



Т.А. Літовченко¹, Ю.В. Якубенко¹,
О.П. Завальна¹, О.М. Шентун², І.М. Пасюра²

Зміна показників ауторегуляції мозкового кровообігу на тлі хронічного головного болю напруги

¹Харківська медична академія післядипломної освіти
²ДЛПЗ «Центральна клінічна лікарня Укрзалізниці», м. Харків

Мета дослідження — вивчення змін гемодинаміки й реактивності системи мозкового кровообігу методом ультразвукової доплерографії з проведенням компресійного тесту в пацієнтів із хронічним головним болем напруги для визначення важливості судинного фактора в патогенезі головного болю напруги.

Матеріали та методи. Обстежено 47 пацієнтів з хронічним головним болем напруги віком від 25 до 35 років. Перша група обстежених складалася з 27 пацієнтів (15 жінок і 12 чоловіків) з діагнозом «хронічний біль напруги». У другу (контрольну) групу ввійшли 20 здорових осіб (8 чоловіків та 12 жінок). Для оцінки гемодинаміки, показників лінійної швидкості кровотока й показників реактивності судин у системі загальної сонної артерії (загальні, зовнішні і внутрішні сонні артерії) застосовували метод ультразвукової доплерографії.

Результати та обговорення. Під час ультразвукової доплерографії з компресійними пробами в усіх пацієнтів спостерігалися зміни реактивності судин головного мозку в бік зниження показників лінійної швидкості кровотока, відзначалася парадоксальна реакція судин, що свідчить про зрив ауторегуляторних можливостей судин головного мозку за цієї патології.

Висновки. Одержані дані підтверджують наявність судинних порушень на тлі хронічного головного болю напруги.

Ключові слова: хронічний головний біль напруги, ультразвукова доплерографія, реактивність судин, система ауторегуляції мозкового кровообігу.

Проблема головного болю залишається однією з актуальних тем сьогодення. Головний біль напруги (ГБН), за даними світової статистики, зустрічається в 54 % випадків головного болю, а за даними низки авторів [3–6] — іще частіше: 68 % у Німеччині, 76 % у Португалії, 78 % у Росії, у цілому в популяції різних країн — від 32 до 70 %. При цьому частіше страждають жінки — 88 %, дещо менше чоловіки — 69 % [1–6]. У зв'язку зі значною поширеністю ГБН його вивчення залишається одним із провідних напрямків у неврології.

Хоча ГБН не такий інтенсивний, як мігренозний, але його постійний характер, схильність до хронізації значно знижують якість життя пацієнтів [11–14].

Клінічно ГБН за характером монотонний, тупий, ниючий, з відчуттям стягнення, частіше двобічний. Зазвичай суб'єктивно сприймається як дифузний, без чіткої локалізації, але може іноді відзначатися переважно в лобово-тім'яних, лобово-скроневих, потилично-шийних ділянках із залученням м'язів лобової ділянки обличчя,

плечей та плечового пояса з обох боків, що пояснюється напруженням м'язів шийного корсета. Своєрідність цих скарг полягає в тому, що хворі можуть їх описувати не як біль, а як відчуття здавлювання, стискання голови, відчуття «шолома», «каски», «кепки» на голові, «стягнутості голови стрічкою по колу». Описані відчуття можуть посилюватися під час носіння головного убору (відчуття здавлювання, дискомфорту в голові), під час причісування, при доторканні до волосистої частини голови («б'є струмом») тощо [1, 3, 7, 9, 15].

Багато авторів вважають, що основну роль у патогенетичному механізмі формування ГБН відіграють хронічний стрес і психоемоційні порушення [2–6, 12–14].

Найчастіше ознаки цефалгії спостерігаються в осіб розумової праці, професія яких пов'язана з тривалою концентрацією уваги, постійним перебуванням у стресорному психоемоційному стані, незручним положенням голови та шиї. До цієї групи належать особи, котрі працюють із комп'ютерами, обчислювальною технікою, а також водії електровозів, автотранспорту тощо, особливо в умовах недостатньої рухової активності як на роботі, так і в позаробочий час.

Виокремлюють головний біль із залученням і без залучення перикраніальних м'язів. Уважається, що підвищення тону м'язів скальпа

Стаття надійшла до редакції 30 травня 2013 р.

Якубенко Юлія Валентинівна, аспірант кафедри неврології
61018, м. Харків, пров. Балакірева, 5
E-mail: yakubenko.yulya@mail.ru

черепа пов'язане з вираженістю ГБН [1—4, 6]. Залежно від тривалості описаних відчуттів у 2-ї редакції Міжнародної класифікації головного болю (2004) [15] вирізняють дві форми ГБН: епізодичний і хронічний. При епізодичній формі головний біль триває від 30 хв — 1—2 год до 7—15 днів, при хронічній хворий страждає більше 15 днів на місяць і навіть до 180 днів у рік (до 6 міс). За наявності епізодичної форми періоди болю у 2/3 хворих виникають практично щодня протягом зазначеного часу, а за хронічної форми вони постійні, але їх інтенсивність може змінюватися протягом дня. ГБН рідко спостерігається в нічний час [6, 7, 15].

Досить часто ГБН розвивається у хворих з емоційними тривожними й депресивними розладами. Вважається, що стан тривоги більш характерний для епізодичного ГБН, а депресія — для хронічного [7, 9, 15].

Підвищення тону м'язів перикраніальної мускулатури іноді виявляється під час електроміографічного дослідження, що стало основою для дискусії про участь м'язової системи в патогенетичних механізмах ГБН. Показано, що підвищення чутливості м'язів пов'язане з тяжкістю ГБН. Ряд дослідників вважають, що ГБН зумовлений ішемією м'язових волокон, викликану підвищенням напруги м'язів, що призводить до здавлювання артерій і гіпоксії, розвитку венозного застою в м'язах, що, своєю чергою, стає причиною накопичення в ній продуктів метаболізму, набряку та болючості. Передбачається, що підвищення концентрації калію, яке виникає під час тривалого напруження м'язів, також стимулює ноцицептори та зумовлює біль [1, 2, 6, 9, 10].

Грунтуючись на даних деяких авторів [1—3, 5, 8, 10], вважаємо можливим вторинний судинний компонент у механізмі розвитку ГБН. Стверджується, що тривалий спазм перикраніальних м'язів веде до спазму артерій скальпу, що в подальшому призводить до венозного застою і до вторинного посилення головного болю.

Нині питання порушень гемодинаміки при ГБН залишається до кінця не вивченим.

Мета роботи — вивчення змін гемодинаміки й реактивності системи мозкового кровообігу методом ультразвукової доплерографії з проведенням компресійного тесту в пацієнтів із хронічним головним болем напруги для визначення важливості судинного фактора в патогенезі головного болю напруги.

Матеріали та методи

Обстежено 47 пацієнтів віком від 25 до 35 років, з них 27 жінок і 20 чоловіків. Перша група

обстежених складалася з 27 пацієнтів (15 жінок і 12 чоловіків) з діагнозом «хронічний ГБН». У другу (контрольну) групу ввійшли 20 здорових осіб (8 чоловіків та 12 жінок). У дослідження не залучали пацієнтів із супутньою патологією органів дихання й серцево-судинної системи. Діагноз «хронічний головний біль напруги» встановлено на підставі 2-ї редакції Міжнародної класифікації головного болю (2004) [15], згідно з якою враховували характер головного болю, інтенсивність, частоту, тривалість, локалізацію, а також провокаційні фактори розвитку цефалгії.

Для виключення вторинного характеру цефалгій усім пацієнтам проведено комплексне клініко-неврологічне дослідження, що охопило збір скарги, анамнезу захворювання та життя, неврологічний і соматичний статуси, а також лабораторні (клінічні аналізи крові та сечі, біохімічний аналіз крові) і додаткові методи дослідження: електроенцефалографія, рентгенографія шийного відділу хребта у двох проєкціях з функціональними навантаженнями, електрокардіографія, ехокардіографія, комп'ютерна і/або магнітно-резонансна томографія головного мозку.

Для оцінки гемодинаміки, показників лінійної швидкості кровотока (ЛШК) і показників реактивності судин у системі загальної сонної артерії (загальні, зовнішні і внутрішні сонні артерії) застосовували метод ультразвукової доплерографії (УЗДГ) з використанням приладу для УЗДГ ESAOTE Megas GPX 2004 р. (лінійний датчик 4 мГц). Дослідження проводили в положенні обстеженого лежачи на спині, голова закинута назад, повернута на 45 градусів. Досліджували сегменти: 2 см від біфуркації загальної сонної артерії, 10 мм від гирла внутрішньої сонної артерії (ВСА).

У процесі моніторингу проводили обережну компресію іпсилатеральної загальної сонної артерії (ЗСА) протягом 3—5 серцевих циклів (стандартно 5). Припиняли її в діастолу, потім реєстрували й документували зміни ЛШК у зовнішній сонній артерії. Враховували вихідну середню ЛШК (срЛШК). Визначали показник систолічної ЛШК (слЛШК), який найточніше відображає стан кінематики потоку, і значення індексу периферичного опору [1, 2, 8, 10, 11, 12]. У нашому дослідженні ми враховували вихідну середню ЛШК (V0), середню ЛШК під час компресії (V1), середню ЛШК першого — другого піків після компресії (V2), h — час компресії, овершут (виражений підйом ЛШК, який спостерігається при завершенні компресії), Pi (пульсаційний індекс), Ri (індекс периферичного пору) [1, 2, 5, 8, 10, 14].

Перед проведенням компресійних проб під час здійснення УЗДГ загальних та внутрішніх сонних

артерій у всіх пацієнтів виключали наявність атеросклеротичних бляшок, тромбозів, патологічної звивистості судин.

Безпека проведення компресії сонної артерії на шиї була доведена в декількох дослідженнях, зокрема у хворих з ураженнями магістральних артерій шиї [1, 2, 10].

У жодного з обстежених тест не викликав явних порушень самопочуття.

За результатами функціональних проб розраховували індекси реактивності, кількісні характеристики оцінки стану та можливостей системи регуляції мозкового кровообігу [1, 4, 9].

Коефіцієнт овершута (КО) розраховували за формулою: $КО = V2/V0$, силу ауторегуляції (САР): $САР = V2 \cdot V1 / V0^2$ [2, 6, 8–10].

Одержані цифрові показники були математично оброблені методами варіаційної статистики з урахуванням t-критерію Стьюдента і критерію Фішера та з вирахуванням кореляційних зв'язків, використовуючи програмні пакети Excel XP build 10.6612.6625-SP3 (Microsoft), Statistica 6.0 (Statsoft Inc).

Результати та обговорення

Усі пацієнти скаржились на головний біль переважно в лобово-скроневих ділянках, який був постійним, за типом «шолома», «каска», «обруча» на голові, посилювався при психоемоційному навантаженні, метеорологічних змінах. Цефалгії тривали не менше 40–45 днів, що свідчило про хронізацію процесу. У неврологічному статусі спостерігалася розсіяна органічна симптоматика. Скарг з боку інших органів і систем пацієнти не висували. Клінічно значущих змін у хворих з хронічним ГБН під час проведення електроенцефалографії, комп'ютерної або магнітно-резонансної томографії, електрокардіографії, ехокардіографії та рентгенографії шийного відділу хребта не виявлено.

Особливу зацікавленість викликали зміни, виявлені під час УЗДГ сонних артерій із застосуванням компресійних проб.

Під час проведення УЗДГ у контрольній групі обстежених динаміка показників ЛШК під час компресійного тесту та його результати у спокої і на тлі навантаження характеризувалися деякими змінами (табл. 1).

Середнє значення КО за ЗСА складав $1,35 \pm 0,15$; САР — $0,86 \pm 0,11$. Компресія сонної артерії у спокої призводила до зниження ЛШК на 42,3 %. Посткомпресійний підйом склав у середньому 37,8 % порівняно з вихідним (до компресії) рівнем. Відзначено прямий зв'язок ЛШК овершута з вихідною і зі швидкістю під час компресії. КО виявляв слабкий негативний зв'язок тільки з вихідною ЛШК. САР корелював як з вихідною ЛШК, так і з ЛШК під час компресії, що дозволило припустити меншу залежність КО від поточних параметрів потоку, а отже, його більшу об'єктивність та інформативність для оцінки реактивності судин. Величина КО не залежала від тривалості компресії сонної артерії, тоді як САР виявила прямий слабкий зв'язок з тривалістю ішемії. P_i та R_i допомогли оцінити стан периферичного опору судин. Значення P_i склало $0,83 \pm 0,07$; R_i — $0,71 \pm 0,073$, що відповідало варіанту норми у здорових досліджуваних.

При гіперкапнічному навантаженні відзначалося збільшення ЛШК у середньому до 21,2 %. Значення КО та САР виявилися дещо нижчими отриманих у спокої, що логічно пояснити. Виражена зворотна кореляція КО та вихідної ЛШК дала змогу говорити про те, що динаміка середньої ЛШК також побічно свідчить про потенціал ауторегуляції та її високі значення, можливий компенсаторний резерв судинної стінки в нормі [2, 8, 10].

За даними УЗДГ в групі пацієнтів з ГБН було виявлено деякі зміни (табл. 2).

З табл. 2 видно, що в пацієнтів із хронічним ГБН при нормакапнії значення становили: КО = $1,25 \pm 0,14$; САР = $0,79 \pm 0,16$ ($p > 0,05$), що не відрізнялося від контрольної групи. Однак при компресії сонної артерії виявлено, що у спо-

Таблиця 1
Основні результати компресійного тесту у спокої та на тлі навантаження в контрольній групі (n = 20)

Умови дослідження	Фонова ЛШК	ЛШК під час компресії	ЛШК після компресії	КО	САР
		М ± m, см/с		М ± m	М ± m
Нормакапнія ЗСА	$64,0 \pm 0,2$	$35,8 \pm 0,7$	$91,2 \pm 0,23$	$1,37 \pm 0,11$	$0,796 \pm 0,14$
Гіперкапнія ЗСА	$91,7 \pm 0,12$	$54,7 \pm 0,6$	$108,7 \pm 0,11$	$1,23 \pm 0,17$	$0,96 \pm 0,07$
Гіпокапнія ЗСА	$45,8 \pm 0,14$	$34,7 \pm 0,5$	$78,4 \pm 0,45$	$1,46 \pm 0,18$	$0,815 \pm 0,12$
P_i	$0,8 \pm 0,1$	$0,9 \pm 0,01$	$0,8 \pm 0,12$	—	—
R_i	$0,7 \pm 0,01$	$0,75 \pm 0,1$	$0,7 \pm 0,11$	—	—

Таблиця 2

**Основні результати компресійного тесту у спокої
та на тлі навантаження в пацієнтів з хронічним головним болем напруги (n = 27)**

Умови дослідження	Фонові ЛШК	ЛШК під час компресії	ЛШК після компресії	КО	САР
	M ± m, см/с			M ± m	M ± m
Нормокапнія ЗСА	43,0 ± 0,12	29,1 ± 0,11	44,2 ± 0,23	1,25 ± 0,02	0,78 ± 0,23
Гіперкапнія ЗСА	36,12 ± 0,21	25,3 ± 0,8	56,2 ± 0,12	0,9 ± 0,02	0,6 ± 0,15
Гіпокапнія ЗСА	35,4 ± 0,7	23,1 ± 0,23	44,2 ± 0,11	0,92 ± 0,04	0,65 ± 0,12
Pi	1,56 ± 0,12	1,7 ± 0,02	1,64 ± 0,023	—	—
Ri	0,85 ± 0,026	0,85 ± 0,026	0,83 ± 0,02	—	—

кої спостерігалось підвищення ЛШК на 48,3 % ($p < 0,001$).

Посткомпресійний підйом склав у середньому 27,3 % ($p < 0,001$) порівняно з вихідним (до компресії) рівнем. У групі з хронічним ГБН КО за ЗСА склав $1,02 \pm 0,17$ ($p < 0,001$); САР — $0,68 \pm 0,11$ ($p < 0,001$). Була визначена залежність КО та САР від часу компресії. Навіть недовготривала компресія сонних артерій призводила до змін показників КО та САР. В обстеженій групі пацієнтів із хронічним ГБН спостерігалось підвищення показників Pi — $1,3 \pm 0,054$ ($p < 0,001$) та Ri — $0,85 \pm 0,02$ ($p < 0,001$), що побічно свідчить про наявність лікворно-гіпертензійного синдрому, який, мабуть, є наслідком тривалого порушення венозного відтоку. Межі ауторегуляції церебрального кровотоку індивідуальні внаслідок адаптивних можливостей організму. За умови їх порушення пристосувальні механізми не можуть підтримувати адекватний рівень кровопостачання, що призводить до появи клінічної симптоматики [2, 5, 9, 10].

За даними літератури, стан ауторегуляції мозкового кровотоку оцінюється за вираженістю гіперемічних змін після більш-менш тривалого періоду регіонарної гіпотензії, спричиненої тимчасовою оклюзією магістральної судини під час проведення компресійного тесту. При припиненні компресії відзначається минуше підвищення швидкості кровотоку внаслідок компенсаторної вазодилатації судин, яке може бути індикатором ауторегуляції [5, 8]. У нормі при завершенні компресії відзначається виражений підйом ЛШК — овершут. Він виникає на тлі стабільних показників церебральної гемодинаміки. З урахуванням того, що показники периферичного опору під час овершута достовірно нижче вихідних, можна припустити, що він є наслідком зниження циркуляторного опору в басейні ЗСА [8, 9, 15].

Ряд зарубіжних і вітчизняних авторів встановили, що нормальне значення КО в умовах нормокапнії становить $1,39 \pm 0,11$. Діапазон «нор-

мальних» значень КО, що свідчать про збереження ауторегуляції, лежить у межах від 1,23 до 1,54; для САР — 0,775—1,006. Вихід за нижню або верхню межу показників свідчить про зниження або підвищення резерву ауторегуляції і характеризує низький чи високий тонус резистентних судин. Рівень КО вище 1,5 свідчить про підвищення тонузу резистентних судин і характерний для артеріальної гіпертензії. При КО менше 1,2 тонус резистентних судин знижений, що характерно для більшості патологічних станів (ішемія мозку, внутрішньочерепна гіпертензія, судинний спазм, артеріовенозне шунтування). При значеннях КО, близьких до 1,0, слід констатувати порушення ауторегуляції, що становить прогностично несприятливу ознаку [2, 3, 8—10]. Ці відомості корелюють з отриманими нами даними (у першій групі КО склав $1,02 \pm 0,17$; САР — $0,68 \pm 0,11$; у другій групі (контрольній) КО склав $1,35 \pm 0,15$; САР — $0,86 \pm 0,11$).

Таким чином, отримані нами результати дають підстави припустити, що при хронічному ГБН спостерігається парадоксальна реакція судин у системі загальних сонних артерій. Під час компресії в основній групі спостерігалось зниження срЛШК на 48,3 % порівняно з контрольною групою (42,3 %), посткомпресійний підйом склав у середньому 27,3 % (контрольна група — 37,8 %).

Отже, варто припустити, що всі перераховані зміни свідчать про порушення резистентних властивостей судин головного мозку.

Враховуючи дані нашого дослідження, можна сказати, що в пацієнтів із хронічним ГБН спостерігаються зміни реактивності судин у бік зниження показників ЛШК.

Висновки

1. На тлі хронічного головного болю напруги відбувається зрив ауторегуляції мозкового кровообігу, що стає результатом тривалого хроніч-

ного дистресу й компенсаторного м'язового спазму, патогенетично зумовленого типом головного болю, у поєднанні із судинним компонентом.

2. Ультразвукова доплерографія — адекватний діагностичний метод виявлення судинних порушень при хронічному головному болю напруження.

Література

1. Алексеев В.В. Хроническая головная боль. Клиника, диагностика, патогенез: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — М., 2006. — С. 8—20.
2. Беспалов А.Г. Влияние гипоксической гиперкапнии на мозговую гемодинамику и толерантность головного мозга к ишемии: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Новосибирск, 2003. — С. 14—24.
3. Кукушкин М.Л. Этиопатогенетические принципы лечения хронической головной боли // Российский медицинский журнал. — 2007. — Т. 15, № 10. — С. 827—832.
4. Рачин А.П. Закономерности формирования хронической головной боли (клинико-психофизиологические и социальные факторы, оптимизация терапии, прогноз, профилактика): Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — М., 2007. — С. 10—48.
5. Чутко Л.С., Сурушкина С.Ю. Головные боли напряжения: клинико-психологические варианты и возможности терапии // Журнал неврологии и психиатрии. — 2010. — Т. 4. — С. 1—4.
6. Шток В.Н. Головная боль. — 2-е изд., перераб. и доп. — М., 2007. — С. 272—292.
7. Яхно Н.Н. Боль: Учебное пособие. — М.: МЕДпресс-информ, 2010. — С. 149—155.
8. Charles A. Migraine is not primarily a vascular disorder // Cephalalgia. — 2012. — Vol. 32, N 5. — P. 431—432.
9. Dora B., Balkan S. Exaggerated interictal cerebrovascular reactivity but normal blood flow velocities in migraine without aura // Cephalalgia. — 2012. — Vol. 22, N 4. — P. 288—290.
10. Giller C.A. A bedside test for cerebral autoregulation using transcranial Doppler ultrasound // Acta Neurochir. — 1991. — Vol 108, N 1. — P. 7—14.
11. Loder E., Burch R. Measuring pain intensity in headache trials: which scale to use? // Cephalalgia. — 2012. — Vol. 32, N 3. — P. 179—182.
12. May A., Dodick D. Headache research: A string of pearls // Cephalalgia. — 2013. — Vol. 33, N 8. — P. 505—507.
13. Messoud A. Vascular changes have a primary role in migraine // Cephalalgia. — 2012. — Vol. 32, N 5. — P. 428—430.
14. Ong J.C., Park M. Chronic headaches and insomnia: Working toward a biobehavioral model // Cephalalgia. — 2012. — Vol. 32, N 5. — P. 1059—1070.
15. The International Classification of Headache, 2nd edition // Cephalalgia. — 2004. — Vol. 24, Suppl. 1. — P. 1—160.

Т.А. Литовченко¹, Ю.В. Якубенко¹, Е.П. Завальная¹, А.Н. Шептун², И.Н. Пасюра²

Изменение показателей ауторегуляции мозгового кровообращения при хронической головной боли напряжения

¹Харьковская медицинская академия последипломного образования

²ГЛПУ «Центральная клиническая больница Укрзализныци», г. Харьков

Цель исследования — изучение изменений гемодинамики и реактивности системы мозгового кровообращения методом ультразвуковой доплерографии с проведением компрессионного теста у пациентов с хронической головной болью напряжения для определения важности сосудистого фактора в патогенезе головной боли напряжения.

Материалы и методы. Обследовано 47 пациентов с хронической головной болью напряжения от 25 до 35 лет. Первая группа обследованных состояла из 27 пациентов (15 женщин и 12 мужчин) с диагнозом «хроническая боль напряжения». Во вторую (контрольную) группу вошли 20 здоровых лиц (8 мужчин и 12 женщин). Для оценки гемодинамики, показателей линейной скорости кровотока и показателей реактивности сосудов в системе общей сонной артерии (общие, внешние и внутренние сонные артерии) применяли метод ультразвуковой доплерографии.

Результаты и обсуждение. Во время проведения ультразвуковой доплерографии с компрессионными пробами у всех пациентов наблюдались изменения реактивности сосудов головного мозга в сторону снижения показателей линейной скорости кровотока, отмечалась парадоксальная реакция сосудов, что свидетельствует о срыве ауторегуляторных возможностей сосудов головного мозга при данной патологии.

Выводы. Полученные данные подтверждают наличие сосудистых нарушений при хронической головной боли напряжения.

Ключевые слова: хроническая головная боль напряжения, ультразвуковая доплерография, реактивность сосудов, система ауторегуляции мозгового кровообращения.

T.A. Litovchenko¹, Yu.V. Iakubenko¹, O.P. Zavalna¹, O.M. Sheptun², I.M. Pasyura²

The change in indicators of autoregulation of cerebral circulation in chronic headaches of tension

¹Kharkiv Medical Academy of Postgraduate Education, Ukraine

²STPI «Central Clinical Hospital Ukrzaliznytsi», Kharkiv, Ukraine

Objective. To study the changes in haemodynamics and reactivity of cerebral circulation system with the method of Doppler ultrasonography with compression test in patients with chronic head ache of tension with the aim of detection of the role of vascular factor in the pathogenesis of the head ache of tension.

Materials and methods. The investigation involved 47 patients with chronic head ache of tension, aged 25 to 35 years. The first group consisted form 27 patients (15 women and 12 men) with the diagnosis of chronic head ache of tension. The second control group included 20 healthy subjects (12 women and 8 men). To asses haemodynamics, indices of the linear blood flow velocity and vascular reactivity in the common carotid artery system (common, outer and internal carotid arteries) method of Doppler ultrasonography was used.

Results and discussion. The conduction of the Doppler ultrasonography with compression probes in all patients demonstrated the changes of cerebral vascular reactivity towards to the decrease of the indices of linear blood flow velocity; the paradoxical vascular reaction was revealed, suggesting the disruption of the autoregulatory capacity of cerebral vessels at this pathology.

Conclusions. The obtained data confirm the presence of vascular disturbances at the chronic head ache of tension.

Key words: chronic headache of tension, Doppler ultrasonography, reactivity of vessels, system of autoregulation of brain circulation.