

- and future perspectives /P.S.Biestroek, A.M. Beek, T. Germans [et al.] //Int. J. Cardiol.- 2015.- Vol.15.- P.191-211.
9. Elamm C. Pathogenesis and diagnosis of myocarditis /C. Elamm, D.L. Fairweather, L.T. Cooper //Heart.- 2012.- Vol.98.- P. 835-840.
10. ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure /J.V. McMurray, S. Adamopoulos, S.D. Anker [et al.] //Eur. Heart J.- 2012.- Vol.33.- P.1787-1847.
11. Fung G. Myocarditis /G. Fung, H. Luo, Y. Qiu [et al.] //Circ. Res.- 2016. - Vol.118.- P.496-514.
12. Heymans S. Myocarditis and heart failure: need for better diagnostic, predictive and therapeutic tools /S. Heymans //Eur. Heart J.- 2007.- Vol.28.- P.1279-1280.
13. Kuhl U. Viral myocarditis /U. Kuhl, H.P. Schultheiss //Swiss Med. Wkly.- 2014.- Vol.144.- P.971-984.
14. Myocarditis and inflammatory cardiomyopathy: from diagnosis to treatment /F.Esher, C. Tschoepe, D. Lassner [et al.] //Turc. Cardiol. Dem. Ars.- 2015.- Vol.43.- P.739-748.
15. Saji T. Comparison of the clinical presentations, treatment and outcome of fulminant and acute myocarditis /T. Saji, H. Matsuura, K. Hasegava //Circ. J.- 2012.- Vol.76.- P.1222-1228.
16. Update on Myocarditis and inflammatory cardiomyopathy: reemergence of endomyocardial biopsy /F. Dominguez, U. Kuhl, B. Pieske [et al.] //Rev. Cardiol.- 2016.- Vol.69 (2).- P.178-187.

**Чернюк С.В.**

**ПОИСК ПРОГНОСТИЧЕСКИХ МАРКЕРОВ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ У ПАЦИЕНТОВ С КЛИНИЧЕСКИ ПОДОЗРЕВАЕМЫМ МИОКАРДИТОМ**

**Резюме.** Прогнозирование клинического течения миокардита является одной из наиболее сложных задач современной кардиологии. Целью работы было построение прогностической модели персистирующей сердечной недостаточности (СН) и выявление ее предикторов у пациентов с клинически подозреваемым миокардитом. В результате проведенных исследований нами были установлены следующие предикторы сохранения СН через 12 месяцев от начала заболевания: высокая концентрация CD16<sup>+</sup> клеток, высокий титр антител к миокарду, повышение активности реакции бласттрансформации лимфоцитов, индуцированных миокардом, наличие пароксизмов нестойкой желудочковой тахикардии, низкие величины фракции выброса и продольной глобальной систолической деформации миокарда левого желудочка (ЛЖ), увеличение индекса конечно-диастолического объема ЛЖ, наличие типичных для миокардита изменений при магнитно-резонансной томографии сердца (отек и гипертрофия), выявленные в первый месяц от дебюта миокардита. При помощи дискриминантного анализа построена прогностическая модель, характеризующаяся высокой чувствительностью и специфичностью, и при помощи которой уже в первый месяц от начала заболевания можно предсказать процентную вероятность сохранения СН через 12 месяцев.

**Ключевые слова:** миокардит, сердечная недостаточность, предикторы, прогностическая модель

**Чернюк С.В.**

**ПОШУК ПРОГНОСТИЧНИХ МАРКЕРІВ СЕРЦЕВОЇ НЕДОСТАТНОСТІ У ПАЦІЄНТІВ З КЛІНІЧНО ПІДОЗРЮВАНИМ МІОКАРДИТОМ**

**Резюме.** Прогнозування клінічного перебігу міокардиту на сьогоднішній день є одним з найскладніших завдань сучасної кардіології. Метою роботи була побудова прогностичної моделі персистування серцевої недостатності (СН) та виявлення її предикторів у пацієнтів з клінічно підозрюваним міокардитом. В результаті проведених досліджень нами були встановлені наступні предиктори збереження СН через 12 місяців від початку захворювання: висока концентрація CD16<sup>+</sup> клітин, високий титр антител до міокарду, підвищення активності реакції бласттрансформації лімфоцитів, індукованих міокардом, наявність пароксизмів нестійкої шлуночкової тахікардії, низькі величини фракції викиду і повздовжньої глобальної систолічної деформації лівого шлуночка (ЛШ), збільшення індекса кінцево-діастичного об'єму ЛШ, наявність характерних для міокардита змін при магнітно-резонансній томографії (набряк і гіперемія), що виявляються в перший місяць від початку захворювання. За допомогою дискримінантного аналізу побудовано прогностичну модель, що характеризується високою чутливістю і специфічністю, і за допомогою якої вже в перший місяць від дебюту міокардиту можна спрогнозувати вірогідність збереження СН через 12 місяців.

**Ключові слова:** міокардит, серцева недостатність, предиктори, прогностична модель.

**Рецензент - д. м. н., професор Стаднюк Л.А.**

Стаття надійшла до редакції 23.06.2016р.

*Cherniuk Sergii* - research associate, department of non-coronary heart diseases and rheumatology, PhD., State Institution "National scientific center "Institute of cardiology named by M.D. Strazhesko" National Academy of medical sciences of Ukraine, Kyiv; +38(050)7015965; vertebrata@bigmir.net

© Бартюк Р.С., Московко С.П.

УДК: 616.1:616.857

**Бартюк Р.С., Московко С.П.**

Вінницький національний медичний університет імені М.І. Пирогова, кафедра нервових хвороб з курсом нейрохірургії (вул. Пирогова, 56, м.Вінниця, Україна, 21018)

**ЗМІНИ ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНОЇ АУТОРЕГУЛЯЦІЇ У ХВОРИХ НА МІГРЕНЬ**

**Резюме.** Порушення судинної ауторегуляції є важливим компонентом патогенезу мігрені. Проаналізовано характер змін цереброваскулярних реакцій у відповідь на навантаження у здорових осіб та хворих на мігрень. Показано відмінності стану цереброваскулярної реактивності між даними групами. Отримані результати свідчать про гетерогенність судинних змін у хворих відносно односпрямованих реакцій у здорових.

**Ключові слова:** мігрень, цереброваскулярна ауторегуляція, реактивність церебральних судин.

## Вступ

Мігрень розглядається як захворювання, обумовлене спадково детермінованою дисфункцією вазомоторної регуляції, що проявляється пароксизмальними приступами головного болю пульсуючого характеру, частіше одностороннього, що супроводжується нудотою, фото- та фонофобією [20, 4]. Патогенез мігрени складний і до кінця не вивчений, але очевидним у ньому являється активна взаємодія судинних, нейрогенних та нейрохімічних компонентів [10]. Доведена роль судинного фактору та етапність нападу мігрени. Послідовно відбувається вазоконстрикція, вазодилатація, набряк судинної стінки і периваскулярних тканин, що призводить до ригідності судинної стінки і далі - зворотній розвиток вказаних змін. Пульсуючий характер болю пов'язаний, головним чином, із другою фазою [21].

Ряд досліджень виявили дисфункцію цереброваскулярної ауторегуляції у хворих на мігрень у періоді між нападами. Проте тут залишається багато нез'ясованих моментів [1, 7, 15, 9, 2, 5, 8, 19].

Тому метою нашого дослідження було визначення закономірностей змін церебральної ауторегуляції у хворих на мігрень у періоді між нападами.

## Матеріали та методи

Дослідження проводилось на базі кафедри нервових хвороб з курсом нейрохірургії Вінницького національного медичного університету ім. М.І. Пирогова. Серед обстежуваних були студенти, що страждали на мігрень, хворі, які знаходились на амбулаторному лікуванні у лікарні ім. О.І. Ющенко та пацієнти неврологічного відділення № 3. Контрольна група складалась зі студентів та добровольців без неврологічної та соматичної патології. Було обстежено 22 хворих на мігрень. Контрольну групу склали 15 здорових осіб, які співвідносились із хворими за віком та статтю.

Критеріями відбору хворих до дослідження були:

- (1) наявність підтвердженого діагнозу мігрени згідно міжнародній класифікації головного болю (Headache Classification Committee of the International Headache Society) [16];
- (2) тривалість захворювання більше 2 років;
- (3) кількість нападів головного болю - 2 і більше на місяць;
- (4) відсутність іншої неврологічної патології;
- (5) відсутність прийому препаратів, які могли б вплинути на результат дослідження.

Для оцінки церебральної ауторегуляції та реактивності судин мозку у періоді між нападами використовувався метод комп'ютерної реоенцефалографії. Реоенцефалографічне дослідження дозволяє отримати об'єктивну інформацію про тонус, еластичність стінки і реактивність судин мозку, периферичний судинний опір, величину пульсового кровонаповнення. Програмне управління реографом у відповідності з протоколом реєстрації виконується від персонального комп'ютера.

Програмне забезпечення дозволяє автоматично виводити велику кількість параметрів мозкового кровообігу - час швидкого кровонаповнення, час повільного кровонаповнення, амплітуду систолічної хвилі, периферичний опір, кровонаповнення, тонус крупних артерій, тонус середніх та мілких артерій, базовий імпеданс, інцизуру.

Для дослідження використовувалась експериментальна парадигма - пасивне згинання верхньої кінцівки у ліктьовому суглобі з частотою один Гц. Даний метод зарекомендував себе у роботі Salinet (2014), де оцінювалась цереброваскулярна реактивність у хворих після інсульту протягом гострого, підгострого та відновного періодів [17]. Для оцінки церебральної ауторегуляції та реактивності судин у хворих на мігрень запис РЕГ проводився тричі. Базовий - після 5-ти хвилинного відпочинку у спокійному середовищі тривалістю 30 секунд. Далі проводилась експериментальна парадигма з наступним записом РЕГ протягом 8 секунд відразу після неї, після чого наступав відпочинок протягом 60 секунд та третій запис - теж 8 секунд. На основі отриманих даних у двох групах аналізувалась динаміка змін показників.

Статистичний аналіз проводили за допомогою прикладних програм "Excel 2010", "STATISTICA 10".

## Результати. Обговорення

Основні показники церебрального кровообігу, їх параметри та зміни у здорових людей, які ми визначили в даному дослідженні під час базового запису, відразу після експериментальної парадигми та через хвилину відпочинку після неї, наведені в таблиці 1.

Як видно з таблиці 1, під час експериментальної парадигми виникали зміни параметрів кровообігу: збільшувалися час повільного кровонаповнення, амплітуда систолічної хвилі, кровонаповнення, підвищувався тонус крупних артерій, а час швидкого кровонаповнення, коефіцієнт периферичного опору та тонус мілких артерій помітно зменшувалися.

Через одну хвилину відпочинку після експериментальної парадигми зменшувалися час повільного кро-

Таблиця 1. Показники РЕГ у контрольній групі.

Показники	Базовий	Експеримент	Відпочинок
Час шв. КН	0,035±0,016	0,032±0,01*	0,033±0,013**
Час пов. КН	0,046±0,01	0,049±0,014*	0,047±0,014**
Амп. сист.хв.	0,022±0,009	0,025±0,009*	0,02±0,007**
К. периф. оп.	112±8	102±9*	110±8
Кровонаповн.	0,064±0,018	0,078±0,02*	0,062±0,02**
Тон. кр. арт.	1,02±0,3	1,13±0,2*	1,04±0,2**
Тон. ср.і м.арт.	0,57±0,16	0,50±0,12*	0,56±0,13**
М/А пок. інц.	63±8	59±8*	60±8**

**Примітки:** \* - достовірні зміни показників щодо базового запису  $p < 0,05$ ; \*\* - достовірні зміни показників щодо експерименту  $p < 0,05$ .

**Таблиця 2.** Зміни показників РЕГ у хворих на мігрень.

Показник РЕГ	Здорові (n=15)	Мігрень (n=22)
Час швидкого кровонаповнення	↓*	↓41% ↑39%
Час повільного кровонаповнення	↑*	↑41% ↓41%
Амплітуда систолічної хвилі	↑*	↑*
Коефіцієнт периферичного опору	↓*	↓55% ↑41%
Кровонаповнення	↑*	↑*
Тонус крупних артерій	↑*	↑50% ↓50%
Тонус середніх та мілких артерій	↓*	↓60% ↑40%
Міжамплітудний показник інцизури	↓*	↓64% ↑36%

**Примітка.** \* - достовірні зміни показників щодо базового запису  $p < 0,05$ .

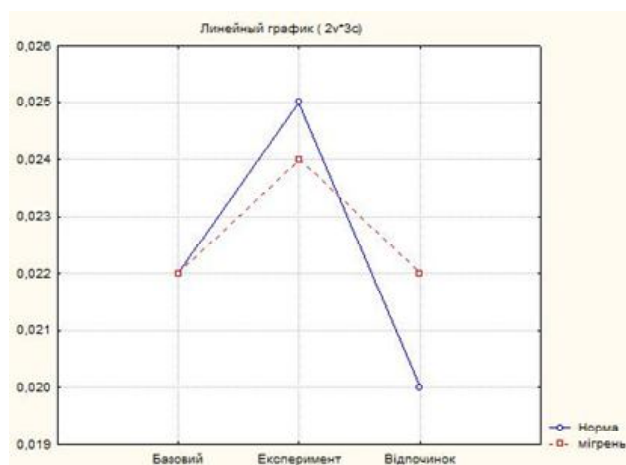
вонаповнення, амплітуда систолічної хвилі, кровонаповнення і, відповідно, збільшувалися час швидкого кровонаповнення, коефіцієнт периферичного опору та тонус мілких артерій.

Зміни показників кровообігу у хворих на мігрень мають достовірні відмінності за параметрами амплітуди систолічної хвилі та кровонаповнення. Інші показники характеризуються різнонаправленими змінами відносно контрольної групи (табл. 2).

Як зображено на рисунку 1, амплітуда систолічної хвилі у хворих на мігрень односпрямовано змінюється як під час експерименту, так і через хвилину відпочинку, але існують достовірні відмінності порівняно з контрольною групою (рис. 1).

Кровонаповнення у хворих на мігрень відразу після експерименту збільшується та, відповідно, зменшується через хвилину відпочинку, така ж картина спостерігається у здорових осіб, проте кількісно показники відрізняються (рис. 2).

Тонус крупних артерій у хворих на мігрень відразу після експерименту змінювався по-різному: збільшувався у 50% хворих, в іншій половині - зменшувався.



**Рис. 1.** Зміни амплітуди систолічної хвилі у хворих на мігрень (M1) відносно контрольної групи (контроль).

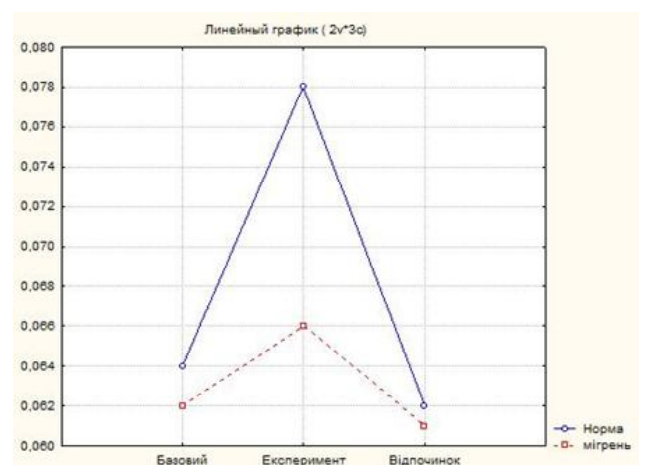
А через хвилину відпочинку у однієї частини хворих показник продовжував змінюватись у тому ж напрямку, у іншій - у протилежному. У контрольній групі здорових осіб даний показник відразу після експерименту збільшувався в усій групі, а через хвилину відпочинку відповідно зменшувався (рис. 3).

Тонус середніх та мілких артерій у хворих на мігрень відразу після експерименту зменшувався у 60% хворих, а у 40%, навпаки, збільшувався. А через хвилину відпочинку також спостерігались різнобічні зміни - збільшення у 40% пацієнтів та зменшення у 60% досліджуваних. У контрольній групі даний показник відразу після експерименту односпрямовано достовірно зменшувався, а через хвилину відпочинку збільшувався (рис. 4).

У здорових осіб кровонаповнення відразу після експериментальної парадигми збільшувалося, а через одну хвилину відпочинку нормалізовувалося, а коефіцієнт периферичного опору відразу після експерименту зменшувався, а через одну хвилину відпочинку наближувався до базового рівня, що може свідчити про пристосувальні можливості судинної системи мозку та її адекватного реагування на вплив зовнішнього чинника та збережену ауторегуляцію мозкового кровообігу [3].

Цікаво, що під час експерименту у контрольній групі при підвищенні кровонаповнення знижувався тонус мілких артерій, в той час як тонус крупних артерій підвищувався. Отже, можна припустити, що механізми церебральної ауторегуляції мозкового кровообігу в даному випадку реалізуються за рахунок міогенного компонента мікроартерій [12]. На користь цього також може свідчити зменшення часу швидкого кровонаповнення та збільшення часу повільного кровонаповнення після однієї хвилини відпочинку, що, як можна припустити, направлено на компенсацію кровообігу щодо потреб мозку.

Параметри церебральної гемодинаміки у хворих на мігрень характеризувались достовірними відмінностями



**Рис. 2.** Зміни кровонаповнення, мігрень на контрольній групі.

ми за показниками амплітуди систолічної хвилі та кровонаповнення. Інші показники демонстрували різнонаправлені зміни відносно контрольної групи. Помірне підвищення кровонаповнення відразу після експерименту у хворих на мігрень супроводжувалось підвищенням тонузу крупних артерій у 50% пацієнтів, у іншій половині - його зниженням, а через хвилину відпочинку реакція тонузу крупних артерій була такою ж, хоча активація кровообігу припинялась, що є парадоксальним компонентом зниженої реактивності. Тонус середніх та мілких артерій під час експерименту у 60% хворих зменшувався, у іншій частині хворих - збільшувався, а через хвилину відпочинку даний показник збільшувався у 40% пацієнтів і зменшувався у 60%. Тому можна припустити два типи реакцій судин - вазоспастичний та вазодилататорний [13]. Час швидкого та повільного кровонаповнення також змінювався за двома основними типами. У частині пацієнтів (40%) під час активації мозкового кровообігу спостерігалось підвищення, у 40% - зниження часу швидкого та повільного кровообігу, у 20% - без змін. Через хвилину відпочинку час швидкого кровонаповнення зменшувався у 50% хворих, збільшувався у 35%, залишався без змін у 15%. Час повільного кровонаповнення зменшувався у 64%, збільшувався у 27%, не змінювався у 9%, що може вказувати на зниження цереброваскулярної реактивності після активації кровообігу. Враховуючи виявлені відмінності, постає питання щодо механізмів, які лежать в основі даних судинних змін. Можливі реакції можуть бути вторинними по відношенню до порушень автономного контролю судинної регуляції [18], на користь даного припущення свідчать результати, отримані Ju-Hong Min, а саме зміни цереброваскулярної реактивності, що виникають внаслідок впливу певних препаратів на автономні центри регуляції тонузу судин [15]. Гіпотонія гладком'язових елементів судин може свідчити про готовність артерій мозку до розвитку нападу мігрені, першою фазою якого є ангіоспазм. Доведено, що у ранньому післянападному періоді мігрені знижується вазоконстрикторна реакція судин на гіпокапнію, що може свідчити про виснаження механізмів гемікранії. З іншого боку, в основі цереброваскулярних порушень може лежати дисфункція ендотелію судин, що підтверджує ряд авторів. В експериментах на тваринах ендотелін-1, як потужний вазоконстриктор, викликав розвиток кіркової депресії Лео (повільна хвиля деполаризації нейронів кори мозку, з чим пов'язують розвиток мігренозної аури) [6], а у хворих на мігрень його рівень був підвищений у періоді між нападами [22]. Доказом наявності дисфункції ендотелію при мігрені є виявлення маркерів пошкодження ендотелію.

Існує думка, що біохімічною основою ендотеліальної дисфункції може бути оксидативний стрес - окислювальне пошкодження ендотелію в результаті зниження синтезу монооксиду азоту (NO) - одного з головних дилататорів і антиагрегантів. Пригнічення синтезу NO

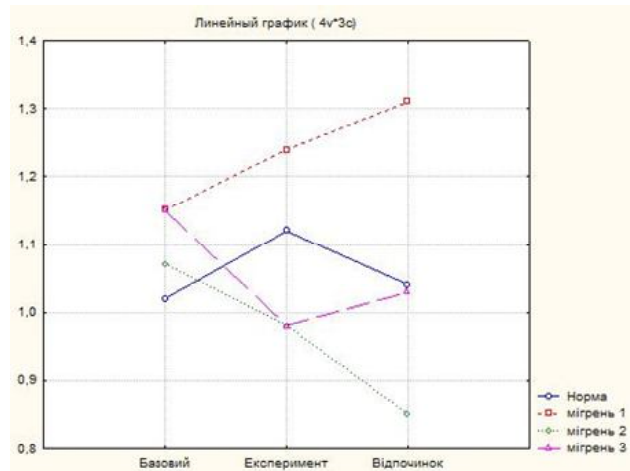


Рис. 3. Гетерогенність змін тонузу крупних артерій у хворих на мігрень (M1, M2, M3) відносно контрольної групи.

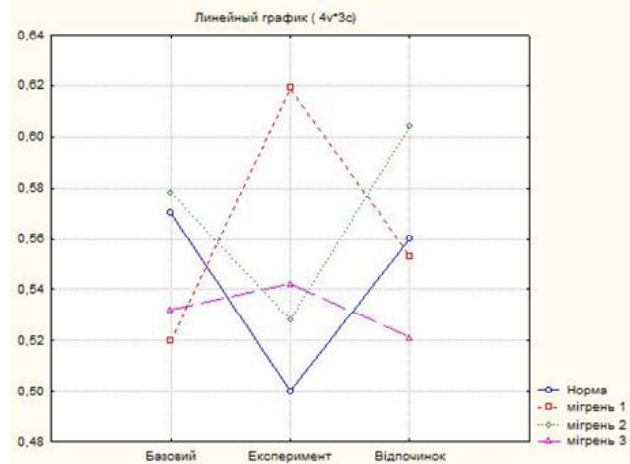


Рис. 4. Гетерогенність змін тонузу середніх та мілких артерій у хворих на мігрень (M1, M2, M3) відносно контрольної групи.

призводить до порушення судиннорозширюючої функції ендотелію, що відіграє важливу роль у регуляції судин [11]. Оксид азоту бере участь у багатьох фізіологічних процесах, що мають ключове значення, у тому числі при мігрені [14]. Таким чином, мігрень можна розглядати як мультифакторіальне, гетерогенне захворювання, при якому розвивається дисфункція різних рівнів центральної та периферичної нервової системи, що супроводжується судинною дизрегуляцією. Використання доступного методу комп'ютерної реоенцефалографії може допомагати у виявленні різноманітних чинників, які здатні провокувати мігрень у конкретного пацієнта та досліджувати вплив призначеного лікування шляхом визначення закономірностей змін цереброваскулярної ауторегуляції.

### Висновки та перспективи подальших розробок

1. Ауторегуляторні реакції мозкового кровообігу у відповідь на навантаження у здорових людей мають

певний односпрямований характер та швидке відновлення при переході до стану спокою.

2. Церебральна ауторегуляція у хворих на мігрень характеризується гетерогенністю реакцій і в значному відсотку випадків - протилежними за типом відносно здорових людей. Можна припускати наявність двох типів

реакцій: "вазоспастична гіпореактивність" та "вазодилататорна гіпореактивність".

Перспективи подальших розробок полягають у вивченні впливу препаратів на реактивність судин, покращення критеріїв діагностики різних типів первинного головного болю.

### Список літератури

1. Abnormal Cerebrovascular Reactivity in Headache-Free Migraineurs /G.P. Anzola, M. Magoni, G. Dalla Volta // Cerebrovasc Dis. - 1993. - Vol.3.- P.105-110.
2. Cerebellar and cerebral autoregulation in migraine /M. Reinhard, J. Schork, A. Allignol [et al.] //Stroke.- 2012. - Vol. 43. - P. 987-993.
3. Cerebral autoregulation /O. B. Paulson, S. Strandgaard, L. Edvinsson // Cerebrovasc. Brain Metab. Rev. - 1990. - Vol.2. - P.161-192.
4. Cerebrovascular reactivity to L-arginine in the anterior and posterior cerebral circulation in migraine patients / D.Perko, J. Pretnar-Oblak, M. Sabovic [et al.] //Acta Neurologica Scandinavica. - 2011. - Vol. 124(4). - P.269-274.
5. Cerebrovascular response to repetitive visual stimulation in interictal migraine with aura /K. Nedeltchev, M. Arnold, M. Schwerzmann [et al.] // Cephalalgia.- 2004.- Vol.24.- P.700-706.
6. Endothelin-1 potently induces Lelö's cortical spreading depression in vivo in the rat: a model for an endothelial trigger of a migrainous aura? /J. P. Dreier, J. Kleeberg, G. Petzold [et al.] //Brain. - 2002. - Vol.125.- P.102-112.
7. Estimation of Cerebrovascular Reactivity in Migraine Without Aura /M. Silvestrini, M. Letizia Cupini, E. Troisi [et al.] //Stroke. - 1995. - Vol.26. - P.81-83.
8. Exaggerated interictal cerebrovascular reactivity but normal blood flow velocities in migraine without aura / Dora and S. Balkan //Cephalalgia. - 2002. - Vol.22.- P.288-290.
9. Increased cerebral vasomotor reactivity in migraine with aura: an autoregulation disorder? A transcranial Doppler and near-infrared spectroscopy study /F. Vernieri, F.Tibuzzi, P. Pasqualetti [et al.] // Cephalalgia. - 2008. - Vol. 28. - P. 689-695.
10. Migraine pathophysiology: anatomy of the trigeminovascular pathway and associated neurological symptoms, cortical spreading depression, sensitization, and modulation of pain / R. Nosedá, R. Burstein //Pain.- 2013. - Vol.154. - P.44-53.
11. MTHFR 677C/T and D/I polymorphisms in migraine: a systematic review and meta-analysis /M. Schirks, P.M. Rist, T. Kurth // Headache. - 2009. - Vol.50. - P.588-599.
12. Myogenic tone, reactivity, and forced dilatation: a three-phase model of in vitro arterial myogenic behavior / G. Osol, J. F. Brekke, K. McElroy-Yaggy [et al.] // Am. J. Physiol. Heart Circ. Physiol. - 2002. - Vol. 283. - P. 2260-2267.
13. Perivascular nerves and the regulation of cerebrovascular tone / E. Hamel // J. Appl. Physiol. - 2006. Vol. 100. - P. 1059-1064.
14. Raised plasma endothelin during acute migraine attack / M. Farkkila, J. Paolo, J. Saijonmaa [et al.] //Cephalalgia. - 1992. - Vol. 12. - P. 383-384.
15. The effect of propranolol on cerebrovascular reactivity to visual stimulation in migraine /Ju-Hong Min, Hyung-Min Kwon, Hyunwoo Nam //J. of the Neurological Sciences June.- 2011. - Vol.305. - P.136-138.
16. The International Classification of Headache Disorders [2nd edn.] / Headache Classification Subcommittee of the International Headache Society // Cephalalgia.- 2004.- Vol.24.- P.1-160.
17. The longitudinal evolution of cerebral blood flow regulation after acute ischaemic stroke /A. S. Salinet, R. B. Panerai, T. G. Robinson //Cerebrovasc. Dis. Extra.- 2014.- Vol.26.- P.186-197.
18. The role of neuronal signaling in controlling- cerebral blood flow /C. T. Drake, C. Iadecola //Brain Lang.- 2007.- Vol.102.- P.141-152.
19. Transcranial Doppler Evaluation of Common and Classic Migraine. Part I. Ultrasonic Features During the Headache-Free Period /A. Thie, A. Fuhendorf, K. Spitzer [et al.] // Headache: The Journal of Head and Face Pain.- 1990. - Vol.30. - P.201-208.
20. Transcranial Doppler Study in Interictal Migraine and Tension-Type Headache /A. Arjona, L.A.Perula De Torres, P.J.Serrano-Castro [et al.] //J. Clin. Ultrasound.- 2007. - Vol.35.- P.372-375.
21. Vascular changes have a primary role in migraine /M. Ashina // Cephalalgia.-2012. - Vol. 32. - P.428-430.
22. Vascular risk factors, endothelial function, and carotid thickness in patients with migraine: relationship to atherosclerosis /S. A. Hamed, E. A. Hamed, A. M. Ezz Eldin [et al.] //J. of Stroke and Cerebrovascular Diseases. - 2010. - Vol.19. - P. 92-103.

**Бартюк Р.С., Московко С.П.**

### ИЗМЕНЕНИЯ ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНОЙ РЕГУЛЯЦИИ У БОЛЬНЫХ МИГРЕНЬЮ

**Резюме.** Нарушение сосудистой ауторегуляции является важным компонентом патогенеза мигрени. Проанализировано характер изменений цереброваскулярных реакций в ответ на нагрузку у здоровых и больных мигренью. Показаны отличия цереброваскулярной реактивности между данными группами. Полученные результаты демонстрируют гетерогенность сосудистых изменений у больных относительно однонаправленных реакций у здоровых.

**Ключевые слова:** мигрень, цереброваскулярная ауторегуляция, реактивность церебральных сосудов.

**Bartiuk R.S., Moskovko S.P.**

### CHANGES OF CEREBROVASCULAR AUTOREGULATION IN MIGRAINE

**Summary.** Impair of the cerebral autoregulation is an important component of the pathogenesis of migraine. The character of the changes of cerebrovascular reactions was analyzed in response to experimental paradigm in healthy control group and migraines. The differences of cerebrovascular reactivity between these groups were shown. These results have demonstrated the heterogeneity of vascular changes in migraines in compared to unidirectional changes in healthy control group.

**Key words:** migraine, cerebrovascular autoregulation, cerebrovascular reactivity.

*Рецензент - д.мед.н., проф. Гунас І.В.*

*Стаття надійшла до редакції 23.06.2016р.*