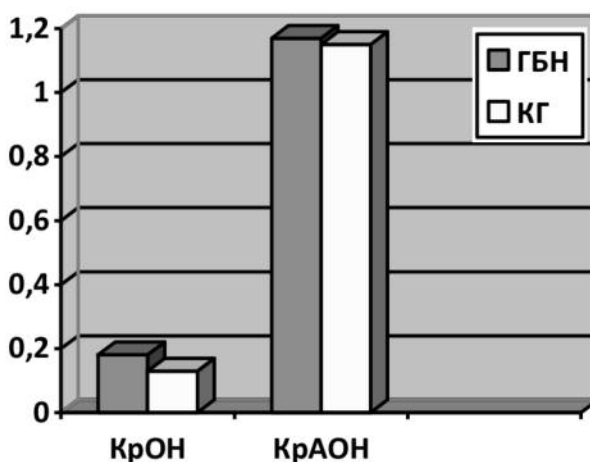


Рис. 4. Показатели КрОН и КрАОН у пациентов с ГБН

В целом у пациентов с ГБН отмечалось достоверное усиление СЛСК в ПС до  $34,3 \pm 4,1$  см/с (КГ —  $25,4 \pm 3,1$  см/с,  $p < 0,05$ ), СЛСК в БВ была усилена до  $27,3 \pm 3,2$  см/с (КГ —  $20,5 \pm 2,6$  см/с,  $p < 0,05$ ).

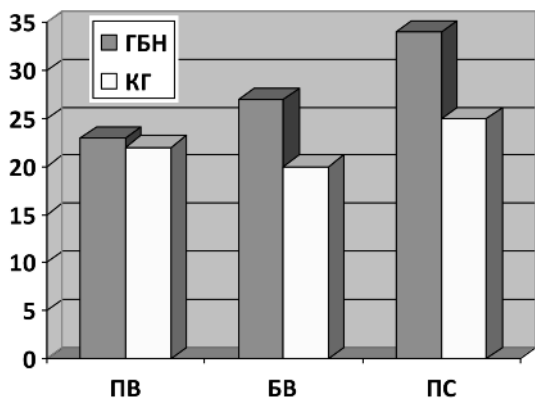


Рис. 5. Показатели скорости кровотока в церебральных венах у пациентов с ГБН

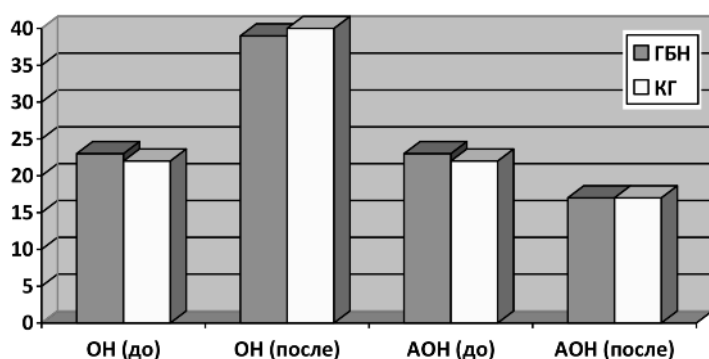


Рис. 6. Показатели скорости кровотока в позвоночных венах у пациентов с ГБН на фоне орто- и антистатической нагрузок

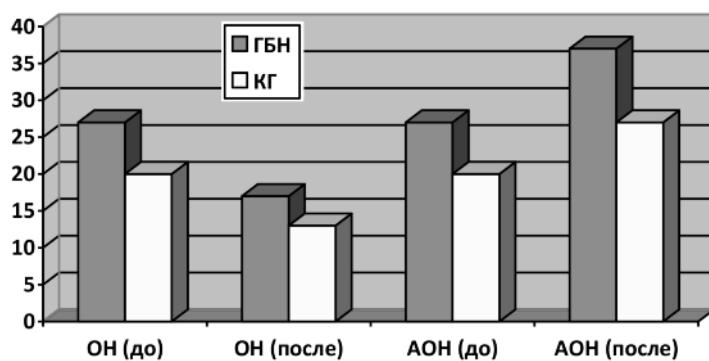


Рис. 7. Показатели скорости кровотока в базальных венах Розенталя у пациентов с ГБН на фоне орто- и антиортостатической нагрузок

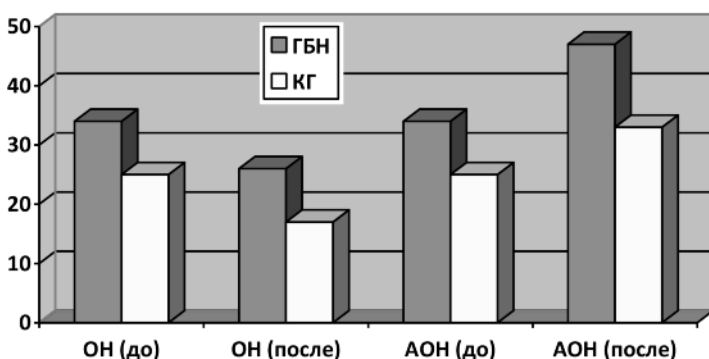


Рис. 8. Показатели скорости кровотока в прямом синусе у пациентов с ГБН на фоне орто- и антиортостатической нагрузок

Показатели потока в ПВ существенно не отличались от нормативных (рис. 5).

У пациентов с ГБН кровотоков в ПВ в горизонтальном положении выявлялся у 14,6% пациентов. При ортостатической нагрузке отмечалось усиление кровотока у пациентов с ГБН 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 с ГБН и на  $27,6 \pm 4,5\%$  в КГ (рис. 6). Анализ показателей реактивности на статические нагрузки показал сходность реакций в БВ и ПС, а именно гиперреактивность, в целом сочетающуюся по динамике показателей. СЛСК в БВ при ортостатической нагрузке снижалась на  $38,4 \pm 4,2\%$  у пациентов с ГБН и на  $29,6 \pm 3,7\%$  в КГ. Кровотоков в ПС при ортостатической пробе снижались на  $36,3 \pm 3,1\%$  у пациентов с ГБН 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 СЛСК в БВ на  $37,1 \pm 2,3\%$  у пациентов с ГБН 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 с ГБН и на  $30,6 \pm 4,5\%$  в КГ (рис. 7, 8).

Антиортостатическая нагрузка, давно применяющаяся в функциональной доплерографии, отражает склонность к венозной гипертензии в субклинических стадиях церебральной венозной дисциркуляции. В контексте данного исследования солидарная гиперреактивность на орто- и антиортостатическую нагрузки в БВ и ПС может являться индикатором нейрогенной дисрегуляции у данной категории пациентов.

### ВЫВОДЫ

1. Церебральная гемодинамика у пациентов с ГБН характеризуется ангиодистоническими явлениями в виде усиления скоростных показателей и функциональных асимметрий кровотока в средних мозговых и позвоночных артериях.
2. Гиперреактивность на функциональный метаболический тест характерна для пациентов с ГБН и отражает напряжение метаболического контура регуляции мозгового кровотока.
3. У большинства пациентов с ГБН выявляется гиперреактивность на гиперкапническую нагрузку, вероятно, связанная с напряжением гуморально-метаболического звена регуляции, и гипореактивность на гипервентиляционную нагрузку, отражающая истощение резерва вазоконстрикции.
4. У большинства пациентов с ГБН отмечаются признаки венозной дисгемии в виде усиления оттока по ПС и БВ.
5. Гиперреактивность при проведении орто- и антиортостатических нагрузок, вероятно, связано с нарушением нейрогенного звена регуляции церебрального кровотока.

ЛИТЕРАТУРА

1. Болевые синдромы в неврологической практике / Под ред. А.М. Вейна. — М.: МЕДпресс-информ, 2001. — 368 с.
2. Колосова О.А. Головная боль напряжения / О.А. Колосова, Е.Я. Страчунская // *Невропатол. и психиатр.* — 1995. — № 4. — С. 94–98.
3. Лелюк В.Г. Ультразвуковая ангиология / В.Г. Лелюк, С.Э. Лелюк. — М.: Реал Тайм, 2007. — 416 с.
4. 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.
5. Справочник по формулированию клинического диагноза болезней нервной системы / Под ред. В.Н. Штока, О.С. Левина — М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 2010. — 520 с.
6. Табеева Г.Р. Мигрень / Г.Р. Табеева, Н.Н. Яхно. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011. — 624 с.
7. Ультразвуковая диагностика сосудистых заболеваний / Под ред. В.П. Куликова. 1-е издание. — М.: ООО Фирма «СТРОМ», 2007. — 512 с.
8. 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. — Московская медицинская академия, 2004. — 26 с.
9. *Headache Classification Committee of the International Headache Society: The International Classification of Headache Disorders. 2nd ed. // Cephalalgia.* — 2004. — 24 (Suppl.1) — P. 1-160.
10. Jensen R. Tension-type headache / R. Jensen // *Cur. Treat. Opt. Neurol.* — 2001. — № 3. — P. 169–180.
11. 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.

**АРТЕРИАЛЬНАЯ И ВЕНОЗНАЯ ЦЕРЕБРАЛЬНАЯ ГЕМОДИНАМИКА У ПАЦИЕНТОВ С ГОЛОВНОЙ БОЛЬЮ НАПРЯЖЕНИЯ**

Калашников В.И.

Харьковская медицинская академия последипломного образования, г. Харьков, Украина

**РЕЗЮМЕ.** В статье приведены данные доплерографического обследования 126 пациентов молодого возраста с головной болью напряжения (ГБН). Целью исследования явилась оценка состояния артериальной и венозной мозговой гемодинамики и цереброваскулярной реактивности. Методом транскраниальной доплерографии исследовались показатели линейной скорости кровотока в церебральных артериях, а также в прямом синусе, позвоночных венах и базальных венах Розенталя. Состояние цереброваскулярной реактивности оценивалось с помощью гиперкапнической, гипервентиляционной, орто- и антиортостатической нагрузок, функционального нитроглицеринового теста, функционального метаболического теста. Также исследовалась реактивность венозной мозговой гемодинамики в ответ на орто- и антиортостатическую нагрузки. Церебральная гемодинамика у пациентов с головной болью напряжения характеризуется ангиодистоническими явлениями в виде усиления скоростных показателей и функциональных асимметрий кровотока в средних мозговых и позвоночных артериях. Гиперреактивность на функциональный метаболический тест и гиперкапническую нагрузку характерна для пациентов с ГБН и отражает напряжение метаболического контура регуляции мозгового кровотока. У большинства пациентов с ГБН выявляется гипореактивность на гипервентиляционную нагрузку, отражающая истощение резерва вазоконстрикции. Церебральная венозная дисегимия у пациентов с ГБН проявляется в виде усиления оттока по прямому синусу и базальным венам Розенталя,

а также гиперреактивностью на орто- и антиортостатическую нагрузки, связанную с нарушением нейрогенного звена регуляции церебрального кровотока.

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

**АРТЕРІАЛЬНА ТА ВЕНОЗНА ЦЕРЕБРАЛЬНА ГЕМОДИНАМІКА У ПАЦІЄНТІВ ІЗ ГОЛОВНИМ БОЛЕМ НАПРЯГУ**

Калашніков В.І.

Харківська медична академія післядипломної освіти, м. Харків, Україна

**Мета.** Метою дослідження була оцінка стану артеріальної і венозної мозкової гемодинаміки та цереброваскулярної реактивності у пацієнтів із головним болем напруги.

**Матеріали та методи.** Було досліджено 126 пацієнтів молодого віку (18-45 років, 57 чоловіків та 69 жінок) із головним болем напруги (ГБН); у т.ч. епізодичний ГБН — 61 пацієнт, хронічний ГБН — 65 пацієнтів. Діагноз встановлювався відповідно до критеріїв діагнозу Міжнародної класифікації ГБ 2-го перегляду (2003). Дослідження показників лінійної швидкості кровотоку (ЛШК) у церебральних артеріях та венах проводилося за допомогою транскраниальної доплерографії. Стан цереброваскулярної реактивності оцінювався за допомогою таких функціональних навантажень: гіперкапнічне навантаження (коефіцієнт реактивності  $KpCO_2$ ), гіпервентиляційне навантаження ( $KpO_2$ ), ортостатичне навантаження ( $KpOH$ ), антиортостатичне навантаження ( $KpAOH$ ), функціональний нітроглицериновий тест ( $KpFHT$ ), функціональний метаболический тест ( $KpFMT$ ). Контрольна група (КГ) — 50 клінічно здорових добровольців обох статей відповідного віку.

**Результати.** Гемодинамічні порушення у досліджених частіше виявлялися у вигляді посилення ЛШК у середніх мозкових артеріях (15,3%) і асиметрії ЛШК у хребетних артеріях (19,2%) і середніх мозкових артеріях (13,8%). У переважній кількості хворих із ГБН відзначалося посилення швидкості кровотоку в прямому синусі (ПС) ( $34,3 \pm 4,1$  см/с) та в базальних венах Розенталя (БВР) ( $27,3 \pm 3,2$  см/с). При ортостатичному навантаженні відзначалося посилення кровотоку в хребетних венах у пацієнтів із ГБН на  $86,5 \pm 9,2\%$ , у контрольній групі — на  $88,4 \pm 11,7\%$ . Кровоплин при ортостатичному навантаженні у пацієнтів із ГБН знижувався на  $36,3 \pm 7,2\%$  у ПС, на  $38,4 \pm 4,2\%$  у БВР і на  $29,6 \pm 6,7\%$  у КГ. При проведенні антиортостатичного навантаження швидкість кровотоку в ХВ знижувалася на  $26,3 \pm 7,5\%$  у пацієнтів із ГБН і на  $27,6 \pm 4,5\%$  у КГ. Швидкість кровотоку у пацієнтів із ГБН збільшувалася на  $38,5 \pm 8,3\%$  у ПС, на  $37,1 \pm 2,3\%$  у БВР і на  $30,6 \pm 4,5\%$  у КГ. Показники  $KpFMT$  були вірогідно підвищені ( $1,26 \pm 0,04$  ( $p < 0,05$ )) у пацієнтів із ГБН. Також у пацієнтів із ГБН виявлялася гіперреактивність на гіперкапнічне навантаження ( $KpCO_2$  —  $1,42 \pm 0,05$  ( $p < 0,05$ )) і гіпореактивність на гіпервентиляційне навантаження ( $0,35 \pm 0,05$  ( $p < 0,05$ )). Також відзначалося гіперреактивність на ортостатичне навантаження ( $0,18 \pm 0,03$ ).

- Висновки.**
1. Церебральна гемодинаміка у пацієнтів із ГБН характеризується ангиодистонічними явищами у вигляді посилення швидкісних показників і функціональних асиметрій кровотоку в середніх мозкових і хребетних артеріях.
  2. Гіперреактивність на функціональний метаболический тест характерна для пацієнтів із ГБН і відображає напругу метаболического контуру регуляції мозгового кровотоку.
  3. У більшості пацієнтів із ГБН виявляється гіперреактивність на гіперкапнічне навантаження, ймовірно, пов'язана з напругою гуморально-метаболическої ланки регуляції, і гіпореактивність на гіпервентиляційне навантаження, що відображає виснаження резерву вазоконстрикції.
  4. У більшості пацієнтів із ГБН відзначаються ознаки венозної дисегемії у вигляді посилення відтоку по ПС і БВР.
  5. Гіперреактивність при проведенні орто- і антиортоста-

тичного навантажень, ймовірно, пов'язана з порушенням нейрогенної ланки регуляції церебрального кровотоку.

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

#### ARTERIAL AND VENOUS CEREBRAL HEMODYNAMICS IN PATIENTS WITH TENSION-TYPE HEADACHE

*Kalashnikov V.I.*

*Kharkov Medical Academy of Postgraduate Education, Kharkov, Ukraine*

**The aim.** The aim of the study was to evaluate the state of the arterial and venous cerebral hemodynamics and cerebrovascular reactivity in patients with tension-type headache.

**Methods.** We have studied 126 young patients (aged 18-45, 57 men and 69 women) with tension-type headache (TTH), including episodic TTH — 61 patients, chronic TTH — 65 patients. We made the diagnosis according to the criteria of the International Classification of HD, 2nd revision (2003). We investigated the parameters of the linear blood flow velocity (BFV) in the cerebral arteries and veins using Transcranial Doppler sonography. The state of cerebrovascular reactivity was assessed using the following functional loads: hypercapnic load (coefficient of reactivity  $CrCO_2$ ), hyperventilation load ( $CrO_2$ ), orthostatic load (CrOL), antiorthostatic load (CrAOL), functional nitroglycerin test (CrFNT), functional metabolic test (CrFMT). The control group (CG) — 50 clinically healthy volunteers of both sexes, of appropriate age.

**Results.** Hemodynamic disturbances in the studied persons often manifested themselves in the form of strengthened BFV in the middle cerebral arteries (15.3%) and the asymmetry of the BFV (vertebral arteries — 19.2%, middle cerebral arteries — 13.8%). The vast number of patients with TTH had increased blood flow velocity in the straight sinus (SS) ( $34.3 \pm 4.1$  cm/s)

and basal veins of Rosenthal (BVR) ( $27.3 \pm 3.2$  cm/s). The orthostatic load indicated increased blood flow in the vertebral veins (VV) in patients with TTH by  $86.5 \pm 9.2\%$ , and in the control group by  $88.4 \pm 11.7\%$ . Blood flow in patients with TTH during the orthostatic load was reduced in the SS by  $36.3 \pm 7.2\%$ , by  $38.4 \pm 4.2\%$  in the BVR and by  $29.6 \pm 6.7\%$  in the CG. During the antiorthostatic load the blood flow velocity in the VV decreased by  $26.3 \pm 7.5\%$  in patients with TTH, and  $27.6 \pm 4.5\%$  in the CG. The blood flow velocity in patients with TTH in the SS was increased by  $38.5 \pm 8.3\%$ , by  $37.1 \pm 2.3\%$  in the BVR and by  $30.6 \pm 4.5\%$  in the CG. The CrFMT parameters were significantly increased ( $1.26 \pm 0.04$  ( $p < 0.05$ )) in patients with TTH. Also, the patients with TTH revealed hyperreactivity at hypercapnic load ( $CrCO_2$  —  $1.42 \pm 0.05$  ( $p < 0.05$ )) and hyporeactivity to hyperventilation ( $0.35 \pm 0.05$  ( $p < 0.05$ )). We also observed the hyperreactivity at orthostatic load ( $0.18 \pm 0.03$ ).

**Conclusions.** 1. Cerebral hemodynamics in patients with tension-type headache is characterized by angiodystonic phenomena, such as increased velocity parameters and functional asymmetries of blood flow in the middle cerebral and vertebral arteries.

2. Hyperreactivity on metabolic functional test is typical for patients with tension-type headache and reflects the tension of the metabolic regulation path of cerebral blood flow.

3. The majority of patients with TTH revealed hyperresponsiveness to hypercapnic load, probably due to the stress level of humoral-metabolic regulation link, and the hyporeactivity to hyperventilation, reflecting the depletion allowance vasoconstriction.

4. The majority of patients with tension-type headache manifest signs of venous disemia in the form of increased outflow from SS and BVR.

5. Hyperreactivity during ortho- and antiorthostatic loads in SS and BV is probably connected with the violation of the regulation at neurogenic level of cerebral blood flow.

**Keywords:** transcranial Doppler sonography, cerebral hemodynamics, cerebrovascular reactivity, tension-type headache.

## НОВІ КНИГИ

УДК 616053.2073.7/ББК 57.3 У69

**Урина Л.К. Опыт лучевой диагностики в педиатрии (наблюдения из практики).** — К.: Медицина Украины, 2009. — 124 с.

В сборнике обобщен многолетний опыт работы автора, а также данные отечественной и зарубежной литературы в области применения рентгенологического и ультразвукового методов диагностики преимущественно в педиатрической практике.

Назначение сборника — оказание практической помощи врачам по вопросам организации работы в рентгенкабинете детского лечебно-профилактического учреждения, выбора необходимого метода обследования детей в конкретной клинической ситуации, особенностей обследования детей и путей снижения лучевой нагрузки во время рентгенологического обследования. В сборнике представлен опыт работы автора на первом отечественном цифровом рентгенодиагностическом аппарате.

Представленные работы посвящены диагностике острых воспалительных заболеваний легких и синусопневмопатий, порокам развития желудочно-кишечного тракта, патологии опорно-двигательного аппарата, в частности дисплазии тазобедренных суставов. Подробно изложена методика обследования детей при различных патологических процессах, обращено особое внимание на функциональные изменения, а также ошибки, которые допускаются при диагностике. Приведены результаты ультразвукового скрининга-дисплазии тазобедренных суставов.

Комплектация автоматизированного рабочего места врача-рентгенолога ультразвуковым аппаратом позволила автору представить первый опыт комплексного исследования патологии опорно-двигательного аппарата.

Практически все лекции и статьи были опубликованы в журнале "Радіологічний вісник", три работы были представлены на международных форумах.

Книга рассчитана на широкий круг врачей-педиатров, рентгенологов, врачей ультразвуковой диагностики, ортопедов, работающих в детской сети на этапе первичной диагностики.

**Заказать книгу можно по телефону: +38044 503-04-39**

