

УДК 616.831-005.832-053.5

DOI: <https://doi.org/10.22141/2224-0713.18.3.2022.941>Стоянов О.М.¹, Калашніков В.Й.², Вастьянов Р.С.¹, Сон А.С.¹, Колесник О.О.¹, Олійник С.М.¹¹Одеський національний медичний університет, м. Одеса, Україна²Харківська медична академія післядипломної освіти, м. Харків, Україна

Вегетативна дизрегуляція в патогенезі церебральної ангіодистонії та хронічної ішемії мозку

Резюме. Вегетативні дисфункції (ВД) ініціюють цереброваскулярні захворювання та призводять до їх клінічної реалізації. Авторами доведено, що найчастішим проявом ВД є церебральна ангіодистонія (ЦАД), яка може існувати самостійно або супроводжувати інші порушення вегетативної регуляції, у першу чергу впливати на церебральну гемодинаміку. У роботі було оцінено стан вегетативної системи при ЦАД на тлі ВД або хронічної ішемії мозку (ХІМ). Встановлено, що цефалгії є ключовим проявом ЦАД, яка є облігатною до ХІМ. У всіх групах пацієнтів переважав патологічний вегетативний тонус, а інтенсивність цефалгій наростала на тлі симпатикотонії, що можна трактувати як підвищення ерготропності та полегшення розвитку больового синдрому. Зміни фаз викликаних шкірних симпатичних потенціалів були характерними для дисфункції надсегментарних відділів вегетативної нервової системи (ВНС), виснаження ерготропного функціонування з погіршенням проявів ЦАД. ВД беруть участь у реалізації, втручаються у розвиток, супроводжують клінічний перебіг ЦАД в умовах функціонального або структурного ураження мозку в процесі розвитку ХІМ. ЦАД є облігатною патологією при ВД та ХІМ. ВД активно впливають на стан усіх відомих регуляторних контурів мозкового кровотоку, а також на вазомоторні центри, що призводить до порушення тону та реактивності церебральних судин. Результати досліджень мають сприяти оптимізації лікувальної тактики при ХІМ з урахуванням індивідуальних особливостей стану ВНС, реактивності мозкового кровотоку.

Ключові слова: вегетативна система; хронічна ішемія мозку; церебральна ангіодистонія

Вступ

Цереброваскулярна патологія (ЦВП) залишається однією з провідних причин летальності, головною причиною інвалідизації, зниження якості життя [1]. В Україні відзначається тенденція до збільшення поширеності ЦВП та захворюваності на неї, особливо хронічних прогресуючих форм [2, 3]. При цьому слід зазначити, що практично всі прояви ЦВП супроводжуються різними вегетативними розладами. Не завжди констатується те, що така дизрегуляція вегетативної нервової системи (ВНС), може існувати задовго до перших проявів ЦВП та давати поштовх до клінічної реалізації останньої [4, 5].

Серед найпоширеніших вегетативних синдромів особливе місце займає так званий синдром вегетатив-

ної дистонії (СВД) — узагальнюючий термін і клінічне поняття, що трактується по-різному, в структурі якого виділяють ще три досить великі синдроми [6, 7].

Основним патогенетичним механізмом СВД є дисбаланс вегетативної регуляції, дисфункція симпатико-парасимпатичних взаємин з перманентним або пароксизмальним перебігом, що має генералізований, переважно системний характер. Найчастішим проявом СВД є церебральна ангіодистонія (ЦАД), яка може існувати самостійно або супроводжувати інші порушення вегетативної регуляції. ЦАД — переважно вогнищеве або системне порушення кровотоку в головному мозку, що виникло в результаті зниження або підвищення тону його судин через погану адаптацію до умов, що змінюються [6, 7].

Відомо, що церебральна гемодинаміка знаходиться під ретельним збалансованим вегетативним контролем судинного гомеостатичного діапазону і бере активну участь у вазомоторній адаптації, причому її компенсаторні можливості швидко виснажуються. Це положення лежить в основі розвитку безлічі захворювань (хвороб адаптації), включаючи цефалгії, які є ключовим проявом при ЦАД різного генезу. Насамперед це стосується провідних факторів розвитку ЦВП — церебрального атеросклерозу та гіпертонічної хвороби. При цьому виникають вогнищеві чи системні порушення мозкового кровотоку внаслідок зміни тону судин як прояву дезадаптації за умов ішемії мозку. Таким чином, ЦАД є облігатною патологією при вегетативних дисфункціях, а також при хронічній ішемії мозку (ХІМ) [6–8].

Складність будови та функціонування неспецифічних систем та нейрогуморального регулювання судинної системи зумовлюють різноманітність клінічних проявів при змінах церебральної вазомоторики, що потребує подальшого уточнення та певного розмежування на рівні дезінтеграції для адекватної діагностики та ефективної терапії [9, 10].

На наш погляд, важливо оцінити гемодинамічну значущість патогенетичних факторів порушення кровообігу, ступінь неповноцінності системи його регуляції, потенціал функціональних можливостей судинного русла. Для цього інтегральним показником адаптаційної здатності може стати цереброваскулярна реактивність (ЦВР) у відповідь на зміни функціонування системи мозкового кровообігу з метою забезпечення адекватної гемоциркуляції [11, 12].

Метою дослідження було оцінити стан ВНС при церебральній ангіодистонії на тлі вегетативних дисфункцій або хронічних ішемічних ушкоджень мозку.

Матеріали та методи

Обстежений 121 пацієнт з ЦАД на тлі ХІМ у стадії компенсації (І група — 38 осіб) та субкомпенсації (ІІ група — 43 особи), а також на тлі СВД (ІІІ група — 40 осіб) віком від 40 до 65 років. Для виявлення вегетативних дисфункцій використаний анкетний метод — опитувальник для виявлення ознак вегетативних змін [11]. Дослідження вегетативного тону (ВТ) проводилося за допомогою таблиці «24 стигми» для експрес-діагностики ВТ [10].

Інтенсивність цефалгій вивчали за допомогою візуальної аналогової шкали (ВАШ), а їхні характеристики — за допомогою опитувальника — бланка з оцінки головного болю (ГБ) [13]. Викликані шкірні симпатичні потенціали (ВШСП) реєструвалися з вивченням показників амплітуди другої фази (A_2), а також тривалості латентного періоду (ЛП), що змінюються залежно від вихідного стану ВТ, ступеня ішемічного ушкодження ЦНС [14].

Дослідження церебральних артерій проводилося у триплексному режимі на ультразвуковому сканері Ultima-PA («Радмир», Україна). Досліджувалися показники усередненої за часом максимальної швидкості кровотоку (ТАМХ) у передніх (ПМА), середніх (СМА),

задніх (ЗМА) мозкових, хребетних (ХА) та основній (ОА) артеріях. Також проводилося визначення показників 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.

Для статистичної обробки використано програму Statistica 8.0 з оцінкою критерію Вілкоксона, а також критерію U Манна — Уїтні. Статистично значущими вважали розбіжності при $P < 0,05$.

Результати

Клінічна картина ЦАД у першу чергу характеризується наявністю ГБ як провідного синдрому, який відзначався у 102 (84,3 %) пацієнтів. У групі ІІІ при СВД цефалгії зареєстровані у всіх пацієнтів ($P < 0,05$).

При ішемічному ушкодженні мозку цефалгії реєструвалися у 76,5 % ($P < 0,05$). Значно частіше цефалгії зустрічалися при компенсованій (І група) стадії ХІМ — 92,1 проти 62,8 % при субкомпенсованій стадії (ІІ група), $P < 0,05$.

Незважаючи на те, що цефалгії були провідними симптомами у всіх групах, вони значно відрізнялися за своїми якісними характеристиками. Ішемічно-гіпоксичні превалювали у пацієнтів з ХІМ та були важливим компонентом у тріаді так званого псевдонеєрастенічного синдрому, особливо у стадії компенсації. Виявлено закономірність зниження частоти та інтенсивності ГБ у міру прогресування ішемічного ушкодження мозку (в 1,5 раза). При цьому, у разі атеросклеротичного генезу ХІМ, біль був постійним, дифузним, а при артеріальній гіпертензії частіше реєструвалися пульсуючі цефалгії переважно в першій половині дня, коливання АТ посилювалися при зміні положення тіла, у той же час інтенсивність та частота ГБ у стадії субкомпенсації зменшуються.

При СВД цефалгії зустрічалися частіше, ніж при ХІМ, та мали ширший діапазон етіопатогенетичних та клінічних відмінностей. Ці факти можна пояснити залученням до патологічного процесу низки рівнів та відділів ВНС з проявом рефлекторних, ангіодистонічних, іритативних, тензійних та психовегетативних механізмів ГБ. Останні легко провокувалися метеофакторами, перевтомою, стресом тощо.

За наявності дегенеративно-дистрофічних змін у шийному відділі хребта з м'язово-тонічними реакціями у потиличній ділянці ГБ підтримувався або посилювався в усіх групах пацієнтів.

Згідно з середніми показниками ВАШ, інтенсивність цефалгій була вища у І групі (на 11,5 %) порівняно з ІІ групою. У той же час у ІІІ групі з вираженими ЦАД на тлі вегетативних дисфункцій інтенсивність цефалгій була максимальною та її середні значення досягали $4,1 \pm 0,5$ бала, що вірогідно перевищувало значення ІІ групи ($P < 0,05$).

ВТ, за даними таблиці «24 стигми» для експрес-діагностики, був змінений у 82 (67,8 %) обстежених пацієнтів, у I групі — у 26 (68,4 %), у II групі — у 32 (74,4 %), у III групі — у 24 (60,0 %).

Симпато-парасимпатичний дисбаланс переважав у бік симпатикотонії: у III групі СВД — 21 пацієнт (52,5 %) з мінімумом при ваготонії — 3 пацієнти (7,5 %), у групах ХІМ аналогічний розподіл зберігався у компенсованій стадії — 19 (50,0 %) проти 7 (18,4 %), однак при субкомпенсації зареєстровано вірогідну ($P < 0,05$) інверсію цих показників: 15 (34,9 %) проти 17 (39,5 %), що вказує на послаблення ерготропних впливів у процесі прогресування органічної патології мозку (рис. 1).

При симпатикотонії частота цефалгій була максимальною в усіх обстежених групах — 94,7; 86,7 і 90,5 % відповідно. При ваготонії — 100; 64,7; 100 %. У випадках ейтонії ці показники були нижчими: 83,3; 27,3; 82,2 %. Слід зазначити, що у II групі скарги на цефалгії пацієнти пред'являли значно рідше, проте загальні закономірності розвитку ГБ зберігалися у всіх досліджених групах з максимумом при крайніх значеннях ВТ та мінімальною кількістю нападів ГБ при симпато-парасимпатичному балансі. Таким чином, розподіл цефалгічного синдрому був безпосередньо пов'язаний зі станом ВТ, а саме з патологічними його значеннями.

За даними ВАШ, максимальна інтенсивність цефалгій була також на тлі симпатикотонії в обох групах ХІМ: $4,10 \pm 0,08$ бала (I група) та $3,70 \pm 0,06$ бала (II група) ($P < 0,05$), з максимумом у групі ЦАД — $4,40 \pm 0,14$ бала ($P < 0,05$).

При реєстрації ВШСП у групі з вегетативними дисфункціями середні значення тривалості ЛП скорочувалися до $1,32 \pm 0,07$ с. У групах з ХІМ ЛП подовжувався при збільшенні ішемічного ушкодження мозку: від $1,43 \pm 0,09$ (група I) до $1,77 \pm 0,20$ с (група II), $P < 0,05$.

Зіставлення тривалості ЛП залежно від інтенсивності ГБ, характерного для ЦАД, виявило закономірність, пов'язану з укороченням латенції ВШСП при виражених цефалгіях, що можна трактувати як підвищення ер-

готропних впливів, що дозволяють легше реалізовувати розвиток ГБ. У той же час при слабоінтенсивних цефалгіях ЛП подовжувався, що пов'язано з можливим тропотропним гальмуванням розвитку цефалгій (табл. 1).

При цьому залучаються надсегментарні автономні структури, тобто центральна ланка шкірно-гальванічного рефлексу з відповідною центральною затримкою у вигляді феномена «розтягування пружини» як прояву дизрегуляції лімбіко-ретикулярного комплексу, нестійкості надсегментарних структур автономної системи, що клінічно проявляється ЦАД.

Отримані дані ЛП ВШСП при різних типах ВТ вказують на виснаження ерготропних процесів з прогресуванням ХІМ та відомим наростанням парасимпатикотонії (табл. 2).

Вірогідно зменшується A_2 ВШСП також залежно від виснаження ерготропної системи (табл. 2). Середні значення A_2 у I та II групах були нижчими за нормальні значення ($2,66 \pm 0,10$ та $2,55 \pm 0,20$ мВ, $P < 0,05$), однак у III групі вони наближалися до нормативних і становили $2,71 \pm 0,20$ мВ.

Вірогідна різниця між показниками A_2 у 2 і більше рази в обстежених групах ($P < 0,05$) вказує на те, що незалежно від етіологічної причини, функціональних або органічних судинних уражень різного ступеня тяжкості ВНС значно впливає та/або супроводжує патологічний процес із урахуванням стану адаптивних можливостей організму, вираженості вегетативних дисфункцій, що може впливати на прогноз, перспективи терапії тощо.

Швидкісні показники в III групі у всіх церебральних артеріях, крім ОА, перевищували нормативні. Найбільшою мірою це було виражено у СМА. Дані особливості пов'язані з наявністю у переважній більшості пацієнтів із СВД гіперконстрикторних реакцій. Параметри гемодинаміки у пацієнтів II групи істотно не відрізнялися від даних КГ, лише значення кровотоку у СМА були злегка знижені, що ще раз підтверджує роль гемодинаміки СМА як індикатора церебральних судинних порушень. У пацієнтів I групи спостерігалось

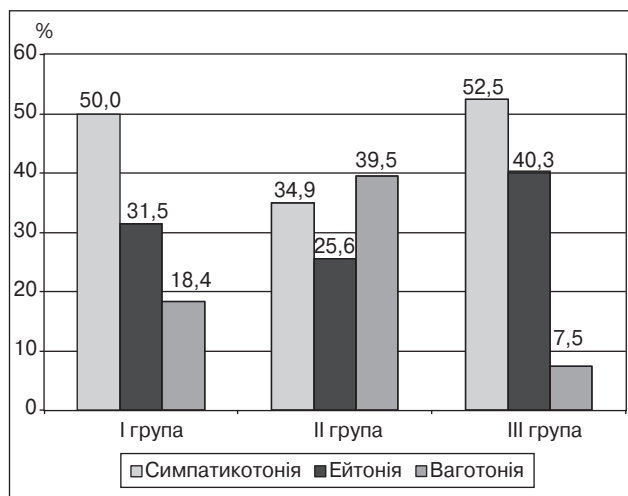


Рисунок 1. Відносний розподіл ВТ за групами, що вивчаються

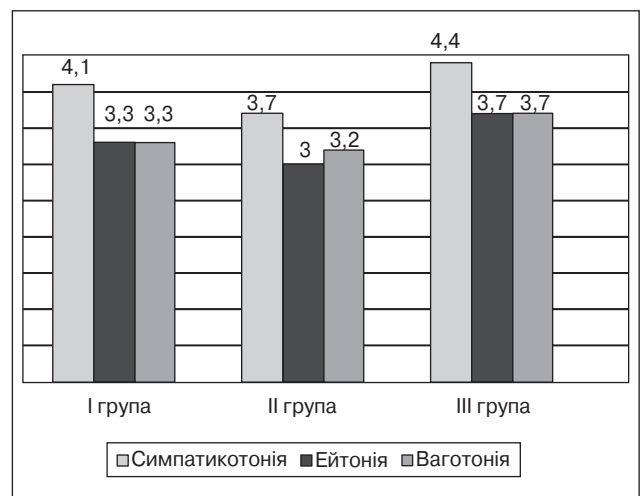


Рисунок 2. Інтенсивність цефалгій (бали) у групах залежно від вихідного вегетативного тону

незначне зниження показників кровотоку у СМА, ХА та ОА. Аналогічні показники у ПМА та ЗМА суттєво не відрізнялися від нормативних (табл. 3). Ці зміни можна пояснити появою у пацієнтів із субкомпенсованою ХІМ локальних стенозуючих процесів у магістральних артеріях, що впливають на мозкову гемодинаміку.

Показники КрСО₂ та ІВМР у ІІІ групі трохи перевищували нормативні, що може бути пов'язане з пошуком оптимального гомеостатичного діапазону у пацієнтів із СВД. Реактивність на О₂ та ФНТ у цій групі не змінювалася.

У пацієнтів І та ІІ груп спостерігалось вірогідне зниження показників КрСО₂ (І група — 1,14 ± 0,03, КГ — 1,28 ± 0,06, p < 0,05; ІІ група — 1,17 ± 0,04, КГ — 1,28 ± 0,06, p < 0,05). Значення КрО₂ у ІІ групі суттєво не змінювалися, у І групі були значно знижені (І група — 0,26 ± 0,03, КГ — 0,36 ± 0,03, p < 0,05; ІІ група — 0,34 ± 0,04, КГ — 1,28 ± 0,06). Відсутність значних змін реактивності на О₂ у ІІ групі порівняно з І групою можна пояснити тим, що вазоконстрикторний механізм ре-

гуляції у пацієнтів із судинною патологією виснажується пізніше відповідного вазодилаторного. Значення ІВМР як інтегрального показника стійкості церебральної авторегуляції були різко знижені в І та ІІ групах порівняно як з КГ, так і з ІІІ групою (І група — 54,2 ± 8,8, КГ — 81,5 ± 6,9, p < 0,05; ІІ група — 62,9 ± 7,5, КГ — 81,5 ± 6,9, p < 0,05). Ці зміни найбільшою мірою були властиві пацієнтам І групи. Також у І групі відзначалася значно виражена гіпореактивність на ФНТ (0,05 ± 0,03, КГ — 0,16 ± 0,04, p < 0,05), який є найбільш чутливим індикатором порушень функції вазодилатації на різних стадіях ЦВЗ (табл. 4).

Можна припускати, що вичерпання резервів вазоконстрикторного компонента при органічному судинному ураженні мозку настає пізніше за аналогічні зміни вазодилаторного компонента.

Збільшення реактивності з ІВМР як ознака пошуку оптимального саногенетичного варіанта церебральної гемодинаміки відбувається переважно за рахунок вазодилаторного компонента, причому він коливався

Таблиця 1. Розподіл показників ЛП за групами залежно від інтенсивності цефалгій

Головний біль (ВАШ)	Латентний період ВШСП (с)		
	I група	II група	III група
Високоінтенсивний (4 та більше бали)	1,30 ± 0,06	1,52 ± 0,08	1,26 ± 0,08
Низькоінтенсивний (3 і менше бали)	1,78 ± 0,10*	2,11 ± 0,30*	1,61 ± 0,30*

Примітка: * — P < 0,05 порівняно із середніми даними ЛП залежно від інтенсивності цефалгій.

Таблиця 2. Зміна ЛП та амплітуди (A₂) ВШСП залежно від вихідного ВТ у групах

Етіологія ХІМ	Латентний період ВШСП (с)			
	Усього	Симпатикотонія	Ейтонія	Ваготонія
I група (n = 38)	1,43 ± 0,09	1,23 ± 0,10	1,49 ± 0,09	1,86 ± 0,14*
II група (n = 43)	1,77 ± 0,14	1,51 ± 0,09	1,72 ± 0,08	2,06 ± 0,17*
III група (n = 40)	1,32 ± 0,11	1,15 ± 0,05	1,46 ± 0,03	1,80 ± 0,09*
Амплітуда (A₂) ВШСП (mV)				
I група (n = 38)	2,66 ± 0,1*	3,47 ± 0,2	2,01 ± 0,2	1,58 ± 0,1**
II група (n = 43)	2,55 ± 0,2*	3,67 ± 0,1	2,14 ± 0,3	1,82 ± 0,4**
III група (n = 40)	2,71 ± 0,2	3,54 ± 0,4	1,87 ± 0,3	1,63 ± 0,3**

Примітки: * — P < 0,05 порівняно із середніми нормативними даними; ** — P < 0,05 порівняно із середніми даними полярних значень ВТ.

Таблиця 3. Показники ТАМХ (см/с) у церебральних артеріях у пацієнтів з ХІМ та СВД

Група	СМА	ПМА	ЗМА	ХА (V)	ОА
I	51,3 ± 9,2	51,6 ± 5,8	36,5 ± 4,7	30,6 ± 5,8	31,4 ± 6,2
II	57,2 ± 8,4	54,3 ± 7,3	38,6 ± 5,7	37,5 ± 6,1	36,4 ± 4,9
III	77,7 ± 8,4	60,3 ± 5,7	42,3 ± 6,7	39,5 ± 7,3	37,2 ± 6,6
КГ	62,6 ± 10,1	52,3 ± 6,7	36,5 ± 5,7	34,7 ± 9,1	38,9 ± 8,4

Примітка: * — P < 0,05.

Таблиця 4. Показники ЦВР у пацієнтів з ХІМ та СВД

Група	КрСО ₂	КрО ₂	ІВМР	КрФНТ
I	1,14 ± 0,03*	0,26 ± 0,03*	54,2 ± 8,8*	0,05 ± 0,03*
II	1,17 ± 0,04*	0,34 ± 0,04	62,9 ± 7,5*	0,11 ± 0,05
III	1,34 ± 0,03	0,35 ± 0,05	88,4 ± 10,1	0,15 ± 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.

у значних межах: від значного зниження (I група) до деякого збільшення (III група).

Наведені дані свідчать про значимість ІВМР як інтегрального фактора, що відображає динамічні властивості гомеостатичного діапазону судинної авторегуляції, у тому числі при органічному ураженні її більш високих рівнів.

Таким чином, зміни реактивності за міогенним контуром у міру прогресування ХІМ подібні до показників метаболічного контура авторегуляції, а інверсія відповіді на нітрогліцеринове навантаження є маркером зриву авторегуляції і корелює зі ступенем ішемічних пошкоджень мозку.

Висновки

1. Встановлено, що цефалгії є ключовим проявом ЦАД, яка є облігатною до ХІМ.

2. У всіх групах пацієнтів переважав патологічний вегетативний тонус, а інтенсивність цефалгій наростала на тлі симпатикотонії, що можна трактувати як підвищення ерготропності з полегшенням розвитку больового синдрому.

3. Зміни фаз викликаних шкірних симпатичних потенціалів були характерними для дисфункції надсегментарних відділів ВНС, виснаження ерготропного функціонування з погіршенням проявів ЦАД.

4. ВД беруть участь у реалізації, втручаються у розвиток, супроводжують клінічний перебіг ЦАД в умовах функціонального або структурного ураження мозку в процесі розвитку ЦВП.

5. ВД активно впливають на стан усіх відомих регуляторних контурів мозкового кровотоку, а також на вазомоторні центри, що призводить до порушення тонуся та реактивності церебральних судин.

6. Результати досліджень мають сприяти оптимізації лікувальної тактики при ХІМ з урахуванням індивідуальних особливостей стану ВНС, реактивності мозкового кровотоку.

Конфлікт інтересів. Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів та власної фінансової зацікавленості при підготовці даної статті.

Список літератури

1. Свиридова Н.К., Чердиченко Т.В. Діагностика та лікування когнітивних розладів у коморбідних пацієнтів із хронічною ішемією головного мозку. *Ліки України*. 2020. № 8(244).

С. 50-53. [https://doi.org/10.37987/1997-9894.2020.8\(244\).215487](https://doi.org/10.37987/1997-9894.2020.8(244).215487).

2. Винчук С.М., Фартушна О.Є. Епідеміологія транзиторних ішемічних атак у структурі гострих порушень мозкового кровообігу в Україні та інших країнах. *Міжнародний неврологічний журнал*. 2022. № 5(91). С. 105-111. <https://doi.org/10.22141/2224-0713.5.91.2017.110863>.

3. Чуканова Е.И., Чуканова А.С. Хроническая ишемия мозга, нейропластичность, возможности терапии. *Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика*. 2017. № 9(2). С. 102-107. DOI: <http://dx.doi.org/10.14412/2074-2711-2017-2-102-107>.

4. Gupta R., Xavier D. Hypertension: The most important non-communicable disease risk factor in India. *Indian Heart J*. 2018. 70(4). 565-572. doi: 10.1016/j.ihj.2018.02.003.

5. Forouzanfar M.H., Liu P., Roth G.A., et al. Global Burden of Hypertension and Systolic Blood Pressure of at Least 110 to 115 mm Hg, 1990-2015. *JAMA*. 2017. 317(2). 165-182. doi:10.1001/jama.2016.19043.

6. Колесник Е.А. Клинико-патогенетические особенности и коррекция гиперкинетических расстройств при вегетативных дисфункциях. *Український вісник психоневрології*. 2020. Т. 28. Вип. 1(102). С. 6-9. DOI: <https://doi.org/10.36927/20790325-V28-is1-2020-1>.

7. Стоянов О.М., Борисенко О.А., Колесник О.О. Корекція тремтливих гіперкінезів при вегетативних та судинних дисфункціях. *Досягнення біології та медицини*. 2016. № 2(28). С. 49-54.

8. Сорокина Н.Д., Селицкий Г.В., Цагашек А.В., Жердева А.С. Оценка нейрофизиологических параметров и тонуса автономной нервной системы у пациентов с мигренью при эпилепсии. *Эпилепсия и пароксизмальные состояния*. 2018. № 10(2). С. 26-34. DOI: 10.17749/2077-8333.2018.10.2.026-034.

9. Lebedeva E.R., Ushenin A.V., Gurary N.M. et al. Sentinel headache as a warning symptom of ischemic stroke. *J. Headache Pain*. 2020. 21. 70. <https://doi.org/10.1186/s10194-020-01140-3>.

10. Zamojski M., Dubielski Z., Wiechecki B. et al. Role of autonomic nervous system in the pathomechanism of hypertension. *Arterial Hypertens*. 2016. 20(1). 21-25. DOI: 10.5603/AH.2016.0005.

11. Калашиников В.И. Церебральная гемодинамика у пациентов с головной болью напряжения. *Український вісник психоневрології*. 2017. Т. 25. Вип. 2(91). С. 16-22.

12. Kalashnikov V.I., Stoyanov O.M., Bakumenko I.K., Kalashnikova I.V., Badiuk N.S. Reactivity of brain blood flow in patients with various types of headache. *PhOL. Archives*. 2021. 3. 235-243. <http://pharmacologyonline.silae.it> ISSN: 1827-8620.

Отримано/Received 20.03.2022

Рецензовано/Revised 02.04.2022

Прийнято до друку/Accepted 13.04.2022 ■

O.M. Stoyanov¹, V.Y. Kalashnikov², R.S. Vastyanov¹, A.S. Son¹, O.A. Kolesnik¹, S.M. Oleinik¹

¹Odesa National Medical University, Odesa, Ukraine

²Kharkiv Medical Academy of Postgraduate Education, Kharkiv, Ukraine

Vegetative disregulation in the pathogenesis of cerebral angiodystonia and chronic brain ischemia

Abstract. Autonomic dysfunction (AD) initiates and leads to the clinical implementation of cerebrovascular diseases. The authors proved that the most common manifestation of AD is cerebral angiodystonia (CAD), which may exist independently or accompany other disorders of autonomic regulation, primarily affecting cerebral hemodynamics. The paper evaluates the state of the autonomic system in CAD on the background of AD or chronic cerebral ischemia (CHI). It has been established that cephalgia is a key manifestation of cerebral CAD, which is obligatory to HIM. Pathological vegetative tone prevailed in all groups, and the intensity of cephalgias increased against the background of sympathicotonia, which can be interpreted as increasing ergotropy and facilitating the development of pain. Changes in the phases of evoked cutaneous sympathetic potentials were characteristic of

dysfunction of suprasegmental departments of the ANS, depletion of ergotropic functioning with worsening of CAD manifestations. AD participate in the implementation, interfere with the development, accompany the clinical course of CAD in terms of functional or structural brain damage during the development of HIM. CAD is an obligate pathology in AD and HIM. AD actively affect the state of all known regulatory circuits of cerebral blood flow, as well as vasomotor centers, leading to a violation of the tone and reactivity of cerebral vessels. The results of research should contribute to the optimization of treatment tactics in AMI, taking into account the individual characteristics of the ANS, the reactivity of cerebral blood flow.

Keywords: autonomic system; chronic cerebral ischemia; cerebral angiodystonia