



THE ISSUE CONTAINS:

Proceedings of the 7th
International Scientific
and Practical Conference

**SCIENTIFIC PROGRESSIVE
METHODS AND TOOLS**

Riga, Latvia
6-8.08.2026

Scientific Collection
INTERCONF

No 304
August, 2026

Scientific Collection «InterConf»

No 304

August 2026

THE ISSUE CONTAINS:

Proceedings of the 7th International
Scientific and Practical Conference

**SCIENTIFIC PROGRESSIVE
METHODS AND TOOLS**

RIGA, LATVIA

August 6–8, 2026



RIGA
2026

UDC 001.1

S 40 *Scientific Collection «InterConf»*, (304): with the Proceedings of the 7th International Scientific and Practical Conference «Scientific Progressive Methods and Tools» (August 6-8, 2026; Riga, Latvia) / comp. by LLC SPC «InterConf». Riga: Avots, 2026. 146 p.
ISBN 978-9934-534-34-8 (series)
DOI 10.51582/interconf.2026.304

EDITOR

Anna Svoboda
Doctoral student
University of Economics;
Czech Republic
annasvobodaprague@yahoo.com

COORDINATOR

Mariia Granko
Coordination Director
LLC Scientific Publishing Center
«InterConf»; Ukraine
info@interconf.center

EDITORIAL BOARD

Dmytro Marchenko (PhD in Engineering)
Mykolayiv National Agrarian University
(MNAU); Ukraine;
Mariana Veresklia (PhD in Pedagogy)
Lviv State University of Internal Affairs;
Ukraine
Dan Goltsman (Doctoral student)
Riga Stradiņš University;
Republic of Latvia;
goltsman.dan@inbox.lv
Katherine Richard (DSc in Law),
Hasselt University; Kingdom of Belgium
katherine.richard@protonmail.com;
Bashirov Ansar (Doctor of Medicine),
EMIH of Almaty region, Republic of Kazakhstan
Stanyslav Novak (DSc in Engineering)
University of Warsaw; Poland
novaks657@gmail.com;
Kanako Tanaka (PhD in Engineering),
Japan Science and Technology Agency; Japan;
Vagif Sultanly (DSc in Philology)
Baku State University; Republic of Azerbaijan
Davit Tchiotashvili (Doctor of Economics),
Gori State University, Georgia;
Richard Brouillet (LL.B.),
University of Ottawa; Canada;
Kamile Əliağa qızı Əliyeva (DSc in Biology)
Baku State University; Republic of Azerbaijan
Giuli Giguashvili (Doctor of Economics),
Gori State University, Georgia;
Tamar Makasarashvili (Doctor of Economics),
Gori State University, Georgia;
Khaliana Chitadze (Doctor of Economics),
Gori State University, Georgia;

Svitlana Lykholat (PhD in Economics),
Lviv Polytechnic National University; Ukraine
Viktor Yanchenko (PhD in Pharm. Sc.),
T.H. Shevchenko National University
«Chernihiv Colehium»; Ukraine
Rakhmonov Aziz Bositovich (PhD in Pedagogy)
Uzbek State University of World Languages;
Republic of Uzbekistan;
Asta Marija Inkėnienė (Doctor of Pharm. Sc.),
Lithuanian University of Health Sciences,
Republic of Lithuania;
Vera Gorak (PhD in Economics)
Karlovská Krajská Nemocnice; Czech Republic
veragorak.assist@gmail.com;
Polina Vuitsik (PhD in Economics)
Jagiellonian University; Poland
p.vuitsik.prof@gmail.com;
Alexander Schieler (PhD in Sociology),
Transilvania University of Brasov; Romania
alexanrds.schieler@protonmail.ch
George McGrown (PhD in Finance)
University of Florida; USA
mcgown.geor@gmail.com;
Mark Alexandr Wagner (DSc. in Psychology)
University of Vienna; Austria
mw6002832@gmail.com;
Larysa Kupriianova (PhD in Medicine)
Humanitas University, Italy
Temur Narbaev (DSc in Medicine)
Tashkent Pediatric Medical Institute,
Republic of Uzbekistan;
temur1972@inbox.ru
Nataliia Mykhalitska (PhD
in Public Administration)
Lviv State University of
Internal Affairs; Ukraine

Please, cite as shown below:

1. Surname, N. & Surname, N. (2026). Title of an article. *Scientific Collection «InterConf»*, (304), 21-27. Retrieved from <https://archive.interconf.center/index.php/conference-proceeding...>

This issue of Scientific Collection «InterConf» contains the materials of the International Scientific and Practical Conference. The conference provides an interdisciplinary forum for researchers, practitioners and scholars to present and discuss the most recent innovations and developments in modern science. The aim of conference is to enable academics, researchers, practitioners and college students to publish their research findings, ideas, developments, and innovations.

Scientific Collection «InterConf» and its content are indexed in Google Scholar

TABLE OF CONTENTS

REGIONAL ECONOMY

	Zamanov A.	SUSTAINABLE DEVELOPMENT STRATEGY OF TOURISM AND REGIONAL ECONOMIC GROWTH IN NAKHCHIVAN AUTONOMOUS REPUBLIC	5
---	------------	--	---

PEDAGOGY AND EDUCATION

	Jafarova S.	THE ROLE OF MOTIVATION IN TEACHING FOREIGN LANGUAGE	22
---	-------------	--	----

PHILOLOGY AND LINGUISTICS

	Krasniuk S.	EVOLUTIONARY AND GENETIC PROGRAMMING FOR INNOVATIVE COMPUTATIONAL LINGUISTICS IN COMPLEX SHIVA AND WARMI ENVIRONMENTS OF MODERN PHILOLOGY	27
	Goncharenko S.	INTELLIGENT IT TECHNOLOGIES IN CONTEMPORARY FOLKLORE STUDIES (AMID THE DYNAMICS OF UNCERTAINTY, TURBULENCE AND SYSTEMIC RISKS IN THE EXTERNAL ENVIRONMENT OF PHILOLOGY)	34

LITERARY STUDIES

	Krasniuk S.	MACHINE LEARNING IN INNOVATIVE LITERARY STUDIES: FEATURES AND APPLICATIONS UNDER SHIVA AND WARMI PHILOLOGICAL ENVIRONMENTS	41
---	-------------	--	----

LAW AND INTERNATIONAL LAW

	Russu V., Cheptene I.	CRIMINAL-LAW ANALYSIS AND DELIMITATION ASPECTS OF THE OFFENCES OF ROBBERY AND VIOLENT ROBBERY	48
	Баранкова В.В.	ОБ'ЄКТИВНІ ТА СУБ'ЄКТИВНІ МЕЖІ ОФІЦІЙНОЇ СИЛИ НОТАРІАЛЬНИХ АКТІВ	57

MEDICINE AND PHARMACY

	Стоянов О.М., Наніш І.І., Кугель Я.І., Вастьянов Р.С., Опря Є.В., Калашніков В.Й., Мельнік Ю.В.	СИСТЕМНА ВЕГЕТАТИВНА ДИСФУНКЦІЯ ПРИ АЛКОГОЛЬНІЙ ЗАЛЕЖНОСТІ: БАГАТОРІВНЕВА ІНТЕГРАТИВНА МОДЕЛЬ НЕЙРОВІСЦЕРАЛЬНОЇ ДИСРЕГУЛЯЦІЇ	62
---	---	---	----

MEDICINE AND PHARMACY

Системна вегетативна дисфункція при алкогольній залежності: багаторівнева інтегративна модель нейровісцеральної дисрегуляції

Стоянов Олександр Миколайович¹ , Наніш Ігор Іванович²,
Кугель Яна Ігорівна³ , Вастьянов Руслан Сергійович⁴ ,
Опря Євген Васильович⁵ , Калашніков Валерій Йосипович⁶ ,
Мельнік Юрій Володимирович⁷ 

¹д.мед.наук, професор кафедри неврології та нейрохірургії;
ДВНЗ «Одеський національний медичний університет», Україна

²студент 5 курсу, голова студентського наукового гуртка
кафедри неврології та нейрохірургії;
ДВНЗ «Одеський національний медичний університет», Україна

³лікар-інтерн кафедри неврології та нейрохірургії
ДВНЗ «Одеський національний медичний університет», Україна

⁴д.мед.наук, професор, завідувач кафедри загальної та клінічної патофізіології;
ДВНЗ «Одеський національний медичний університет», Україна

⁵д.мед.наук, професор, завідувач кафедри психіатрії, наркології,
медичної психології та психотерапії;
ДВНЗ «Одеський національний медичний університет», Україна

⁶д.мед.наук, професор кафедри неврології, нейрохірургії та психіатрії¹;
доцент кафедри ультразвукової та функціональної діагностики²;
¹ДВНЗ «Ужгородський національний університет», Україна
²ДВНЗ «Харківський національний медичний університет», Україна

⁷лікар-невролог, Директор консультативно-діагностичного медичного центру;
ТОВ Neuro-Cardio Lab, м. Одеса, Україна

Abstract. Дисфункція вегетативної нервової системи (ВНС) є важливим, але недостатньо інтегрованим компонентом патогенезу алкогольної залежності. Більшість існуючих досліджень зосереджені на ізольованих системах органів, зокрема серцево-судинній системі, що обмежує розуміння системної та інтегративної природи вегетативних порушень. Мета: систематизувати сучасні дані про участь ВНС в алкогольній залежності та запропонувати багаторівневу інтегративну модель вегетативної дисрегуляції. Було проведено аналітичний огляд літератури з використанням баз даних PubMed, Scopus та Web of Science. Сучасні клінічні та експериментальні роботи проаналізовані поряд з фундаментальними дослідженнями в галузі нейрофізіології, нейроендокринної та нейроімунної регуляції. Було застосовано системний та патофізіологічний підхід. Хронічний вплив алкоголю

MEDICINE AND PHARMACY

викликає системну вегетативну дисфункцію з ураженням багатьох систем, включаючи серцево-судинну, шлунково-кишкову, дихальну, терморегуляторну, уrogenітальну, метаболічно-ендокринну та імунну системи. Ці зміни відбуваються на кількох ієрархічних рівнях організації ВНС – центральному (в межах центральної вегетативної мережі), периферичному, інтрамуральному та ефекторному – і пов'язані з порушенням інтеграції нейровегетативних, нейроендокринних та імунних регуляторних шляхів. Порушення інтегративної функції центральної вегетативної мережі пропонується як ключовий механізм, що лежить в основі єдиного патофізіологічного континууму вегетативної дисрегуляції. Останній визначає клінічну гетерогенність, органоспецифічні прояви та прогресування захворювання. Запропонована модель концептуалізує вегетативну дисфункцію як системний процес і забезпечує основу для розробки цілеспрямованих діагностичних, прогностичних та терапевтичних стратегій при алкогольній залежності. Висновки. Хронічний вплив алкоголю пов'язаний із системною вегетативною дисфункцією, яка виходить за межі ізольованого порушення функції органів і відображає генералізоване порушення регуляторних систем. Вегетативні порушення розвиваються як багаторівневий процес, що включає центральні, периферичні та ефекторні компоненти, що сприяє клінічній гетерогенності. Порушення інтеграції в межах центральної вегетативної мережі є ключовим механізмом, що пов'язує нейровегетативні, нейроендокринні та імунні шляхи. Вегетативна дисфункція є континуумом від субклінічних регуляторних порушень до явних органних проявів, що визначає прогресування захворювання. Симпатично-парасимпатичний дисбаланс залежить від контексту та є органоспецифічним, що вимагає диференційованої оцінки. Запропонована інтегративна модель забезпечує концептуальну основу для персоналізованих діагностичних та терапевтичних підходів до алкогольної залежності.

Ключові слова: алкогольна залежність; вегетативна нервова система; вегетативна дисфункція; Центральна вегетативна мережа; нейровісцеральна інтеграція; мультисистемна дисрегуляція.

Поразка вегетативної нервової системи (ВНС) при алкогольній залежності модифікує та посилює її клінічні прояви, змінюючи перебіг захворювання (формування толерантності, загострення, абстинентний синдром, рецидиви тощо). Водночас, поряд із психологічними та соціальними чинниками, важливу роль відіграють біологічні фактори, зокрема генетична схильність, нейроанатомічні та нейроендокринні перебудови, імунні зміни, а також біохімічні порушення (нейромедіаторний і метаболічний дисбаланс, нейро- та органотоксичність). Ці процеси сприяють порушенню механізмів саморегуляції та зсуву функціонування ВНС у бік «алкоголь-залежного» типу [1,2].

«Автономна дисфункція, асоційована зі зловживанням алкоголем» являє собою широке поняття, що охоплює комплекс центральних і периферичних механізмів регуляції ВНС. Останній контролює життєво важливі функції організму, при цьому на ранніх етапах формуються субклінічні автономні порушення на рівні регуляції, а не суб'єктивних почуттів.

Мета: систематизувати сучасні дані про участь ВНС в алкогольній залежності та запропонувати багаторівневу інтегративну модель вегетативної дисрегуляції.

MEDICINE AND PHARMACY

Для досягнення мети огляду було проведено три основні пошуки літератури в базах даних PubMed, Google Scholar, Web of Science та SCOPUS, що охоплювали наукові статті англійською мовою з 01.01.2020 по 01.01.2025. Останній пошуковий запит було виконано 14 липня 2025 року.

У кожній базі даних було застосовано ретельний та стратегічний процес пошуку, з використанням широкого спектру ключових слів, що стосуються галузі патологічної фізіології, клінічної патологічної фізіології, неврології та вегетології, таких як алкогольна залежність та вегетативна дисфункція, з відповідними логічними операторами.

Для досягнення цієї мети було застосовано бібліометричний підхід; він передбачав кількісний та структурно-аналітичний статус наукових публікацій. Використані міжнародні наукометричні бази даних дозволили створити репрезентативний набір публікацій для оцінки сучасних тенденцій у науці в галузі вивчення хронічного впливу алкоголю на порушення вегетативних функцій в організмі людини та повного зриву вегетативної регуляції. Поточні клінічні та експериментальні роботи аналізуються поряд з фундаментальними дослідженнями в галузі нейрофізіології, нейроендокринної та нейроімунної регуляції.

Для аналізу вибраної наукової літератури для огляду було використано системний та патофізіологічний підхід. Для пояснення. Під час пошуку в базі даних PubMed був використаний наступний дослівний пошуковий запит: «алкогольна залежність», «хронічне вживання алкоголю», «вплив алкоголю», «зловживання алкоголем», «розлад, пов'язаний зі вживанням алкоголю», «вегетативна нервова система», «патологія вегетативної нервової системи», «вегетативна дисфункція», «нейрональна дисрегуляція», «центральна вегетативна мережа», «розлад центральної обробки», «нейроімунний розлад», «нейроендокринний розлад», «нейровісцеральна інтеграція», «мультисистемна дисрегуляція», «патогенез», «лікування», «профілактика», «персоналізована діагностика» та «патофізіологічні механізми».

Подібні стратегії пошуку згодом використовувалися в інших базах даних – Google Scholar, Web of Science та SCOPUS. Ця велика колекція ключових слів забезпечила широкий та вичерпний пошук, який охопив нещодавні експериментальні дослідження, неврологічні клінічні відкриття та досягнення, а також найновіші фундаментальні дані щодо алкогольної залежності та пов'язаних з нею алкогольних вегетативних розладів патогенезу, діагностики, лікування та профілактики.

MEDICINE AND PHARMACY

Критерії включення до огляду були суворо визначені для забезпечення високої якості та релевантності досліджень. Для включення розглядалися лише оригінальні дослідницькі статті, систематичні огляди та метааналізи, опубліковані в рецензованих журналах. Акцент робився на дослідженнях, опублікованих англійською мовою, яким було надано пріоритет через їхню ширшу доступність та актуальність для міжнародної наукової спільноти. Дослідження, опубліковані українською мовою, також були включені, щоб відобразити регіональний внесок у цю галузь.

Критерії виключення також вважалися важливими. Тези конференцій, редакційні статті, препринти та неревензовані статті були виключені через їхню невідповідність цілям огляду. Для включення були відібрані лише дослідження, що надавали суттєву інформацію щодо теоретичного пояснення та клінічної реалізації проблеми хронічного впливу алкоголю на біологічний організм, алкогольної залежності та патогенезу, клінічного прояву, лікування та можливої профілактики викликаних алкоголем вегетативних розладів.

Оскільки це оглядова стаття, заснована на аналізі загальнодоступної літератури, етичні схвалення для цього дослідження не були вимагаються. Протокол дослідження було виконано відповідно до рекомендацій PRISMA (Переважні елементи звітності для систематичних оглядів та метааналізів). Таким чином, загалом було відібрано 531 статтю. Після видалення дублікатів та тих, що не відповідали критеріям включення, частину було відібрано для повнотекстового огляду. Таким чином, 50 рукописів було визначено як такі, що відповідають критеріям включення.

Хронічний вплив алкоголю призводить до нейротоксичного ураження центральних структур ВНС, розвитку автономної нейропатії та дисбалансу симпато-вагальної взаємодії зі зниженням адаптивних можливостей організму. Найбільш чутливою до цих змін є серцево-судинна система (ССС), де відзначаються порушення кардіорегуляції, барорефлекторної чутливості та модуляції синусового вузла, що супроводжується підвищенням ризику несприятливих, у тому числі фатальних, подій навіть при відсутності клінічно вираженої автономної недостатності. Паралельно формуються системні порушення, включаючи метаболіко-коагуляційну нестабільність, хронічне низькоінтенсивне запалення та ендотеліальну дисфункцію [1–4].

Необхідно враховувати багаторівневу організацію ВНС – так звані «рівні» або «поверхи» регуляції, запропоновані одеською школою нейровегетології [5,6]. Вони включають центральні

MEDICINE AND PHARMACY

структури (гіпоталамо-стовбуровий рівень), що забезпечують інтеграцію адаптаційних реакцій, а також периферичні відділи ВНС, відповідальні за локальну регуляцію судинного, метаболічного та органного тонусу.

Порушення на різних рівнях регуляції зумовлюють формування різноманітної клінічної картини. Ураження вищих (центральної або надсегментарної) рівнів проявляється змінами загальної реактивності, вегетативного тонусу та порушенням взаємодії з корою великих півкуль, лімбічною системою та ендокринною регуляцією. Дисфункція стовбурових (середніх або сегментарних) рівнів супроводжується порушенням барорефлекторної чутливості, регуляції серцево-судинної діяльності та дихання. Ураження периферичних відділів ВНС проявляється локальними органічними симптомами, зокрема змінами судинного тонусу, потовиділення, секреторної функції, терморегуляції та ін.

Такий багаторівневий характер залучення ВНС та її зв'язків зумовлює варіабельність і поєднання клінічних проявів у пацієнтів навіть за однакового ступеня алкогольної інтоксикації, формуючи складний поліорганный фенотип автономної дисфункції [8-12].

Залишається відкритим питання про те, чи є порушення функціонування ВНС чинником, що передуює і сприяє формуванню алкогольної залежності, чи вони розвиваються вторинно, паралельно з інтоксикацією, посилюючи клінічні прояви та ризик ускладнень. Водночас, відповідно до концепції багаторівневості [5, 6], спостерігається поєднання цих механізмів: у деяких осіб субклінічна дисрегуляція ВНС може зумовлювати підвищену сприйнятливості до зловживання етанолом, тоді як в інших – автономні порушення формуються як наслідок токсичного впливу алкоголю на центральні та периферичні рівні регуляції.

Потребує подальшого з'ясування питання щодо домінування симпатичного чи парасимпатичного відділу ВНС при алкогольній залежності. Цей аспект є дискусійним, особливо на рівні окремих органів і систем, де їх ефекти можуть бути протилежними, а взаємодія може визначати характер і спрямованість функціональних порушень, їх ступінь та варіабельність клінічних проявів [13]. Передбачається, що в окремих органічних системах може домінувати симпатична активність – наприклад, при ССС проявляється тахікардія, підвищення судинного тонусу і зниження барорефлекторної чутливості [14], тоді як у шлунково-кишковій та сечостатевої системах може спостерігатися парасимпатичне домінування, що

MEDICINE AND PHARMACY

проявляється порушенням перистальтики, секреторної функції або зниженням тону гладкої мускулатури. Слід зазначити, що зміни в автономній іннервації серця відображають складну взаємодію симпатичного та парасимпатичного впливів, проте механізми цих змін при хронічних інтоксикаціях до кінця не з'ясовані [1, 15].

Відомо, що домінування одного з відділів ВНС визначається не лише органною специфікою, але й індивідуальними особливостями (генетична схильність, тип вищої нервової діяльності, базовий вегетативний тонус), стадією та тривалістю алкогольного впливу, функціональним станом організму, а також характером ураження центральних і периферичних регуляторних механізмів. Це зумовлює необхідність диференційованого аналізу симпатичної та парасимпатичної регуляції в різних фізіологічних і клінічних контекстах [16].

Така різноспрямована активність зумовлює високу варіабельність клінічних проявів автономної дисфункції у осіб із однаковим рівнем алкогольної інтоксикації. Це визначає необхідність подальших досліджень, спрямованих на порівняльний аналіз механізмів автономної регуляції в різних органних системах з метою розробки цільових діагностичних підходів, диференційованих терапевтичних стратегій та прогнозування ускладнень. Очікується, що такі дослідження дозволять встановити закономірності дисбалансу відділів ВНС у різних органах і визначити найбільш вразливі ланки регуляції. Це має ключове значення для поглибленого розуміння патогенезу алкогольної залежності [8,15].

Найбільш вивченими залишаються показники функціонування ССС, що обумовлено їхньою високою інформативністю, доступністю об'єктивної реєстрації та прогностичною значимістю [17]. Параметри варіабельності серцевого ритму, артеріального тиску та барорефлекторної чутливості, показники ЕКГ та інших кардіоваскулярних тестів легко стандартизуються, є відтворюваними і дозволяють кількісно оцінювати симпатовагусний баланс. Додатково використовуються стандартизовані автономні функціональні проби (Ewing battery, проба Вальсальви, ортостатична проба, тест з глибоким диханням та ін.) [13, 20]. ССС високо чутлива до змін автономної регуляції та швидко реагує на токсичну дію, що є зручною моделлю вивчення вегетативних дисфункцій [1]. Разом про те створюється ілюзія їх універсальності, тоді як вегетативні зміни у інших органних системах (попри патогенетичну значимість) може обмежувати розуміння системного характеру порушень ВНС [19].

MEDICINE AND PHARMACY

Порушення симпатичної шкірної реакції (СШР) у осіб, що зловживають алкоголем, відображає дисфункцію судомоторних механізмів із ураженням постгангліонарних тонких немієлінізованих симпатичних С-волокон, які іннервують потові залози, що є характерним для алкогольної полінейропатії [20-22]. При цьому суб'єктивні скарги на розлади потовиділення часто відсутні навіть за наявності об'єктивних змін.

Водночас стандартизовані методи оцінки (викликані шкірні симпатичні потенціали (ВШСП), тестирование судомоторного аксон рефлекска (QSART), терморегуляторний потовий тест) дозволяють виявляти субклінічну судомоторну дисфункцію, яка розглядається як ранній маркер автономної нейропатії та асоціюється з ризиком системного ураження ВНС [1,23,24,25,].

Формування судомоторного рефлексу, який оцінюють за допомогою ВШСП, забезпечується не лише периферичними структурами, але й центральними регуляторними механізмами (гіпоталамо-стовбуровими та корковими), що дозволяє розглядати зміни СШР як прояв багаторівневої автономної дисрегуляції. Це підтверджується поєднанням судомоторних порушень із дисфункцією інших ефекторних ланок ВНС [8,25].

Враховуючи, що алкоголь є системним нейротоксином, показники СШР можуть розглядатися як інтегральний маркер ураження різних рівнів ВНС, включаючи дисфункцію центральних компонентів Central Autonomic Network (CAN) – вентромедіальної префронтальної кори, інсулярної кори та пов'язаних лімбічних структур. Це відображається у зміні автономній та серцево-судинній реактивності, що характеризує порушення центральних регуляторних механізмів при алкогольній залежності [26-29].

Відомо, що частота еректильної дисфункції (ЕД) значно вища, ніж у загальній популяції: поширеність сягає 60-72% і вище [30].

Її зв'язок із вживанням алкоголю залишається предметом дискусії. За даними низки досліджень, помірне споживання алкоголю може асоціюватися зі зниженням ризику розвитку ЕД, тоді як вплив тяжкого хронічного зловживання характеризується неоднозначністю результатів і загалом вказує на тенденцію до погіршення функції [15, 30-33]. Водночас наявні дані свідчать про зв'язок між вживанням алкоголю та розвитком ЕД, однак результати відзначаються значною варіабельністю, зумовленою відмінностями в обсязі споживання алкоголю, тривалості зловживання та застосованих методах оцінки, що ускладнює їх однозначну інтерпретацію та статистичне узагальнення [34, 35].

MEDICINE AND PHARMACY

У той же час у пацієнтів з алкогольною залежністю показано значне покращення еректильної функції вже протягом першого місяця абстиненції, що вказує на часткову оборотність алкоголь-індукованої ЕД у разі припинення вживання алкоголю [36].

Відомо, що до комплексу механізмів розвитку ЕД входять: пригнічення алкоголем ЦНС, порушення нормальної нейрогуморальної активації ерекції, синтезу тестостерону та метаболізму статевих гормонів, ураження периферичних провідників, а також посилюється дисфункція судинної компоненти ЕД (ендотеліальна дисфункція, синтез оксиду азота, порушення вазодилатації кавернозних тіл, вільнорадикальні процеси), особливо при коморбідній (гіпертонія, діабет) та іншій соматичній патології [36–38]. Фізіологічні порушення часто посилюються психосоціальними факторами: емоційними розладами та якістю життя в цілому.

Таким чином існує багатокомпонентний патогенез ЕД: судинний, гормональний, нейрогенний та психогенний [8, 16, 32, 39].

Етанол і ацетальдегід надають токсичну дію на шлунково-кишковий тракт (ШКТ): пошкоджують слизову оболонку, порушують бар'єрну функцію кишечника, сприяють розвитку запалення та дисбіозу, а також змінюють моторику ШКТ [40]. Зазначені процеси знаходяться під контролем ВНС, що забезпечує регуляцію моторної, секреторної та бар'єрної функцій кишечника, а також їх координацію з центральними (гіпоталамо-стволовими) механізмами [41–43].

Хронічне вживання алкоголю призводить до ураження автономних нервових волокон з розвитком алкогольної полінейропатії, частота якої досягає 25–50% і залежить від тривалості та дози споживання алкоголю [44–46]. Вісцеральна форма автономної нейропатії клінічно проявляється гастропарезом, порушенням перистальтики, хронічною діареєю чи запорами, розладами секреції та диспепсичними явищами за відсутності органічної патології [21, 47, 48].

Алкогольний гастропарез (15–40% випадків) проявляється затримкою спорожнення шлунка, нудотою, раннім насиченням та блюванням. Патогенетично ці симптоми зумовлені ураженням блукаючого нерва, дегенерацією нейронів (переважно між'язового – аурбахового, а також підслизового – мейснерового сплетень), порушенням NO-ергічної (нітроксидергічної) регуляції, пошкодженням інтерстиціальних клітин Кахала та структурно-функціональними змінами гладкої мускулатури шлунка (зниження скоротливості, мітохондріальна

MEDICINE AND PHARMACY

дисфункція), а також дефіцитом тіаміну. Поразка вісцеральних автономних волокон може бути опосередковано виявлено за допомогою стандартизованих кардіоваскулярних автономних тестів (оцінка варіабельності серцевого ритму, проба Вальсальви, ортостатична проба, тест із глибоким диханням), що відображають системну вегетативну дисрегуляцію [49,50]. Вони тісно корелюють зі ступенем затримки спорожнення шлунка, що свідчить про системний характер алкогольної автономної нейропатії та спільність патогенетичних механізмів [48,42,51-54].

Можливі варіанти переважного ураження моторики стравоходу з дискоординацією, дистонією нижнього стравохідного сфінктера, гастроезофагеальним рефлюксом та атонією стравоходу при тяжкій автономній нейропатії. Ці зміни, ймовірно, пов'язані з ураженням блукаючого нерва, а також токсичним впливом етанолу на гладку мускулатуру дистальних відділів стравоходу [55, 56].

Виділяють ентеропатії із синдромом мальабсорбції, підвищеною проникністю кишкової стінки, хронічною діареєю, що пов'язано з ураженням слизової оболонки, дисбіозом, порушенням регуляції моторики. При цьому залишається дискусійним внесок прямих токсичних ефектів етанолу та автономної дисфункції у формування зазначених порушень [57,58]. Запори (20-40% випадків) також розглядаються як прояв автономної нейропатії та пов'язані зі зниженням перистальтики товстої кишки внаслідок порушення парасимпатичної іннервації, тону гладкої мускулатури дистальних відділів стравоходу [55, 56] та кишкових рефлексів [47].

Атонія жовчного міхура проявляється зниженням його скоротливої функції та може супроводжуватися дискінезією жовчовивідних шляхів як порушенням координації моторики. Зокрема, спостерігаються зниження скоротливої відповіді на холецистокінін і дискоординація взаємодії жовчного міхура та сфінктерного апарату. Ці зміни зумовлені автономною дисфункцією, гепатотоксичним впливом алкоголю та порушенням нейрогуморальної регуляції. Симптоматика може зберігатися навіть після 12-місячної абстиненції від алкоголю, що свідчить про тривалий вплив алкоголю на моторику ШКТ та автономну регуляцію [59-61].

Таким чином, формується системна автономна (вісцеральна) нейропатія, яка за своїми клініко-патогенетичними характеристиками нагадує діабетичну автономну нейропатію та формується під впливом хронічної алкогольної інтоксикації і за участю порушень на різних рівнях регуляції – центральному

MEDICINE AND PHARMACY

(гіпоталамо-стовбуровому), периферичному (вагусному та симпатичному), інтрамуральному (ентеральні нейрональні сплетення), а також ефекторному (інтерстиціальні клітини Кахала і гладка мускулатура) [21, 50, 52,].

Хронічне вживання алкоголю супроводжується порушенням автономної регуляції дихання, що проявляється змінами дихального патерну, зниженням чутливості до гіперкапнії та гіпоксії і нестабільністю центральної регуляції вентиляції [62–65]. Дихальний центр довгастого мозку, як складова центральної автономної мережі, забезпечує інтеграцію хеморецепторних сигналів і формування адекватної вентиляційної відповіді; чутливість до CO₂ реалізується через центральні хеморецептори, що реагують на зміни рН цереброспінальної рідини, опосередковані дифузією CO₂, з подальшою активацією дихальних нейронних мереж [63]. Виникає депресія стовбурових структур і порушення вагусної аферентації, які зумовлюють дезорганізацію ритму та нестабільність регуляції дихання, що відображає системний характер автономної дисфункції [62–65].

За умов тривалого впливу етанолу формуються порушення метаболічної та ендокринної регуляції, що проявляються інсулінорезистентністю, змінами апетиту, дисбалансом маси тіла та гормональними розладами [66–68]. Патогенетично ці зміни пов'язані з дисфункцією ГГН-осі, порушенням секреції інсуліну та чутливості до нього, а також дисрегуляцією гормонів апетиту (лептину, греліну та інших пептидних регуляторів), що перебувають під контролем ВНС [63, 67].

Додатково важливу роль відіграє активація ГГН-осі зі зміною секреції кортизолу та формуванням хронічної стрес-реакції. Порушення нейрогуморальної інтеграції призводить до дезорганізації енергетичного гомеостазу і відображає системний характер автономної дисфункції при алкогольній залежності.

Довготривала алкогольна експозиція призводить до активації імунно-запальних процесів, що проявляється формуванням хронічного низькоінтенсивного запалення та порушенням імунного гомеостазу [69–71]. Патогенетично ці зміни пов'язані з активацією вродженого імунітету, продукцією прозапальних цитокінів, оксидативним стресом, а також підвищеною проникністю кишкового бар'єра і транслокацією бактеріальних ендотоксинів (зокрема ліпополісахариду) [70, 72, 73]. Взаємодія між імунною та вегетативною регуляцією (neuroimmune axis) призводить до дисрегуляції автономних функцій і підтримує системний характер патологічного процесу

MEDICINE AND PHARMACY

при алкогольній залежності. Регуляція імунно-запальних процесів здійснюється за участю як парасимпатичних (вагус-опосередкованих протизапальних), так і симпатичних впливів, баланс яких визначає характер і інтенсивність імунної відповіді; при цьому за умов хронічної алкогольної інтоксикації спостерігається його зсув у бік зниження вагусної активності та відносного переважання симпатичних механізмів [72,74].

Алкогольна залежність зумовлює порушення регуляції судинного тону́су поза серцево-судинною системою, що проявляється змінами мікроциркуляції, тканинної перфузії та регіонарного кровотоку, зокрема у шлунково-кишковому тракті, печінці та периферичних тканинах [15,69,75]. Патогенетично ці зміни пов'язані з ендотеліальною дисфункцією, зниженням біодоступності оксиду азоту, оксидативним стресом та дисбалансом нейровегетативної регуляції судинного тону́су [15,39]. Порушення взаємодії між локальними судинними механізмами та ВНС призводить до дезорганізації регіонарного кровотоку і відображає системний характер автономної дисфункції при алкогольній залежності.

Хронічне вживання алкоголю порушує терморегуляцію, що проявляється нестабільністю температури тіла, зниженням толерантності до теплового та холодового навантаження, а також розладами потовиділення [23,50,76]. Судомоторні порушення, описані вище, слід розглядати не лише як діагностичний маркер ураження тонких симпатичних волокон, але й як функціональний компонент розладів терморегуляції, що відображає порушення інтеграції центральних і периферичних механізмів у межах ВНС. Патогенетично ці зміни пов'язані з дисфункцією гіпоталамічних центрів терморегуляції, ураженням симпатичних (переважно холінергічних) судомоторних волокон, а також порушенням нейрогуморальної регуляції судинного тону́су та теплообміну [15,23]. Дезорганізація взаємодії між центральними і периферичними механізмами терморегуляції відображає системний характер автономної дисфункції та корелює з іншими проявами вегетативної нейропатії при алкогольній залежності, що відображає єдиний континуум порушень терморегуляції, мікроциркуляції та автономної регуляції судинного тону́су.

Таким чином, хронічне вживання алкоголю призводить до формування системної автономної дисфункції з мультисистемним ураженням органів і регуляторних контурів. Порушення охоплюють кардіоваскулярну, гастроінтестинальну, судомоторну, терморегуляторну, респіраторну, урогенітальну,

MEDICINE AND PHARMACY

метаболічно-ендокринну та імунно-запальну системи, що відображає універсальність впливу алкоголю як нейротоксичного і стрес-асоційованого фактора. На різних рівнях регуляції – центральному (гіпоталамо-стовбуровому), периферичному (симпатичному і парасимпатичному), інтрамуральному (ентеральні нервові сплетення), а також ефекторному (гладка мускулатура, ендотелій, інтерстиціальні клітини Кахаля) – формуються взаємопов'язані порушення, що призводять до дезорганізації функціональних систем організму. Ключову роль у цьому процесі відіграє дисфункція центральної автономної мережі, що забезпечує інтеграцію вегетативних, нейроендокринних та імунних механізмів регуляції. У результаті формується єдиний патофізіологічний континуум автономної дисрегуляції, який визначає варіабельність клінічних проявів, їх органоспецифічність і прогресування при алкогольній залежності.

Висновки

Хронічна алкогольна інтоксикація асоціюється з формуванням системної автономної дисфункції, що виходить за межі ізольованих органних порушень і відображає генералізований характер ураження регуляторних систем.

Автономні розлади реалізуються як мульти-рівневий процес із залученням центральних (центральна автономна мережа), периферичних та ефекторних ланок, що визначає гетерогенність клінічних фенотипів.

Порушення інтегративної функції центральної автономної мережі є ключовим механізмом, який забезпечує зв'язок між нейровегетативними, нейроендокринними та імунно-запальними компонентами патологічного процесу.

Автономна дисфункція має характер континууму – від субклінічних змін регуляції до клінічно значущих органних проявів, що визначає варіабельність перебігу та прогресування алкогольної залежності.

Дисбаланс симпатичних і парасимпатичних впливів є контекст-залежним і органоспецифічним, що потребує диференційованої оцінки в межах окремих функціональних систем.

На основі аналізу сучасних наукових даних сформульовано інтегративне уявлення про патогенез алкогольної залежності та створює теоретичне підґрунтя для розробки персоналізованих підходів до діагностики, стратифікації ризику та таргетної корекції автономних порушень.

MEDICINE AND PHARMACY

References:

- [1] Cheng Y. C., Huang Y. C., Huang W. L. Heart rate variability as a potential biomarker for alcohol use disorders: a systematic review and meta-analysis // *Drug and Alcohol Dependence*. – 2019. – Vol. 204. – Article 107502. – DOI: 10.1016/j.drugalcdep.2019.05.030.
- [2] Coon E, Levin MC. Overview of the autonomic nervous system [Internet]. MSD Manuals Professional Edition; 2025 [cited 2026 Mar 25]. Available from: <https://www.msdmanuals.com/ru/professional/>
- [3] Peters J, Staff NP. Update on Toxic Neuropathies. *Curr Treat Options Neurol*. 2022 May;24(5):203-216. DOI: 10.1007/s11940-022-00716-5.
- [4] Bagosi Z., Karasz G., Thury A. Á., Simon B., Földesi I., Csabafi K. *The Impacts of Binge Drinking and Hangover on the Social Brain: An Integrative Narrative Review* // *Biomedicines*. – 2025. – Vol. 13, № 11, 2802. – DOI: 10.3390/biomedicines13112802.
- [5] Стоянов О.М., Калашников В.Й., Вастьянов Р.С., Сон А.С., Колесник О.О., Олійник С.М. Вегетативна дизрегуляція в патогенезі церебральної ангіодистонії та хронічної ішемії мозку // *Міжнародний неврологічний журнал* – Том 18, №3, 2022. – С. 20-26
- [6] Стоянов О. М. Стан та корекція дисфункцій вегетативної системи на різних рівнях її організації: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня д-ра мед. наук : 14.01.15 / О. М. Стоянов. – Харків, 2014. – 40 с.
- [7] Julian, T.H., Syeed, R., Glasgow, N. et al. (2020) Alcohol-induced autonomic dysfunction: a systematic review. *Clinical Autonomic Research*, 30 (1). pp. 29-41. ISSN 0959-9851 <https://doi.org/10.1007/s10286-019-00618-8>
- [8] Thayer JF, Lane RD. Claude Bernard and the heart-brain connection: further elaboration of a model of neurovisceral integration. *Neurosci Biobehav Rev*. 2009;33(2):81-88.
- [9] McEwen BS. Protective and damaging effects of stress mediators: central role of the brain. *Dialogues Clin Neurosci*. 2006;8(4):367-381.
- [10] Parati G, Di Rienzo M, Mancia G. How to measure baroreflex sensitivity: from the cardiovascular laboratory to daily life. *J Hypertens*. 2000;18(1):7-19.
- [11] La Rovere MT, Bigger JT Jr, Marcus FI, Mortara A, Schwartz PJ. Baroreflex sensitivity and heart-rate variability in prediction of total cardiac mortality after myocardial infarction. *Lancet*. 1998;351(9101):478-484.
- [12] Goldstein DS. Adrenal responses to stress. *Cell Mol Neurobiol*. 2010;30(8):1433-1440.
- [13] Wehrwein EA, Oler HS, Barman SM. Overview of the anatomy, physiology, and pharmacology of the autonomic nervous system. *Compr Physiol*. 2016;6(3):1239-1278. doi:10.1002/cphy.c150037
- [14] Shibata S., Yamamoto Y., et al. Impact of acute ethanol intake on cardiac autonomic regulation // *Auton Neurosci*. – 2020. – Vol. 220. – P. 102642. – DOI: 10.1016/j.autneu.2019.102642
- [15] Voskoboinik A, Prabhu S, Ling LH, Kalman JM, Kistler PM. Alcohol-induced autonomic dysfunction: a systematic review. *Clin Auton Res*. 2019;29(3):299-312
- [16] Wang T., Tufenkjian A., Ajijola O.A., Oka Y. Molecular and functional diversity of the autonomic nervous system // *Nature Reviews*

MEDICINE AND PHARMACY

- Neuroscience*. – 2025. – Vol. 26, № 10. – P. 607–622. DOI: 10.1038/s41583-025-00941-2.
- [17] Rehm J., Gmel G.E., Sr., Gmel G., et al. The relationship between different dimensions of alcohol use and the burden of disease: an update // *Addiction*. – 2017. – Vol. 112, № 6. – P. 968–1001. DOI: 10.1111/add.13757.
- [18] Shaffer F., Ginsberg J.P. An overview of heart rate variability metrics and norms // *Frontiers in Public Health*. – 2017. – Vol. 5. – Art. 258. – DOI: 10.3389/fpubh.2017.00258.
- [19] Benarroch E.E. The central autonomic network: functional organization, dysfunction, and perspective // *Mayo Clinic Proceedings*. – 1993. – Vol. 68, № 10. – P. 988–1001. – DOI: 10.1016/s0025-6196(12)62272-1.
- [20] Vinik A.I., Maser R.E., Mitchell B.D., Freeman R. Diabetic autonomic neuropathy. *Diabetes Care*. – 2003. – Vol. 26, № 5. – P. 1553–1579.
- [21] Koike H., Sobue G. Alcoholic neuropathy // *Current Opinion in Neurology*. – 2006. – Vol. 19, № 5. – P. 481–486.
- [22] Bau PF, Moraes RS, Bau CHD, Ferlin EL, Rosito GA, Fuchs FD. Acute ingestion of alcohol and cardiac autonomic modulation in healthy volunteers. *Alcohol*. 2011;45(2):123–129. doi:10.1016/j.alcohol.2010.08.011..
- [23] Low P.A. Evaluation of sudomotor function // *Clinical Neurophysiology*. – 2004. – Vol. 115. P. 1506–1513
- [24] Freeman R. Autonomic peripheral neuropathy // *Lancet*. – 2005. – Vol. 365. – P. 1259–1270.
- [25] Vetrugno R, Liguori R, Cortelli P, Montagna P. Sympathetic skin response: basic mechanisms and clinical applications. *Clin Auton Res*. 2003;13(4):256–270.
- [26] Seo D., Martins J.S., et al. Brain correlates and functional connectivity linking stress, autonomic dysregulation and alcohol motivation // *Neurobiology of Stress*. – 2024. – Vol. 31:100645. – DOI: 10.1016/j.ynstr.2024.100645
- [27] Hwang S., Martins J.S., Douglas R.J., Seo D. Irregular autonomic modulation predicts risky drinking and altered ventromedial prefrontal cortex response to stress in alcohol use disorder // *Alcohol and Alcoholism*. – 2021. – Vol. 57, № 4. – P. 437–444. – DOI: 10.1093/alcalc/agab064.
- [28] Sklerov M, Dayan E, Browner N. Functional neuroimaging of the central autonomic network: recent developments and clinical implications. *Clin Auton Res*. 2019;29(6):555–566. DOI:10.1007/s10286-018-0577-0.
- [29] Barreto S. Assessing autonomic regulation under stress: implications for alcohol use disorder and relapse vulnerability // *Behavioral Sciences*. – 2025. – Vol. 15, № 12:1732. – DOI: 10.3390/bs15121732.
- [30] Sakha, A. (2017). Prevalence of sexual dysfunction in cases of alcohol dependence syndrome. *International Journal of Advances in Medicine*, 2 (2), 110–119. Available at <https://www.ijmedicine.com/index.php/ijam/article/view/389>
- [31] Li S, Song JM, Zhang K, Zhang CL. A Meta-Analysis of Erectile Dysfunction and Alcohol Consumption. *Urol Int*. 2021;105(11-12):969–985. DOI: 10.1159/000508171. Epub 2021 Sep 14.
- [32] Jensen TK, Swan SH, Skakkebaek NE, et al. Alcohol and male reproductive health: a review. *Andrology*. 2014;2(1):27–45.

MEDICINE AND PHARMACY

- [33] Wang H, Yuan J, Hu X, et al. Alcohol consumption and risk of erectile dysfunction: a meta-analysis. *Int J Impot Res*. 2018;30(6):342-351.
- [34] Cheng, J., Ng, E., Chen, R., et al. Alcohol consumption and erectile dysfunction: a meta-analysis of population-based studies. *Int J Impot Res* 19, 343-352 (2007). <https://doi.org/10.1038/sj.ijir.3901556>
- [35] Abdnejad, R., Sattari, M., Jalali-Chimeh, F., Riazzi, H., Keshavarz, Z. The relationship between alcohol consumption and erectile dysfunction in men: a systematic review. *Iranian Journal of Obstetrics, Gynecology and Infertility*, 2024; 27(4): 71-84. DOI: 10.22038/ijogi.2024.78453.6021
- [36] Karunakaran A, Prabhakaran A, Karunakaran V, Michael JP. Erectile Dysfunction in Alcohol Use Disorder and the change in erectile function after one month of abstinence. *J Addict Dis*. 2024 Apr-Jun;42(2):112-121. DOI: 10.1080/10550887.2022.2157199. Epub 2023 Jan 6. PMID: 36606722
- [37] Lasker GF, Maley JH, Kadowitz PJ. A Review of the Pathophysiology and Novel Treatments for Erectile Dysfunction. *Adv Pharmacol Sci*. 2010;2010:730861. doi: 10.1155/2010/730861
- [38] Leslie SW, Sooriyamurthy T. Erectile dysfunction. [Updated January 9, 2024]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island, FL: StatPearls Publishing; January 2025 - Available at: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK562253/?utm_source=chatgpt.com
- [39] Förstermann U, Sessa WC. Nitric oxide synthases: regulation and function. *Eur Heart J*. 2012;33(7):829-837
- [40] Bishehsari F, Magno E, Swanson G, Desai V, Voigt RM, Forsyth CB, Keshavarzian A. Alcohol and Gut-Derived Inflammation. *Alcohol Res*. 2017;38(2):163-171. doi: 10.35946/arc.v38.2.02.
- [41] Szabo G. Gut-liver axis in alcoholic liver disease. *Gastroenterology*. 2015;148(1):30-36. DOI:10.1053/j.gastro.2014.10.042
- [42] Leclercq S, Cani PD, Neyrinck AM, et al. Role of intestinal permeability and inflammation in alcohol-related liver disease. *J Hepatol*. 2012;57(5):1059-1070. doi:10.1016/j.jhep.2012.06.001
- [43] Browning KN, Travagli RA. Central nervous system control of gastrointestinal motility. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol*. 2014;11(10):593-604. DOI:10.1038/nrgastro.2014.115
- [44] Zambelis T, Karandreas N, Tzavellas E, Kokotis P, Liappas J. *Large and small fiber neuropathy in chronic alcohol-dependent subjects*. *J Peripher Nerv Syst*. 2005;10(4):375-81. DOI:10.1111/j.1085-9489.2005.00050.x
- [45] Koike H, Iijima M, Sugiura M, Mori K, Hattori N, Ito H, et al. *Alcoholic neuropathy is clinicopathologically distinct from thiamine-deficiency neuropathy*. *Ann Neurol*. 2003;54(1):19-29. DOI:10.1002/ana.10550
- [46] Chopra K, Tiwari V. *Alcoholic neuropathy: possible mechanisms and future treatment possibilities*. *Br J Clin Pharmacol*. 2012;73(3):348-62. DOI:10.1111/j.1365-2125.2011.04111.x
- [47] Camilleri M. Gastrointestinal motility disorders in neurologic disease. *J Clin Invest*. 2021;131(4):e143771. DOI:10.1172/JCI143771
- [48] Said G. *Gastrointestinal autonomic neuropathy*. In: Low PA, editor. *Handbook of Clinical Neurology*. Vol. 83. Amsterdam: Elsevier; 2007. p. 193-206.

MEDICINE AND PHARMACY

- [49] Ewing DJ, Clarke BF. Diagnosis and management of diabetic autonomic neuropathy. *Br Med J (Clin Res Ed)*. 1982 Oct 2;285(6346):916–8. doi: 10.1136/bmj.285.6346.916.
- [50] Freeman R. Assessment of cardiovascular autonomic function. *Clin Neurophysiol*. 2006;117(4):716–730. doi:10.1016/j.clinph.2005.11.025
- [51] Caballero-Mateos AM, García Márquez J, Ortiz Sánchez A, et al. *Is gastroparesis that is often detected in patients with alcoholic chronic liver disease a manifestation of an autonomic dysfunction syndrome? A preliminary study*. *Rev Esp Enferm Dig*. 2021;113(4):269–71. DOI:10.17235/reed.2020.7303/2020
- [52] Grover M, Farrugia G, Lurken MS, et al. Cellular changes in diabetic and idiopathic gastroparesis. *Gastroenterology*. 2011;140(5):1575–1585.e8. doi:10.1053/j.gastro.2011.01.046
- [53] Parkman HP, Hasler WL, Fisher RS; American Gastroenterological Association. American Gastroenterological Association technical review on the diagnosis and treatment of gastroparesis. *Gastroenterology*. 2022;162(1):302–334. DOI:10.1053/j.gastro.2021.10.036
- [54] Gonzalez Z, Herlihy D, Phan C, et al. Alcohol and gastric motility: pathophysiological and therapeutic implications. *J Investig Med*. 2020;68(5):965–971. DOI:10.1136/jim-2020-001327
- [55] Zambelis T., Piperos P., Karandreas N. Fibrillation potentials in paraspinal muscles in chronic lumbosacral radiculopathy 2002 All *Acta Neurologica Scandinavica* Articles <https://doi.org/10.1034/j.1600-0404.2002.1o083.x>Digital Object Identifier (DOI)
- [56] Roman S, Kahrilas PJ. Management of spastic disorders of the esophagus. *Gastroenterol Clin North Am*. 2013;42(1):27–43. DOI:10.1016/j.gtc.2012.11.005
- [57] Quintana DS, Guastella AJ, McGregor IS, Hickie IB. Heart rate variability is associated with alcohol use disorders: a systematic review and meta-analysis. *Neurosci Biobehav Rev*. 2013;37(5):907–919. DOI:10.1016/j.neubiorev.2013.03.013.
- [58] Shukla S, Hsu CL. Alcohol use disorder and the gut-brain axis: a narrative review of the role of gut microbiota and implications for treatment. *Microorganisms*. 2025;13(1):67. doi:10.3390/microorganisms13010067
- [59] Di Ciaula A, Grattagliano I, Portincasa P, et al. *Chronic alcoholics retain dyspeptic symptoms, pan-enteric dysmotility, and autonomic neuropathy before and after abstinence*. *J Dig Dis*. 2016;17(11):735–46. DOI:10.1111/1751-2980.12415
- [60] Langford JS, Tokita E, Martindale C, et al. Quantitative gastrointestinal function and corresponding symptom profiles in autonomic neuropathy. *Front Neurol*. 2022;13:1027348. DOI:10.3389/fneur.2022.1027348
- [61] Bujanda L. The effects of alcohol consumption upon the gastrointestinal tract. *Am J Gastroenterol*. 2000;95(12):3374–3382. doi:10.1111/j.1572-0241.2000.03347.x.
- [62] White DP. Pathogenesis of obstructive and central sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med*. 2005;172(11):1363–1370. DOI:10.1164/rccm.200412-1631SO
- [63] Smith R, Thayer JF, Khalsa SS, Lane RD. The hierarchical basis of neurovisceral integration. *Neurosci Biobehav Rev*. 2017;75:274–296. doi:10.1016/j.neubiorev.2017.02.003

MEDICINE AND PHARMACY

- [64] Dempsey JA, Veasey SC, Morgan BJ, O'Donnell CP. Pathophysiology of sleep apnea. *Physiol Rev.* 2010;90(1):47-112. DOI: 10.1152/physrev.00043.2008
- [65] Prabhu S, Voskoboinik A, Kaye DM, et al. Alcohol and the autonomic nervous system: physiological and clinical implications. *Clin Auton Res.* 2019;29(3):289-299. doi:10.1007/s10286-018-0540-9
- [66] Steiner JL, Crowell KT, Lang CH. Impact of alcohol on glycemic control and insulin action. *Biomolecules.* 2015;5(4):2223-2246. DOI:10.3390/biom5042223
- [67] Rachdaoui N, Sarkar DK. Effects of alcohol on the endocrine system. *Endocrinol Metab Clin North Am.* 2017;46(3):593-615. doi:10.1016/j.ecl.2017.04.005
- [68] Addolorato G, Capristo E, Greco AV, et al. Influence of chronic alcohol abuse on body weight and energy metabolism. *Am J Gastroenterol.* 1998;93(12):2450-2454.
- [69] Szabo G, Saha B. Alcohol's effect on host defense. *Alcohol Res.* 2015;37(2):159-170.
- [70] Mutlu EA, Keshavarzian A, Engen PA, Forsyth CB, Sikaroodi M, Gillevet PM. Intestinal dysbiosis: a possible mechanism of alcohol-induced endotoxemia and alcoholic steatohepatitis. *Alcohol Clin Exp Res.* 2009;33(10):1836-1846. DOI:10.1111/j.1530-0277.2009.01022.x.
- [71] Forsyth CB, Voigt RM, Burgess HJ, Swanson GR, Keshavarzian A. Circadian rhythms, alcohol and gut interactions. *Alcohol.* 2015;49(4):389-398. doi: 10.1016/j.alcohol.2014.07.021.
- [72] Pavlov VA, Tracey KJ. Neural regulation of immunity: molecular mechanisms and clinical translation. *Nat Neurosci.* 2017;20(2):156-166. DOI:10.1038/nn.4477
- [73] Tilg H, Moschen AR. Microbiota and diabetes: an evolving relationship. *Gut.* 2014;63(9):1513-1521. DOI:10.1136/gutjnl-2014-306928
- [74] Spaak J, Tomlinson G, McGowan CL, Soleas GJ, Morris BL, Picton P, et al. Dose-related effects of red wine and alcohol on heart rate variability. *Am J Physiol Heart Circ Physiol.* 2010;298(6):H2226-H2231. DOI:10.1152/ajpheart.00700.2009.
- [75] Piano MR. Alcohol's effects on the cardiovascular system. *Alcohol Res.* 2017;38(2):219-241.
- [76] Cheshire WP. Thermoregulatory disorders and illness related to heat and cold stress. *Auton Neurosci.* 2016;196:91-104. DOI: 10.1016/j.autneu.2016.01.001