

С. С. Мащенко, О. М. Стоянов, В. Й. Калашніков, Р. С. Вастьянов, Т. О. Андреева, С. М. Олійник

## ВЕГЕТАТИВНА ТА ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНА РЕГУЛЯЦІЯ ПРИ ВЕСТИБУЛЯРНИХ ДИСФУНКЦІЯХ ІШЕМІЧНОГО ПОХОДЖЕННЯ

S. S. Mashchenko, O. M. Stoyanov, V. Y. Kalashnikov, R. S. Vastyanov, T. O. Andreyeva, S. M. Oliinyk

### VEGETATIVE AND CEREBROVASCULAR REGULATION IN VESTIBULAR DYSFUNCTIONS OF ISCHEMIC ORIGIN

**Ключові слова:** хронічна ішемія мозку, вегетативні дисфункції, дегенеративно-дистрофічні пошкодження, шийний відділ хребта, цереброваскулярна реактивність

**Key words:** chronic brain ischemia, autonomic dysfunctions, degenerative-dystrophic damage, cervical spine, cerebrovascular reactivity

Вестибулярні дисфункції (ВД) — поширений синдром ішемічного ушкодження мозку, який має перебіг з вираженими вегетативними проявами, порушенням цереброваскулярної регуляції.

Обстежено 62 пацієнти з ВД на тлі хронічної ішемії мозку (ХІМ) в компенсованій (I група  $n = 24$ ) та субкомпенсованій (II група  $n = 38$ ) стадіях (40,3 % чоловіків; 59,7 % жінок), віком від 18 до 55 років, середній вік становив  $38,6 \pm 1,6$  років.

При ішемічному пошкодженні мозку внаслідок дегенеративно-дистрофічних змін в шийному відділі хребта зареєстровані певні механізми розвитку ВД з запамороченнями. Наявність їх у клінічній картині судинних дисгемій корелює зі ступенем ушкодження, супроводжується больовими проявами, а також пов'язаними з ними скаргами та симптомами.

Вестибуло-атактичні порушення реєструвалися за допомогою інтегративного стану статолокомоторики та були підвищеними порівняно зі здоровими, та ще збільшувалися залежно від ступеня пошкодження мозку, особливо на тлі переважання ваготонії у більшості пацієнтів.

Важливим аспектом розвитку ВД є вегетативні дисфункції. Отримані дані вказують, що ВД розвивається на тлі патологічних автономних характеристик з переважною парасимпатичною спрямованістю вегетативного тону, особливо при недостатності вегетативної реактивності та патологічному вегетативному забезпеченні діяльності. Такі зміни достовірно ( $p < 0,05$ ) збільшувалися у разі субкомпенсації ХІМ.

Психоемоційні та когнітивні розлади є коморбідними відповідно до змінених вегетативних характеристик при ВД на тлі ХІМ з певними закономірностями залежно від ступеня пошкодження мозку.

Характерною гемодинамічною ознакою в групах з компенсованою та субкомпенсованою ХІМ є наявність зниженої перфузії в основній та хребетних артеріях.

Значні зміни церебральної судинної реактивності за міогенним контуром зі зниженням коефіцієнтів реактивності  $KrO_2$  (на тлі гіпервентиляційного навантаження) та  $KrFHT$  (за функціональним нітроглицериновим тестом) є характерною ознакою субкомпенсованої стадії ХІМ. Гіперреактивність на ротаційні функціональні навантаження в обох клінічних групах має високу кореляцію з наявністю сходової та, в меншому ступені, ізольованої нестабільності.

Vestibular dysfunction (VD) is a common syndrome of ischemic brain damage that occurs with pronounced vegetative accompaniment, cerebrovascular regulation disorder.

62 patients with VD on the background of chronic brain ischemia in the compensated (I group  $n = 24$ ) and subcompensated (II group  $n = 38$ ) stages were examined (40.3 % men; 59.7 % women), age from 18 to 55 years, average age was  $38.6 \pm 1.6$  years.

In case of ischemic damage to the brain due to degenerative-dystrophic changes in the cerebral cortex, certain mechanisms of the development of VD with dizziness have been registered. Their presence in the clinical picture of vascular dyschemia correlates with the degree of damage, is accompanied by pain, as well as associated complaints and symptoms.

Vestibulo-atactic disorders, recorded using the integrative state of statolocomotor, were elevated compared to healthy subjects, and further increased depending on the degree of brain damage, especially against the background of prevailing vagotonia in most patients.

Autonomic dysfunctions are an important aspect of the development of VD. The obtained data indicate that VD develops against the background of pathological autonomic characteristics with predominant parasympathetic orientation of vegetative tone, especially in the case of insufficiency of vegetative reactivity and pathological vegetative maintenance of activity. Such changes significantly ( $p < 0.05$ ) increased in the presence of subcompensation of the chronic brain ischemia.

Psychoemotional and cognitive disorders are comorbid according to the changed autonomic characteristics in VD on the background of chronic brain ischemia with initial patterns depending on the degree of brain damage.

A characteristic hemodynamic feature in the groups with compensated and subcompensated chronic brain ischemia is the presence of reduced perfusion in main artery and vertebral artery.

Significant changes in cerebral vascular reactivity along the myogenic circuit with a decrease in  $KrO_2$  and  $KrFHT$  indicators are a characteristic feature of the subcompensated stage of chronic brain ischemia. Hyperreactivity on rotational functional loads in both clinical groups has a high correlation with the presence of staircase and, to a lesser extent, isolated instability.

Медична та соціально-економічна значущість цереброваскулярної патології у світі і далі зростає, оскільки вона є однією з головних причин смертності, інвалідності, зниження якості життя. Причому хронічні ішемічні процеси в мозку виникають набагато частіше за гострі порушення мозкового кровообігу, призводять до тривалої непрацездатності і є основними «постачальниками» вагомої кількості мозкових інсультів.

З прогресуванням хронічної ішемії мозку (ХІМ) виникають стани з когнітивним дефіцитом, рухові, сенсорні, психоемоційні та інші розлади ЦНС.

Отже, попередження розвитку грубих органічних судинних змін у мозку є найактуальнішою проблемою сучасної медицини та неврології зокрема. Для цього потрібно визначити основні фактори ризику для можливої активної профілактики виникнення цереброваскулярних подій, а головне — виявлення відповідної симптоматики на ранніх етапах розвитку на стадії компенсації патологічного процесу в мозку [1—7].

При хронічних ішемічних процесах у мозку можна виявити низку патологічних механізмів розвитку вестибулярних дисфункцій (ВД) [8; 9]. Водночас їх наявність у клінічній картині судинних дисгемій ЦНС корелює зі ступенем ураження мозку [6; 8; 9]. ВД — найбільш поширений синдром при гострій та хронічній ішемії мозку. Є велике різноманіття причин запаморочення або їх поєднань, пов'язаних з віковими змінами сенсорної системи, зниженням компенсаторних можливостей центральних механізмів рівноваги, судинно-мозковою недостатністю з переважним ураженням вертебрально-базиллярного басейну, проблемами цервікального походження [10].

Важливим аспектом виникнення ВД є зміна вегетативно-судинної реактивності, що істотно ускладнює діагностику та диференціальну діагностику запаморочень загалом, що відбивається на неадекватних підходах до терапії, профілактики тощо.

Мета роботи — клініко-патогенетичне обґрунтування розвитку ВД при наявності вегетативних та судинних дисгемій на тлі дегенеративних змін в шийному відділі хребта (ШВХ).

Обстежено 62 пацієнти з ВД на тлі ХІМ в компенсованій (I група  $n = 24$ ) та субкомпенсованій (II група  $n = 38$ ) стадіях (40,3 % чоловіків; 59,7 % жінок), віком від 18 до 55 років, середній вік становив  $38,6 \pm 1,6$  років. Контрольна група (КГ),  $n = 20$  — відносно здорові люди, які проходили профвідбір. У всіх пацієнтів виявлено розлади під час обстеження стану вегетативної нервової системи відповідно до опитувальника О. М. Вейна [11]. Для об'єктивізації статистики та рівноваги був розроблений та використаний оригінальний електроконтактний пристрій для оцінки атаксії [12; 13] з обчисленням інтегративного індексу атаксії (IIA). Рівень виразності емоційних порушень оцінювали за допомогою госпітальної шкали тривоги та депресії [14], когнітивну сферу — за тестом А. Р. Лурія [15].

Усім пацієнтам було проведено рентгенологічне дослідження шийного відділу хребта з функціональними навантаженнями. Рентгенографію шийного відділу проводили на цифровій рентгенографічній і флюороскопічній системі OPERA T90сех GMM (Італія). Рентгенограми виконували в стандартних режимах, в прямій і бічній проєкціях з функціональним навантаженням (згинання — розгинання).

Дослідження церебральних артерій проводили у триплексному режимі на ультразвуковому сканері Ultima-PA (Радмир, Україна). Досліджували показники усередненої за часом максимальної швидкості кровотоку (ТАМХ) та індексу резистентності (RI) у передніх (ПМА), середніх (СМА), задніх (ЗМА) мозкових, хребетних (ХА) та основній (ОА) артеріях. Також визначали показники цереброваскулярної реактивності мозкових судин на тлі таких функціональних навантажень:

- 1) гіперкапнічне навантаження, коефіцієнт реактивності  $KpCO_2$ ;
- 2) гіпервентиляційне навантаження, коефіцієнт реактивності  $KpO_2$ ;
- 3) індекс вазомоторної реактивності — ІВМР;
- 4) функціональний нітрогліцериновий тест, коефіцієнт реактивності — КрФНТ
- 5) ротаційні проби в шийному відділі хребта — індекс реактивності — ІрРП.

Статистичне оброблення даних проводили за допомогою програми Statistica 8.0 з оцінкою критерію Вілкоксону, а також критерію  $U$  Манна — Уїтні. Статистично значущими вважали розбіжності при  $p < 0,05$ .

Роботу проведено у рамках наукової програми ОНМедУ «Клініко-патофізіологічні особливості, оптимізація діагностики та лікування вестибулярних дисфункцій», номер Держреєстрації 0115U006651.

Запаморочення як провідний симптом було зареєстровано в 100,0 % випадків (I та II групи), в 51,6 % воно було несистемним, а в 48,4 % — системним, створювалося фізичним навантаженням (25,8 %), рухами голови (38,7 %), ортостатичними змінами (14,5 %), коливанням (зазвичай підвищенням) артеріального тиску (9,7 %).

Виявлено основні симптоми запуску супутніх патологічних механізмів вестибулопатії. Головний біль (75,8 %) мав судинні і/або вегетативні компоненти: вазомоторні (24,2 %), ішемічно-гіпоксичні (48,4 %), венозні (27,4 %) цефалгії. Локалізація: дифузна (40,3 %), в потиличній (33,9 %), тім'яній (14,5 %), лобовій (11,3 %) ділянках.

Алгічний синдром проявлявся болем в шиї (69,3 %) і переважно в процесі рухів, м'язовою слабкістю (58,1 %), у тому числі з іррадіацією в плече і в відповідну руку (37,1 %); болем в спині (56,4 %); кардіалгіями (37,1 %) та іншими больовими явищами. Напруга м'язів плечового пояса і шиї мала рефлекторно-тонічний або генералізований характер у 48,4 % випадків з виразними вегетативними проявами та з ангіоспазмом поверхневих, локальних і магістральних судин.

Крім цього, найбільш значущими симптомами були підвищення артеріального тиску (59,8 %), шум у голові (38,7 %), зниження слуху (30,6 %), ортостатична гіпотензія (19,3 %). У низці випадків — астенія (41,9 %), емоційна лабільність (58,1 %), що було розцінено як прояви псевдоневрастенічного синдрому, який характерний для компенсованої стадії ХІМ, а також когнітивні розлади (70,9 %) і диссомнії (40,3 %).

В об'єктивному дослідженні вестибуло-постуральної провідності [16] переважали помірні вестибулярні порушення в позі Ромберга у вигляді нестійкості, похитування (69,3 %). Встановлено — дрібнорозмашистий ністагм, а також ністагмоїдні рухи без видимих ВД у момент дослідження. Проведення екстравазальної компресії часто провокувало їх.

Виявлено вестибуло-атактичні порушення легко або середнього ступеня тяжкості [13]. Середні значення ІІА у пацієнтів з ВД були підвищені порівняно зі здоровими суб'єктами —  $1,8 \pm 0,08$  відносних одиниць (відн. од.). Зі збільшенням ішемічного пошкодження мозку (в компенсованій стадії ХІМ —  $2,7 \pm 0,09$  відн. од., в субкомпенсації —  $3,6 \pm 1,10$  відн. од.),  $p < 0,05$ , тоді як високі показники ІІА супроводжували наявність ваготонії ( $3,0 \pm 0,12$  відн. од. проти  $2,3 \pm 0,14$  відн. од. з ейтонією),  $p < 0,05$ .

Прояви шийного остеохондрозу діагностовано в усіх пацієнтів, нестабільність шийного відділу хребта виявлено в половині випадків із усіх обстежених пацієнтів, частіше в сегментах С4 — С5 (77,4 %),  $p < 0,05$ , рідше — С3 — С4 і С5 — С6, унковертебральний артроз — в 41,9 % досліджень.

Під час дослідження вегетативного портрета пацієнтів автономні характеристики були патологічними: вегетативний тонус (ВТ) — у 96,7 % пацієнтів, переважно зміщений в бік вагальної спрямованості (53,2 %); патологічна вегетативна реактивність (ВР) у 83,9 % пацієнтів переважно мала значення недостатності (52,4 %), яка наростала зі збільшенням ішемічних ушкоджень мозку; зміни вегетативного забезпечення діяльності (ВЗД) в 85,4 % випадків виявлялися надмірністю (41,5 %) або недостатністю (47,1 %). При субкомпенсованій ХІМ остання значно наростала (до 95,8 %,  $p < 0,01$ ). Аналогічна тенденція виникала при наявності менопаузального синдрому у жінок (до 59,4 %,  $p < 0,05$ ), при цьому ВЗД завжди було патологічним.

Клінічно значуща депресія була зареєстрована у 58,1 % випадків, причому 80,5 % з них становили жінки ( $p < 0,05$ ), а при наявності менопаузального синдрому вона сягала 94,4 % ( $p < 0,05$ ). При ваготонії ці показники становили 100,0 % у чоловіків і 59,5 % у жінок. Тривожність відзначалася у 30,6 %, без гендерних відмінностей, проте вона частіше виявлялася на компенсованій стадії ХІМ, а також виникала у більш молодих (на  $6,9 \pm 1,3$  роки), особливо порівняно з депресивними епізодами. При дисгормонозі у жінок вона спостерігалася набагато частіше (72,9 %), з переважанням симпатикотонічного фону (51,8 %).

Що стосується когнітивних порушень, простежена очевидна тенденція до зниження продуктивності тесту на запам'ятовування слів залежно від ступеня пошкодження ЦНС.

Параметри гемодинаміки у пацієнтів І групи істотно не відрізнялися від даних КГ, лише показники кровотоку у СМА були трохи знижені, що ще раз підтверджує значення гемодинаміки СМА як індикатора церебральних судинних порушень. У пацієнтів ІІ групи спостерігалася помірне зниження показників кровотоку у СМА, ХА та ОА. Аналогічні показники у ПМА та ЗМА суттєво не відрізнялися від нормативних. Ці зміни можна пояснити появою у пацієнтів із субкомпенсованою ХІМ локальних стенозуючих процесів у магістральних артеріях, що впливають на мозкову гемодинаміку (табл. 1).

Таблиця 1. Показники ТАМХ (см/с) в церебральних артеріях у пацієнтів з хронічною ішемією мозку

	СМА	ПМА	ЗМА	ХА (V4)	ОА
I група	$57,2 \pm 8,4$	$54,3 \pm 7,3$	$38,6 \pm 5,7$	$37,5 \pm 6,1$	$36,4 \pm 4,9$
II група	$51,3 \pm 9,2$	$51,6 \pm 5,8$	$36,5 \pm 4,7$	$30,6 \pm 5,8$	$31,4 \pm 6,2$
КГ	$62,6 \pm 10,1$	$52,3 \pm 6,7$	$36,5 \pm 5,7$	$34,7 \pm 9,1$	$38,9 \pm 8,4$

Примітка: V4 — 4-й (інтракраніальний) сегмент хребетної артерії

Показники RI в ХА перевищували нормативні значення в напрямку ангіоспазму, середній RI в ІІ групі частіше інтерпретувався як дистонічний, а в І групі частіше відзначався стійкий церебральний ангіоспазм, особливо на тлі симпатикотонії (до  $0,73 \pm 0,09$  од.,  $p < 0,05$ ), у випадках ейтонії цей показник знижувався ( $0,53 \pm 0,08$  од.), а при ваготонії він досягав мінімального значення ( $0,46 \pm 0,08$  од.,  $p < 0,05$ ).

У пацієнтів І та ІІ груп спостерігалася достовірне зниження показників  $KpCO_2$  (І група —  $1,17 \pm 0,04$ ; ІІ група —  $1,14 \pm 0,03$ ; КГ —  $1,28 \pm 0,06$ ,  $p < 0,05$ ). Значення  $KpO_2$  у І групі суттєво не змінювалися, у ІІ групі були істотно знижені (І група —  $0,34 \pm 0,04$ ; ІІ група —  $0,26 \pm 0,03$ ; КГ —  $1,28 \pm 0,06$ ,  $p < 0,05$ ). Відсутність значних змін реактивності на  $O_2$  у І групі порівняно з ІІ групою можна пояснити тим, що вазоконстрикторний механізм регуляції у пацієнтів із судинною патологією виснажується пізніше відповідного вазодилаторного. Значення ІВМР як інтегрального показника стійкості церебральної ауторегуляції були дуже знижені в І та ІІ групах (І група —  $62,9 \pm 7,5$ ; ІІ група —  $54,2 \pm 8,8$ ; КГ —  $81,5 \pm 6,9$ ,  $p < 0,05$ ). Ці зміни найбільшою мірою були властиві пацієнтам ІІ групи. Також у ІІ групі виявлено виражену гіпореактивність на ФНТ ( $0,05 \pm 0,03$ ; КГ —  $0,16 \pm 0,04$ ,  $p < 0,05$ ), який є найбільш чутливим індикатором порушень функції вазодилатації на різних стадіях цереброваскулярної патології (табл. 2).

Можна припускати, що вичерпання резервів вазоконстрикторного компонента при органічному судинному ураженні мозку настає пізніше за анало-

гічні зміни вазодилаторного компонента. Зміни реактивності за міогенним контуром з прогресуванням ХІМ подібні до даних метаболічного контура ауторегуляції, а інверсія відповіді на нітрогліцеринове навантаження є маркером зриву ауторегуляції і корелює зі ступенем ішемічних пошкоджень мозку.

Таблиця 2. Показники ЦВР у пацієнтів з хронічною ішемією мозку

	КрСО <sub>2</sub>	КрО <sub>2</sub>	ІВМР	КрФНТ
I група	1,17 ± 0,04*	0,34 ± 0,04	62,9 ± 7,5*	0,11 ± 0,05
II група	1,14 ± 0,03*	0,26 ± 0,03*	54,2 ± 8,8*	0,05 ± 0,03*
КГ	1,28 ± 0,06	0,36 ± 0,03	81,5 ± 6,9	0,16 ± 0,04

Примітка: \* —  $p < 0,05$  порівняно з КГ

Збільшення реактивності за показниками ІВМР, як ознака пошуку оптимального саногенетичного варіанту церебральної гемодинаміки, відбувається переважно за рахунок вазодилаторного компонента, причому він коливався у значних межах. Наведені дані свідчать про значущість ІВМР як інтегрального фактору, що відображає динамічні властивості гомеостатичного діапазону судинної ауторегуляції, у тому числі при органічному ураженні її більш високі рівнів.

За даними рентгенологічного дослідження, ознаки сходової нестабільності (СН) у хребетно-рухових сегментах (ХРС) С2 — С6 були виявлені у 19,3 % пацієнтів I групи, у 22,1 % пацієнтів II групи. Ізольована нестабільність (ІН) у ХРС С2 — С3 відзначалася у 5,1 % пацієнтів I групи та у 6,3 % пацієнтів II групи, у ХРС С3 — С4 — у 17,4 % пацієнта I групи та у 21,7 % пацієнтів II групи, у ХРС С4 — С5 — у 4,5 % пацієнтів I групи та у 4,3 пацієнтів II групи, у ХРС С5 — С6 — у 3,2 % пацієнтів I групи та у 5,6 % пацієнтів II групи. Ознаки аномалії Кімерлі (АК) відзначалися у 8,7 % пацієнтів I групи та 5,1 % пацієнтів II групи.

У клінічній групі пацієнтів зі СН відзначалася виражена гіперреактивність на функціональні навантаження з ротацією вправо та вліво (I група — 1,27 ± 0,03; II група — 1,32 ± 0,05 проти КГ — 1,18 ± 0,03,  $p < 0,05$ ). У пацієнтів з ІН також були значно підвищені показники ІрРП (I група — 1,26 ± 0,05; II група — 1,29 ± 0,06;  $p < 0,05$ ). У групі з АК спостерігалася відносна нормореактивність на ротацію вправо та вліво (I група — 1,20 ± 0,04; II група — 1,19 ± 0,03) (табл. 3).

Таблиця 3. Показники ІрРП в основній артерії у пацієнтів зі сходовою, ізольованою нестабільністю та аномалією Кімерлі

	СН	ІН	АК
I група	1,27 ± 0,03*	1,26 ± 0,05*	1,20 ± 0,04
II група	1,32 ± 0,05*	1,29 ± 0,06*	1,19 ± 0,03
КГ	1,18 ± 0,03	1,18 ± 0,03	1,18 ± 0,03

Примітка: \* —  $p < 0,05$

Результати проведеного дослідження дали змогу дійти таких висновків.

При ішемічному пошкодженні мозку внаслідок дегенеративно-дистрофічних змін в ШВХ зареєстровані певні механізми розвитку ВД з запамороченнями. Наявність їх у клінічній картині судинних дисгемій корелює зі ступенем ушкодження, супроводжується больовими проявами, а також пов'язаними з ними скаргами та симптомами.

Вестибуло-атактичні порушення реєструвалися за допомогою інтегративного стану статолокомоторики, були підвищеними порівняно зі здоровими та ще збільшувалися залежно від ступеня пошкодження мозку, особливо на тлі переважної ваготонії.

Важливим аспектом розвитку вестибулярних дисфункцій є вегетативні дисфункції. Отримані дані вказують, що вестибулярна дисфункція розвивається на тлі патологічних автономних характеристик з переважною парасимпатичною спрямованістю вегетативного тону, особливо при недостатності вегетативної реактивності та патологічному вегетативному забезпеченні діяльності. Такі зміни достовірно ( $p < 0,05$ ) збільшувалися при субкомпенсації ХІМ.

Психоемоційні та когнітивні розлади є коморбідними відповідно до змінених вегетативних характеристик при ВД на тлі ХІМ з певними закономірностями залежно від ступеня пошкодження мозку.

Характерної гемодинамічною ознакою в групах з компенсованою та субкомпенсованою ХІМ є наявність зниженої перфузії в ОА та ХА.

Істотні зміни церебральної судинної реактивності за міогенним контуром зі зниженням показників КрО<sub>2</sub> та КрФНТ є характерною ознакою субкомпенсованої стадії ХІМ. Гіперреактивність на ротаційні функціональні навантаження в обох клінічних групах має високу кореляцію з наявністю сходової та, в меншому ступені, — ізольованої нестабільності в ШВХ.

### Список літератури

1. The Burden of Cerebrovascular Disease in the United States / Tong X., Yang Q., Ritchey M. D. [et al.] // *Prev Chronic Dis.* 2019 Apr 25;16: E52. DOI: 10.5888/pcd16.180411.
2. Роль вегетативної системи у формуванні хронічної ішемії мозку, порушень церебральної гемодинаміки, автономному регулюванні / Стоянов О. М., Вастьянов Р. С., Калашников В. Й. [та ін.] // *Український вісник психоневрології.* 2022. Т. 30, вип. 3 (112). С. 39—40. DOI: <https://doi.org/10.36927/2079-0325-V30-is3-2022-33>.
3. Barpanda S. Pathophysiology and Epidemiology of Cerebrovascular Disease // *International Journal of Collaborative Research on Internal Medicine & Public Health Editorial.* Vol. 13; No. 7 (2021); 1—2. URL: <https://www.iomcworld.org/articles/pathophysiology-and-epidemiology-of--cerebrovascular-disease.pdf>.
4. Clinical epidemiology of ischemic stroke: global trends and regional differences / [Muratova T., Khramtsov D., Stoyanov A., Vorokhta Yu.] // *Georgian Medical News.* No 2 (299) 2020. R. 83—86. URL: [https://cdn.website-editor.net/480918712df344a4a77508d4cd7815ab/files/uploaded/V299\\_N2\\_February\\_2020.pdf](https://cdn.website-editor.net/480918712df344a4a77508d4cd7815ab/files/uploaded/V299_N2_February_2020.pdf).

5. Возможности реабилитации постинсультных когнитивных нарушений / А. Н. Стоянов, А. Р. Пулык, Д. Н. Храмов [и др.] // Украинський вісник психоневрології. 2017. Т. 25, вип. 3 (92). С. 108—110. URL: <https://uvnnpn.com.ua/upload/iblock/1c8/1c81074476697ecd206fbb4ac3553df6.pdf>.

6. Дегенеративно-деструктивные изменения шейного отдела позвоночника и их влияния на вестибулярную и вегетативно-васкулярную системы / [Стоянов А. Н., Машченко С. С., Грищенко Г. В., Лебедь Е. П.] // *Materiály XIV mezinárodní vědeckopraktická konference «Vědecký průmysl evropského kontinentu — 2018» 22—30 listopadu 2018 r. Vol. 8. P. 33—38.* URL: <http://library.vspu.net/jspui/bitstream/123456789/4075/1/2018-11-10-A4-tom-8%20%281%29.pdf>.

7. Dobrovolskyi V. V. Possibility of therapy of acute ischemic stroke by polyphenols of flavonoid group / V. V. Dobrovolskyi, O. M. Stoyanov, S. S. Mashchenko // *Journal of Education, Health and Sport.* 2019; 9 (1): 388—395. DOI: <http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.2579346>.

8. Вестибулярные дисфункции и психо вегетативные расстройства при ишемии мозга на фоне шейного остеохондроза и их патогенетически ориентированная коррекция / [Бакуменко И. К., Сон А. С., Стоянов А. Н., Вастьянов Р. С.] // *Neurophysiology / Нейрофизиология.* 2014. Т. 46, № 3. С. 300—303. URL: <https://repo.odmu.edu.ua/xmlui/bitstream/handle/123456789/3007/BakumenkoArt.pdf?sequence=1&isAllowed=y>.

9. Трінус К. Ф. Міжнародний клінічний протокол з при-сінкових порушень (запаморочень) / К. Ф. Трінус, К. Ф. Клауссен // *Східно-європейський неврологічний журнал.* 2015. № 4. С. 4—47. URL: [http://nbuv.gov.ua/UJRN/cenj\\_2015\\_4\\_3](http://nbuv.gov.ua/UJRN/cenj_2015_4_3).

10. Vestibular Dysfunction / [Dougherty J. M., Carney M., Hohman M. H., Emmady P. D.]. 2022 Aug 29. In: *StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2022 Jan-. PMID: 32644352.*

11. Демидас О. В. Клінічні характеристики стану вегетативної нервової системи та їх кореляційні взаємозв'язки з психометричними показниками у пацієнтів із виразкою дванадцятипалої кишки в стадії загострення та ремісії / О. В. Демидас, О. В. Ткаченко // *Український медичний часопис, 4 (150) — VII/VIII 2022.* С. 1—4. DOI: 10.32471/umj.1680-3051.150.232312.

12. Курако Ю. Л., Стоянов О. М. Спосіб оцінки атаксії : Патент України № 10336 А; 25.12.96 р. бюл. № 4.

13. Стоянов А. Н. Клинико-инструментальная диагностика дрожательных гиперкинезов : [монография] / А. Н. Стоянов, В. З. Скоробреха. Одесса : БМВ, 2017. 83 с.

14. Zigmond A. S. The hospital anxiety and depression scale / A. S. Zigmond, R. P. Snaith // *Acta Psychiatr Scand.* 1983; 67: 361—370. DOI: 10.1111/j.1600-0447.1983.tb09716.x.

15. Сборник методик и тестов для исследования вегетативного отдела нервной системы (под общ. ред. академика Ю. Л. Курако) : пособие для учебной работы и научных исследований в области нейровегетологии. 2-е изд., перераб. и доп. Одесса : ОГМУ, 1999. 192 с.

16. Трінус К.Ф. Руководство по головокругению и расстройствам пространственной ориентации : Авторское право. Свидетельство Украины № 44450 от 25.06.2012 г. / К. Ф. Трінус, К.-Ф. Клауссен // *Информационный бюллетень нейроотологии, 2012, Т. 9, № 1, 85 с.* URL: <https://happyvertigo.com/international-clinical-protocol-on-vestibular-disorders-dizziness/>.

## References

1. Tong X, Yang Q, Ritchey MD, George MG, Jackson SL, Gillespie C, Merritt RK. The Burden of Cerebrovascular Disease in the United States. *Prev Chronic Dis.* 2019 Apr 25;16:E52. doi: 10.5888/pcd16.180411.

2. Stoyanov O. M., Vastianov R. S., Kalashnikov V. I., Son A. S., Kolesnyk O. O., Oliinyk S. M. Rol vehetatyvnoi systemy u formuvanni khronichnoi ishemii mozku, porushen tserebralnoi hemodynamiky, avtonomnomu rehuliuvani. *Ukrainskyi visnyk psikhonevrolohi.* 2022. Т. 30, вып. 3 (112) 39-40. DOI: <https://doi.org/10.36927/2079-0325-V30-is3-2022-33>. (In Russian).

3. Barpanda S. Pathophysiology and Epidemiology of Cerebrovascular Disease. *International Journal of Collaborative Research on Internal Medicine & Public Health Editorial — (2021) Vol. 13, No. 7 (2021) 1-2.* URL: <https://www.iomcworld.org/articles/pathophysiology-and-epidemiology-of--cerebrovascular-disease.pdf>.

4. Muratova T., Khramtsov D., Stoyanov A., Vorokhta Yu. Clinical epidemiology of ischemic stroke: global trends and regional differences. *Georgian Medical News* No. 2 (299) 2020. R. 83-86. URL: [https://cdn.website-editor.net/480918712df344a4a77508d4cd7815ab/files/uploaded/V299\\_N2\\_February\\_2020.pdf](https://cdn.website-editor.net/480918712df344a4a77508d4cd7815ab/files/uploaded/V299_N2_February_2020.pdf).

5. Stoyanov A. N., Pulyk A. R., Xramczov D. N., Kolesnik E. A., Vast'yanov R. S., Borisenko O. A. Vozmozhnosti rehabilitacii postinsul'tny'x kognitivny'x narushenij. *Ukrainskyi visnyk psikhonevrolohi.* 2017. Т. 25, вып. 3 (92). С. 108—110. URL: <https://uvnnpn.com.ua/upload/iblock/1c8/1c81074476697ecd206fbb4ac3553df6.pdf>. (In Russian).

6. Stoyanov A. N., Mashchenko S. S., Grishchenko G. V., Lebed' E. P. Degenерativno-destruktyvny'e izmeneniya shejnogo otdela pozvonochnika i ix vliyaniya na vestibulyarnuyu i vegetativno-vaskulyarnuyu systemy' / *Materiály XIV mezinárodní vědecko-praktická konference «Vědecký průmysl evropského kontinentu – 2018» 22—30 listopadu 2018 r. Vol. 8. P. 33—38* URL: <http://library.vspu.net/jspui/bitstream/123456789/4075/1/2018-11-10-A4-tom-8%20%281%29.pdf>. (In Russian).

7. Dobrovolskyi V. V., Stoyanov O. M., Mashchenko S. S. Possibility of therapy of acute ischemic stroke by polyphenols of flavonoid group. *Journal of Education, Health and Sport.* 2019; 9 (1): 388-395. DOI: <http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.2579346>.

8. Bakumenko I. K., Son A. S., Stoyanov A. N., Vast'yanov R. S. Vestibulyarny'e disfunkcii i psixovegetativny'e rasstrojstva pri ishemii mozga na fone shejnogo osteohondroza i ix patogeneti-cheski orientirovannaya korrekciya. *Neurophysiology / Nejrofiziologiya.* 2014. Т. 46, № 3. 300—303. URL: <https://repo.odmu.edu.ua/xmlui/bitstream/handle/123456789/3007/BakumenkoArt.pdf?sequence=1&isAllowed=y>. (In Russian).

9. Trinus K. F., Klaussen K. F. Mizhнародnyi klinichniy protokol z prysinkovykh porushen (zapamorochen). *Skhidno-ievropeiskiy nevrolohichnyi zhurnal.* 2015. № 4. С. 4—47. URL: [http://nbuv.gov.ua/UJRN/cenj\\_2015\\_4\\_3](http://nbuv.gov.ua/UJRN/cenj_2015_4_3). (In Ukrainian).

10. Dougherty JM, Carney M, Hohman MH, Emmady PD. *Vestibular Dysfunction.* 2022 Aug 29. In: *StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2022 Jan-. PMID: 32644352.*

11. Demidas O. V., Tkachenko O. V. Klinichni kharakterystyky stanu vehetatyvnoi nervovoi systemy ta ikh koreliatsiini vzaiemozv'iazky z psikhometrychnymy pokaznykamy u patsientiv iz vyrazkoiu dvanadtsiatypaloi kyshky v stadii zahostrennia ta remisii. *Ukrainskyi medychnyi chasopys, 4 (150) — VII/VIII 2022 1-4.* DOI: 10.32471/umj.1680-3051.150.232312. (In Ukrainian).

12. Kurako Iu. L., Stoyanov O. M. *Sposib otsinky ataksii*. Patent Ukrainy № 10336 A; 25.12.96 r. biul. № 4.

13. Stoyanov A. N., Skorobrexa V. Z. *Kliniko-instrumental'naya diagnostika drozhatel'ny'x giperkinezov*: [monografiya]. Odessa: VMV, 2017. 83 s. [In Russian].

14. Zigmond A. S., Snaith R. P. The hospital anxiety and depression scale. *Acta Psychiatr Scand*. 1983;67:361–370. DOI: 10.1111/j.1600-0447.1983.tb09716.x.

15. *Sbornik metodik i testov dlya issledovaniya vegetativnogo otdela nervnoj sistemy* (red. Yu. L. Kurako) : posobie dlya ucheb-

noj raboty i nauchnyh issledovaniy v oblasti nejrovegetologii. 2-e izd. pererab. i dop. Odessa : OGMU, 1999. 192 s. (In Russian).

16. Trinus K. F., Klaussen K.-F. *Rukovodstvo po golovokruzheniyu i rasstrojstvam prostranstvennoj orientacii*. Informacionny'j byulleten' nejrootologii, 2012, T. 9, № 1, 85 s. Avtorskoe pravo. Svidetel'stvo Ukrainy' № 44450 ot 25.06.2012 g. URI: <https://happyvertigo.com/international-clinical-protocol-on-vestibular-disorders-dizziness/>. (In Russian).

Надійшла до редакції 26.12.2022

#### Відомості про авторів:

**МАЩЕНКО Сергій Сергійович** лікар-невролог, завідувач неврологічного відділення Одеської клінічної лікарні на залізничному транспорті, м. Одеса, Україна; e-mail: [dr.mashenkos@gmail.com](mailto:dr.mashenkos@gmail.com)

**СТОЯНОВ Олександр Миколайович**, доктор медичних наук, професор кафедри неврології та нейрохірургії Державного закладу вищої освіти «Одеський національний медичний університет» (ОНМедУ), м. Одеса, Україна; e-mail: [anstoyanov@ukr.net](mailto:anstoyanov@ukr.net)

**КАЛАШНИКОВ Валерій Йосипович**, кандидат медичних наук, доцент кафедри ультразвукової та функціональної діагностики Харківського національного медичного університету, м. Харків, Україна

**ВАСТЬЯНОВ Руслан Сергійович**, доктор медичних наук, професор, завідувач кафедри загальної та клінічної патофізіології ім. В. В. Підвисоцького ОНМедУ, м. Одеса, Україна

**АНДРЕЄВА Тамара Олександрівна**, аспірант кафедри медичної біології та фізики, мікробіології, гістології, фізіології та патофізіології Чорноморського національного університету ім. П. Могили, м. Одеса, Україна

**ОЛІЙНИК Світлана Михайлівна**, кандидат медичних наук, асистент кафедри неврології та нейрохірургії ОНМедУ, м. Одеса, Україна

#### Information about authors:

**MASHCHENKO Serhii**, Physician-neurologist, Head of Department of Neurology of the Odesa Clinical Hospital on the Railway Transport, Odesa, Ukraine; e-mail: [dr.mashenkos@gmail.com](mailto:dr.mashenkos@gmail.com)

**STOYANOV Oleksandr**, Doctor of Medical Sciences, Professor of Department of Neurology and Neurosurgery of the State institution of Higher Education "Odesa National Medical University", Odesa, Ukraine; e-mail: [anstoyanov@ukr.net](mailto:anstoyanov@ukr.net)

**KALASHNIKOV Valerii**, MD, PhD, Associate Professor of the Department of ultrasound and functional diagnostics of the Kharkiv National Medical University, Kharkiv, Ukraine

**VASTYANOV Ruslan**, Doctor of Medical Sciences, Professor, Head of Department of V. V. Pidvysotskyi's of general and clinical Pathophysiology of the State institution of Higher Education "Odesa National Medical University", Odesa, Ukraine

**ANDREYEVA Tamara**, Postgraduate Student of the Department of Medical Biology and Physics, Microbiology, Histology, Physiology and Pathophysiology of the Petro Mohyla Black Sea National University, Odesa, Ukraine

**OLIINYK Svitlana**, MD, PhD, Assistant of the Department of Neurology and Neurosurgery of the State institution of Higher Education "Odesa National Medical University", Odesa, Ukraine