

Особенности периферического микрокровоотока у больных головной болью напряжения с учетом типа личности, выявленные с помощью лазерной доплеровской флоуметрии с применением окклюзионной пробы

*Кафедра патофизиологии Смоленской государственной медицинской академии
e-mail: vinogradova.taty@mail.ru*

Реферат

Методом лазерной доплеровской флоуметрии изучены особенности кожной микроциркуляции у больных головной болью напряжения (ГБН) с учетом типа акцентуации характера. Использован аппарат ЛАКК-02 и опросник Шмишека-Леонгарда. По типу акцентуаций характера все пациенты были разделены на 4 группы. 1-ю группу составили пациенты с аффективными типами характера; 2-ю — с гипертимным и возбудимым типами акцентуаций; 3-ю — демонстративные и пациенты без акцентуации; 4-ю — лица с преобладанием эмотивной черты характера. Существенные изменения периферического кровотока обнаружены у больных ГБН всех 4-х исследуемых групп. Пациенты всех групп имели практически однонаправленный характер изменений контроля микроциркуляции, что выразилось в угнетении активных механизмов регуляции тонуса микрососудов, как нейрогенного, так и миогенного. Отметим, что у больных ГБН 1-й группы на фоне высокой временной изменчивости перфузии микрокровоотока тканей, повышения модуляции во всех частотных диапазонах оказалась повышенной амплитуда дыхательных колебаний в микроциркуляторном русле, что, очевидно, отражает угнетение активных механизмов регуляции с ухудшением оттока крови из микрососудов. У пациентов 4-й группы выявлена, наоборот, низкая временная изменчивость перфузии микрокровоотока тканей при снижении модуляции во всех частотных диапазонах на фоне угнетения амплитуды дыхательных ритмов.

Ключевые слова: микроциркуляторное русло, колебания кровотока, лазерная доплеровская флоуметрия, амплитудно-частотный анализ, ГБН.

Vinogradova T. A., Molotkov O. V.

Characteristics of peripheral micro-blood flow with TTH patients considering accentuated character

*Smolensk state medical academy
e-mail: vinogradova.taty@mail.ru*

Abstract

In work with laser Doppler fluxmetry technique features of the skin microcirculation patients with TTH taking into consideration the type of accentuated character were studied. LAKK-02 apparatus and Shmishek-Leongard questionnaire were used. According to the type of accentuated character all the patients were divided into 4 groups. The 1-st group included patients with affective character types; the 2-nd included patients with hyperthymic and excitable types; the 3-d included demonstrative patients and those ones without accentuated types; the 4-th group included patients with prevalence of emotive character. Essential changes of peripheral blood flow were revealed with TTH patients of all four studied groups.

Patients of all groups had practically unidirectional character of changes control microcirculation that was expressed in oppression of active mechanisms regulation tone microvessels neurogenic and myogenic. We shall with TTH patients 1-st group on background of high time variability perfusion peripheral blood flow fabrics, increases of modulation in all frequency ranges was raised amplitude of respiratory fluctuations peripheral blood flow reflects oppression of active mechanisms of regulation with deterioration outflow of blood from microvessels. At patients of 4-th group it is revealed, on the contrary, — low time variability perfusion peripheral blood flow of fabrics decrease modulation in all frequency ranges background oppression amplitude of respiratory rhythms.

Keywords: microcirculation, fluctuations of a blood flow, laser Doppler fluxmetry, the range-frequency analysis, TTH.

ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ

Введение

Среди цефалгий лидирующее положение (50–80%) занимает головная боль напряжения (ГБН), распространенность которой в популяции достигает 70 %, в частности, 88 % у женщин и 69 % у мужчин [1, 3, 4]. Поскольку процент временной нетрудоспособности больных ГБН достаточно велик, понятен интерес к изучению причин и механизмов этого заболевания. Патогенез ГБН до сих пор полностью не ясен. Среди существующих гипотез наиболее распространены сосудистая, вегетативная, нейрогенная и биохимическая теории [1]. Показано также, что в развитии ГБН важную роль играют психологические и электрофизиологические аспекты [1, 2, 3].

L. Sinister et al. (1975) считают, что нельзя отрицать и генетические особенности медиаторного обмена в ноцицептивной системе, которые влияют на установление индивидуальных болевых порогов и могут контролировать активность ряда медиаторов [1]. В. Н. Шток (2007) пишет о двух механизмах возникновения ГБН. Первый — это активация передачи импульса в нервно-мышечном синапсе (генерализованные нейрогуморальные сдвиги), второй — активация мышечного напряжения по сегментарному механизму (раздражающее действие местных факторов). При ГБН имеет место частичный функциональный отказ антиноцицептивной системы [5].

Существуют указания, что у больных ГБН имеет место недостаточное реагирование вазомоторной системы в ответ на раздражение в перманентной стрессовой ситуации. Иногда при этом возникает избыточная дилатация сосудов (интра- и экстракраниальных), что ведет к появлению болей пульсирующего характера, сходных с мигренью.

Что касается вопроса о напряжении мышц головы при ГБН, то он является спорным. Так, D. K. Ziegler (1988) находит, что потенциалы действия мышц скальпа выше при мигрени, чем при ГБН, следовательно, этот признак нельзя считать патогномичным для ГБН. На это же указывает и V. Pfaffenrath, который обнаружил, что у части пациентов напряжение экстракраниальной мускулатуры не выявляется вовсе [8, 13]. H. G. Wolff в 1954 г. получил данные о наличии явной мышечной и сосудистой гипертонии при ГБН, что может быть связано, по его мнению, с повышением симпатической активности. P. Боконжич (1984) считает, что причина головной боли этого типа — длительное напряжение скелетных мышц головы и шеи, как следствие тревожности, воспаления или напряжения. Повышение напряжения мышц приводит к сужению артериальных сосудов и появлению ишемии. Мышца недостаточно снабжается кровью, в ней накапливаются продукты метаболизма, которые не могут быть в достаточной степени выведены через венозную сеть. При этом мышца становится отекающей и болезненной [1]. Предполагается, что повышенная концентрация калия, возникающая во время длительного напряжения мышцы, стимулирует ее хеморецепторы и вызывает боль. Кроме того, у этих больных возникает спонтанное снижение пульсового кровотока, т. е. черепные артерии находятся в состоянии сужения [11, 12].

В целом считается, что в основе возникновения ГБН существенную роль играет хронический эмоциональный стресс, который формируется под влиянием индивидуально значимых психогенных факторов у лиц с определенными особенностями личности с недостаточностью механизмов психологической защиты, а также с функциональной недостаточностью антиноцицептивных систем [2]. Развитие ГБН часто сопровождается склонностью к тревоге, депрессии и фобиям, причем боль не усугубляется физической активностью или приемом алкоголя. Состояние тревоги, внутреннего беспокойства, напряженности часто сочетается с различными нарушениями сна [6, 7, 11]. Многие факты говорят о вовлеченности различных отделов сосудистой системы в развитие ГБН, но крайне мало работ касается изучения состояния регионарного кровообращения при названной патологии. Именно это и послужило основанием для нашей работы.

Цель исследования

Изучить состояние кожной микроциркуляции и системы ее регуляции у больных ГБН с учетом типа личности.

Материал и методы исследования

Основную группу составили 20 человек, страдающих головными болями напряжения, в контрольную группу вошли 30 здоровых людей. Группы сопоставимы по возрасту и полу. Пациенты с различными вариантами головной боли на момент обследования находились в стадии ремиссии (последний приступ боли — от 6 часов до 5 суток назад) и не получали медикаментозной терапии.

Больные с другими видами головной боли, в том числе на фоне органического поражения нервной системы, сердечно-сосудистой системы (ишемическая болезнь сердца, сахарный диабет, облитерирующий атеросклероз и др.), выраженными проявлениями хронических соматических заболеваний в исследование не включались.

Пациентам и здоровым добровольцам в соответствии с принципом информированного согласия объясняли характер проводимой работы и их права, включая право отказаться от участия в исследовании на любом его этапе.

Всем исследуемым был составлен психологический портрет личности с помощью опросника Шмишека-Леонгарда. Изучение параметров кожной микроциркуляции проведено с помощью методики лазерной доплеровской флоуметрии (ЛДФ) с использованием функциональных нагрузочных проб.

Окклюзионная проба (ОП) признается наиболее информативным функциональным тестом. ОП реализовалась путем пережатия на 2 минуты левого плеча манжетой тонометра таким образом, чтобы вызвать остановку кровотока и ишемию в области левого предплечья. После прекращения окклюзии кровотока восстанавливается и развивается реактивная постокклюзионная гиперемия, которая проявляется в увеличении показателя микроциркуляции

до величины, превышающей исходный уровень ПМ с последующим спадом до исходного уровня. Физиологическая роль компрессионной пробы проявляется в прекращении поступления крови в плечевую артерию и, соответственно, в изменении кровенаполнения в тканях. В момент декомпрессии кровотока в артерии восстанавливается и развивается реактивная гиперемия с максимальным заполнением кровью сосудов микроциркуляторного русла. Изменение кровенаполнения от его минимальных значений во время компрессии до максимальных во время реактивной гиперемии характеризует весь диапазон возможностей изменения кровенаполнения.

При проведении пробы оценивался уровень «биологического нуля» ($M_{окл}$) (показатель микроциркуляции в отсутствие артериального притока) и резервные возможности микрогемодинамики по приросту показателя микроциркуляции во время реактивной постокклюзионной гиперемии ($ПМ_{макс}$). Также рассчитывали показатели РКК — резерв кровотока (отношение $ПМ_{макс}$ к $M_{исх}$ в %) и $T_{макс}$ — интервал времени (в секундах) от снятия окклюзии до достижения $ПМ_{макс}$ (характеризует реактивность микроциркуляторного русла и определяется количеством сосудистых блоков и степенью ишемии исследуемого участка тела).

Считается, что в основе постокклюзионной реактивной гиперемии лежит нейрогенная реакция, реализующаяся преимущественно через высвобождение нейропептида кокальцигенина (КГРП) и нейронального оксида азота, секретируемых афферентными ноцицептивными С-волоконками. Эти факторы индуцируют синтез NO эндотелием, который, в свою очередь, воздействуя на гладкую мускулатуру сосудов, вызывает вазодилатацию [4].

Колебания микрососудов в диапазоне нейрогенной активности характеризуют симпатoadреналовые вазоконстрикторные влияния на гладкие миоциты артериол. Что касается миогенных колебаний, то их связывают с состоянием мышечного тонуса прекапилляров, которые регулируют приток крови в нутритивное русло. Механизм возникновения

таких колебаний до конца не выяснен. Одни авторы связывают их с локальными пейсмекерами внутри гладких миоцитов [Н. Schmid-Shonbein, 1997], другие [А. Stefanovska, М. Bracic, 1999] придают большее значение движению ионов Ca^{++} через мембраны мышечных клеток. Принято считать, что амплитуда миогенных колебаний дает информацию о периферическом сопротивлении микрососудов и, как следствие, о состоянии нутритивного кровотока [9, 10].

Результаты исследования и их обсуждение

У больных с ГБН (n=20) типы акцентуаций характера распределились так: в первую группу вошли 4 человека (20 %) с аффективно-экзальтированным и аффективно-лабильным (циклотимическим) типами. Вторая группа также состояла (20 %) из 4 человек с гипертимной и возбудимой акцентуациями характера. Третью группу составили 4 человека (20 %) с демонстративными чертами личности и с отсутствием акцентуаций. В четвертую группу также вошли 4 человека (20 %) с эмотивной акцентуацией характера. Следует отметить, что 4 человека не вошли ни в одну из названных групп: 1 — с педантичной акцентуацией характера; 1 — с боязливо-тревожным типом личности; 1 — с дистимическим типом личности; 1 — с застревающей акцентуацией характера.

По итогам изучения типов акцентуаций характера здоровые добровольцы были также разделены на четыре группы. Среди них с аффективными типами акцентуации характера (1-я группа) оказалось 23,3 % (n=7), с гипертимным типом (2-я группа) — 23,3 % (n=7), с демонстративным типом и без акцентуаций характера (3-я группа) — 23,3 % (n=7) и с эмотивным типом (4-я группа) — 16,7 % (n=5). Не вошли ни в одну из названных групп 13,4 %. Из них 1 человек обладал выраженной педантичной чертой характера, у 2-х лиц выявлена акцентуация застревающего типа и у 1 — боязливо-тревожная акцентуация характера.

В дальнейшем проведен анализ состояния системы регионарного кровообращения и механизмов регуляции микрососудистого русла с учетом типа акцентуации характера.

Состояние регионарного кровообращения у больных ГБН с аффективными типами акцентуаций характера (1-я группа) (M±m)

Таблица 1

Показатель	Контроль (n=7)	ГБН (n=4)
ПМ, пф. ед.	17,72±1,9	26,35±7
σ, пф. ед.	1,51±0,29	4,11±1,47*
Kv (%)	8,79±1,4	14,59±3,4*
ИЭМ (%)	1,7±0,17	1,46±0,18
НТ, пф. ед.	2,44±0,6	0,48±0,04*
МТ, пф. ед.	2,61±0,63	0,69±0,08*
ПШ, пф. ед.	1,13±0,09	1,42±0,08
ЭЗКТ, пф. ед.	2,43±0,22	2,88±0,79
A CF _{дых} , пф. ед.	0,53±0,12	1,48±0,73*
A HF _{серд} , пф. ед.	0,52±0,15	0,88±0,37

* — p<0,05 по сравнению с контролем.

ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ

У больных ГБН с преобладанием аффективных черт личности показатель среднеквадратичного отклонения перфузии (σ) и коэффициент вариации тканевого кровотока (K_v) оказались выше на 63,3 и 40 % соответственно ($p < 0,05$ в обоих случаях) по сравнению с лицами контрольной группы.

При сравнении ПМ лиц контрольной группы и людей, страдающих ГБН с аффективными акцентуациями, значимых различий не обнаружено, что говорит о практически одинаковой степени микроперфузии кожных покровов. Индекс эффективности микроциркуляции, показатель шунтирования и эндотелийзависимый компонент тонуса также существенно не различались.

Что касается механизмов регуляции микрососудистого тонуса, то было выявлено значительное снижение параметров, характеризующих активные механизмы его регуляции. В частности, показатель нейрогенного тонуса микрососудов оказался существенно, в 5 раз ($p < 0,05$), ниже по сравнению с контрольными значениями, а миогенного тонуса — в 4 раза ($p < 0,05$) ниже. Из показателей пассивной регуляции амплитуда дыхательной волны оказалась

более чем в 2 раза выше в группе страдающих ГБН с аффективными чертами характера по сравнению с аффективными лицами группы контроля ($p < 0,05$).

У больных ГБН 1-й группы имело место снижение временного показателя Т4–Т6 (на 40,6 %, $p < 0,05$), что свидетельствует о более быстрой вазодилатации приносящих микрососудов после снятия временной окклюзии (гиперемический тип кривой).

У больных ГБН с преобладанием гипертимной и возбудимой черт личности показатели микроциркуляции, среднеквадратичного отклонения перфузии (σ) и коэффициент вариации тканевого кровотока (K_v) также оставались в пределах нормальных значений.

Параметры, характеризующие состояние активных механизмов регуляции тонуса микрососудов, у этой категории больных оказались значительно сниженными. Так, показатель нейрогенного тонуса (НТ) оказался ниже контрольных значений в 3,4 раза (на 70,7 %, $p < 0,05$), миогенного тонуса (МТ) — практически в 4 раза (на 74,5 %, $p < 0,05$).

Состояние пассивных механизмов регуляции микрососудистого тонуса у больных с ГБН с гипер-

Показатели, характеризующие состояние системы регионарного кровообращения при выполнении окклюзионной пробы у больных, страдающих ГБН, с аффективными акцентуациями характера ($M \pm m$)

Таблица 2

Показатель	Контроль (n=7)	ГБН (n=4)
$M_{\text{исх}}$, пф. ед.	16,86±1	19,13±4,9
$M_{\text{мин}}$, пф. ед.	14,55±2,3	17,2±4,2
ПФ $_{\text{макс}}$, пф. ед.	24,62±1,4	33,36±7,1
$M_{\text{восс}}$, пф. ед.	18,03±1,7	19,52±4,6
ИМ, пф. ед.	2,31±0,62	1,93±0,7
МИ, пф. ед.	8,15±0,98	16,16±6,1
РКК, %	151,52±8,6	186,06±32,6
Т4–Т6, с	12,15±1,36	7,21±1,52*

* — $p < 0,05$ по сравнению с контролем.

Состояние регионарного кровообращения у больных ГБН с гипертимным и возбудимым типами акцентуаций характера (2-я группа) ($M \pm m$)

Таблица 3

Показатель	Контроль (n=7)	ГБН (n=4)
ПМ, пф. ед.	24,94±1,4	19,24±3,5
σ , пф. ед.	3,11±0,83	2,13±1,01
K_v , %	11,8±2,8	10,14±4,8
ИЭМ, %	1,93±0,11	1,23±0,16*
НТ, пф. ед.	2,22±0,28	0,65±0,17*
МТ, пф. ед.	2,82±0,68	0,72±0,16*
ПШ, пф. ед.	1,2±0,19	1,13±0,05
ЭЗКТ, пф. ед.	2,49±0,31	2,43±0,26
$A_{\text{CF}_{\text{дых}}}$, пф. ед.	0,48±0,14	0,8±0,42
$A_{\text{HF}_{\text{серд}}}$, пф. ед.	0,34±0,08	0,51±0,28

* — $p < 0,05$ по сравнению с контролем.

Показатели, характеризующие состояние системы регионарного кровообращения при выполнении окклюзионной пробы у больных ГБН с гипертимным и возбудимым типами акцентуаций характера ($M \pm m$)

Таблица 4

Показатель	Контроль (n=7)	ГБН (n=4)
$M_{\text{исх}}$, пф. ед.	19,45±3,3	26,96±3,5
$M_{\text{мин}}$, пф. ед.	16,79±3,5	25,63±3,9
ПФ _{макс} , пф. ед.	29,4±2,6	33,33±2,5
$M_{\text{восс}}$, пф. ед.	20,68±3,2	25,85±3,7
ИМ, пф. ед.	2,65±0,51	1,33±0,44
МИ, пф. ед.	12,6±2,3	7,7±1,6
РКК, %	163,13±16,5	125,62±7,9
T4–T6, с	15,5±0,8	17,8±0,1*

* — $p < 0,05$ по сравнению с контролем.Состояние регионарного кровообращения у больных ГБН с демонстративным типом личности и с отсутствием акцентуаций характера (3-я группа) ($M \pm m$)

Таблица 5

Показатель	Контроль (n=7)	ГБН (n=4)
ПМ, пф. ед.	16,86±1,0	34,92±15,9
σ , пф. ед.	1,95±0,59	2,81±1,05
Kv, %	10,95±2,7	7,71±0,77
ИЭМ, %	1,92±0,18	2,28±0,26
НТ, пф. ед.	2,2±0,35	0,43±0,12*
МТ, пф. ед.	2,69±0,6	0,56±0,12*
ПШ, пф. ед.	1,18±0,1	1,32±0,09*
ЭЗКТ, пф. ед.	2,37±0,46	1,81±0,45
A CF _{дых} , пф. ед.	0,29±0,06	0,4±0,21
A HF _{септ} , пф. ед.	0,22±0,03	0,33±0,09

* — $p < 0,05$ по сравнению с контролем.Показатели, характеризующие состояние системы регионарного кровообращения при выполнении окклюзионной пробы у больных ГБН с демонстративным типом личности и с отсутствием акцентуаций характера ($M \pm m$)

Таблица 6

Показатель	Контроль (n=7)	ГБН (n=4)
$M_{\text{исх}}$, пф. ед.	20,35±3,5	23,31±4,3
$M_{\text{мин}}$, пф. ед.	19,81±3,7	21,78±4,3
ПФ _{макс} , пф. ед.	27,37±3,4	28,95±1,8
$M_{\text{восс}}$, пф. ед.	21,32±3,3	24,62±2,1
ИМ, пф. ед.	1,02±0,44	1,53±0,02*
МИ, пф. ед.	7,84±1,29	7,17±2,5
РКК, %	142,88±10,5	127,1±15,6
T4–T6, с	12,16±0,6	12,2±0,35

* — $p < 0,05$ по сравнению с контролем.

ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ

тимной и возбудимой акцентуациями существенно не отличались от таковых в контрольной группе.

При выполнении окклюзионной пробы у больных, страдающих ГБН с гипертимной и возбудимой акцентуациями характера обнаружено увеличение параметра Т4–Т6 на 13 % ($p < 0,05$), что отражает увеличение времени возврата ЛДФ-кривой после снятия временной окклюзии (т. е. приносящие микрососуды у этой категории пациентов находятся в состоянии некоторого спазма) по сравнению с лицами группы контроля с теми же акцентуациями характера.

У больных ГБН с преобладанием демонстративной черты личности и отсутствием акцентуаций характера показатели ПМ, σ , К_v, ИЭМ и ЭЗКТ существенно не различались с аналогичными значениями у лиц контрольной группы.

Вместе с тем у этих больных показатель нейрогенного тонуса был ниже в 5,1 раза (на 80,5 %, $p < 0,05$), а миогенного тонуса — в 4,8 раза (на 79 %, $p < 0,05$) по сравнению с таковыми у здоровых лиц с демонстративным типом личности и без акцентуаций характера. Что касается параметров пассивной регуляции (амплитуда дыхательной волны и амплитуда сердечных колебаний), то они существенно не отличались от аналогичных у лиц контрольной группы.

Особо отметим, что у этой группы пациентов обнаружено повышение показателя шунтирования (ПШ), который оказался существенно (на 10,6 %, $p < 0,05$) выше по сравнению с контрольным значением.

Как следует из данных табл. 6, у больных, страдающих ГБН, только показатель ИМ был существенно (на 33,3 %, $p < 0,05$) выше по сравнению с таковым у группы контроля. Это отражает разницу между исходным уровнем микроциркуляции и «биологическим нулем», которая оказалась существенно больше контрольных значений.

У страдающих ГБН этой группы параметры К_v и ЭЗКТ были в 2,4 раза ниже ($p < 0,05$ в обоих случаях) по сравнению с аналогичными у лиц контрольной группы. Показатель шунтирования, напротив, был на 25,2 % ($p < 0,05$) выше по сравнению со значениями лиц контрольной группы.

Вейвлет-преобразование выявило угнетение активных механизмов регуляции периферического кровообращения. Показатель нейрогенного тонуса был в 6,4 раза, а миогенного тонуса — в 4,5 раза ниже аналогичных значений у лиц группы контроля ($p < 0,05$) в обоих случаях. Что касается пассивных механизмов регуляции, то более чем в 2 раза ($p < 0,05$)

Состояние регионарного кровообращения у больных ГБН с эмотивным типом акцентуаций характера (4-я группа) (M±m)

Таблица 7

Показатель	Контроль (n=5)	ГБН (n=4)
ПМ, пф. ед.	24,43±3,9	25,51±1
σ , пф. ед.	1,64±0,55	0,7±0,16
К _v , %	6,69±1,49	2,77±0,56*
ИЭМ, %	1,9±0,18	1,58±0,13
НТ, пф. ед.	3,02±0,71	0,47±0,02*
МТ, пф. ед.	3,19±0,61	0,7±0,02*
ПШ, пф. ед.	1,1±0,08	1,47±0,05*
ЭЗКТ, пф. ед.	3,66±0,91	1,51±0,23*
A CF _{пшк} , пф. ед.	0,32±0,08	0,15±0,01*
A HF _{свдл} , пф. ед.	0,3±0,11	0,16±0,01

* — $p < 0,05$ по сравнению с контролем.

Показатели, характеризующие состояние системы регионарного кровообращения при выполнении окклюзионной пробы у больных ГБН с эмотивным типом акцентуаций характера (M±m)

Таблица 8

Показатель	Контроль (n=5)	ГБН (n=4)
M _{исх} , пф. ед.	24,7±4,3	24,03±7,8
M _{мин} , пф. ед.	23,42±4,3	22,89±8,7
ПФ _{макс} , пф. ед.	32,8±1,9	31,55±4,6
M _{восс} , пф. ед.	24,64±4,1	24,13±8,2
ИМ, пф. ед.	1,28±0,2	1,14±0,87
МИ, пф. ед.	8,33±3,3	8,66±4,09
РКК, %	157,39±16,9	139,98±26,5
Т4–Т6, с	14,26±0,5	9,37±0,77*

* — $p < 0,05$ по сравнению с контролем.

оказалась ниже контрольного значения амплитуда дыхательных ритмов.

У пациентов с ГБН только показатель Т4–Т6 был на 34,29 % ($p < 0,05$) ниже по сравнению с аналогичным значением у лиц контрольной группы, что говорит о гиперемическом типе ЛДФ-кривой.

Таким образом, в результате проведенной работы выявлены значительные различия в механизмах регуляции микроциркуляторного русла у больных ГБН с учетом типа акцентуации характера. Причем пациенты всех групп имели практически односторонний характер изменений контроля микроциркуляции, что выразилось в угнетении активных механизмов регуляции тонуса микрососудов, как нейрогенного, так и миогенного тонуса, причем у пациентов 3-й и 4-й групп обнаружено увеличение ПШ, что, вероятно, свидетельствует об открытии дополнительных коллатералей.

Особо отметим, что у больных ГБН 1-й группы на фоне высокой временной изменчивости перфузии микрокровотока тканей, повышения модуляции во всех частотных диапазонах оказалась повышенной амплитуда дыхательных колебаний в микроциркуля-

торном русле. Из этого следует, что эта категория лиц характеризуется угнетением активных механизмов регуляции с ухудшением оттока крови из микрососудов. Что касается пациентов 4-й группы, то у них обнаружена противоположная картина — низкая временная изменчивость перфузии микрокровотока тканей при снижении модуляции во всех частотных диапазонах на фоне угнетения амплитуды дыхательных ритмов, что указывает на повышение микроциркуляторного давления. Очевидно, увеличение оттока крови из микроциркуляторного русла сопровождается уменьшением объема крови в веноулярном звене, что приводит к падению амплитуды дыхательной волны на ЛДФ-грамме.

Полученные результаты, отражающие особенности периферического микрокровотока у больных ГБН с различными вариантами акцентуаций характера, дополняют представления о патогенезе этой формы первичной головной боли и их желательно учитывать при планировании терапевтических мероприятий.

Литература

1. Боконжич, Р. Головная боль / Р. Боконжич; пер. с сербохорват. — М.: Медицина, 1984. — 312 с.
2. Исмаилов, М. Ф. Головная боль напряжения / М. Ф. Исмаилов, Р. А. Якупов, А. А. Якупова. — Казань: Медицина, 2001. — 132 с.
3. Осипова, В. В. Международная классификация головных болей / В. В. Осипова // Лечение нервных болезней. — 2003. — Т. 4. — № 4. — С. 3–9.
4. Черемис, Н. К. Экспресс-оценка состояния сосудистого эндотелия микроциркуляторного русла человека / Н. К. Черемис [и др.] // Гемореология и микроциркуляция (от молекулярных мишеней к органным и системным изменениям): Материалы VI Международ. конф. — Ярославль, 2007. — С. 195.
5. Шток, В. Н. Головная боль / В. Н. Шток. — М.: Мединформагентство, 2007. — 472 с.
6. Goadsby, P. J. *Chronic Daily Headache for Clinicians* / P. J. Goadsby, S. D. Silberstein, D. W. Dodick. — BC Decker Inc., 2005. — 220 p.
7. Manias, P. *Acupuncture in headache: a critical review* / P. Manias, G. Tagaris, K. Karageorgiou // *Clin. J. Pain.* — 2000. — Vol. 16. — № 4. — P. 334–339.
8. Pfaffenrath, V. *Chronische Kopfschmerzen* / V. Pfaffenrath, W.-D. Gerber. — Stuttgart, 1992. — P. 180–200.
9. Schmid-Shonbein, H. *Synergetic interpretation of patterned vasomotor activity in microvascular perfusion: discrete effect of myogenic and neurogenic vasoconstriction as well as arterial and venous pressure fluctuations* / H. Schmid-Shonbein, S. Ziege, R. Grebe // *Int. J. Microcirc.* — 1997. — Vol. 17. — P. 346–359.
10. Stefanovska, A. *Physics of the human cardiovascular system* / A. Stefanovska [et al] // *Contemporary Physics.* — 1999. — Vol. 40. — № 1. — P. 31–55.
11. Jensen, R. *Tension-type headache: an update on mechanisms and treatment* / R. Jensen, J. Olesen // *Curr. Opin. Neurol.* — 2000. — № 13 (3). — P. 285–289.
12. Wolff, H. G. *Headache and other head pain* / H. G. Wolff. — N.-Y.: Oxford Univ. Press, 1963.
13. Ziegler, D. K. *Headache — the size of the problem. In Headache: Problems in Diagnosis and Management* / D. K. Ziegler, A. Hopkins. — London: WB Saunders Company, 1988.