
МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ

Державне підприємство Український науково-дослідний інститут
медицини транспорту

ВІСНИК
МОРСЬКОЇ МЕДИЦИНИ

Науково-практичний журнал
Виходить 4 рази на рік

Заснований в 1997 році. Журнал є фаховим виданням для публікації основних
результатів дисертаційних робіт у галузі медичних наук
(Наказ Міністерства освіти і науки України № 886 (додаток 4) від 02.07.2020 р.)
Свідоцтво про державну реєстрацію
друкованого засобу масової інформації серія КВ № 18428-7228ПР

№ 2 (99)
(квітень - червень)

Одеса 2023

РЕДАКЦІЙНА КОЛЕГІЯ

Головний редактор А. І. Гоженко

О. М. Ігнат'єв (заступник головного редактора), Н. А. Мацегора (відповідальний секретар), Н. С. Бадюк, Є. П. Белобров, Р. С. Вастьянов, В. С. Гойдик, М. І. Голубятніков, А. А. Гудима, Ю. І. Гульченко, О. М. Левченко, Г. С. Манасова, В. В. Огоренко, Т. П. Опаріна, И. В. Савицкий, С. М. Пасічник, Е. М. Псядло, Н. Д. Філінець, В. В. Шухтін

РЕДАКЦІЙНА РАДА

Х. С. Бозов (Болгарія), Денисенко І. В. (МАММ), В. А. Жуков (Польща), С. Іднані (Індія), А. Г. Кириченко (Днепр), М. О. Корж (Харків), І. Ф. Костюк (Харків), М. М. Корда (Тернопіль), Н. Ніколіч (Хорватія), М. Г. Проданчук (Київ), М. С. Регеда (Львів), А. М. Сердюк (Київ)

Адреса редакції

65039, ДП УкрНДІ медицини транспорту
м. Одеса, вул. Канатна, 92
Телефон/факс: (0482) 753-18-01; 42-82-63
e-mail nymba.od@gmail.com
Наш сайт - www.medtrans.com.ua

Редактор Н. І. Єфременко

Здано до набору 22.06.2023 р.. Підписано до друку 26.06.2023 р Формат 70×108/164
Папір офсетний № 2. Друк офсетний. Умов.-друк.арк. .
Зам № 2/9/15 Тираж 100 прим.

ISSN 2707-1324

©Міністерство охорони здоров'я України, 1999
©Державне підприємство Український науково-дослідний
інститут медицини транспорту, 2005

УДК 616.831- 005-002.2:615.814: 616.9+616.831–002–018

DOI <http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.8171225>

*О. М. Стоянов, *С. С. Мащенко, **В. Й. Калашніков, А. С. Сон, Р. С. Вастьянов,
***Т. О. Андреева*

ВЕРТЕРОГЕНО ОБУМОВЛЕНА ШЕМІЯ МОЗКУ ТА ВЕСТИБУЛОПАТІЯ В ПОСТКОВІДНОМУ ПЕРІОДІ

Одеський національний медичний університет
*Одеська клінічна лікарня на залізничному транспорті
**Харківська медична академія післядипломної освіти
***Чорноморський національний університет ім. П. Могили

Authors' Information

Alexander Stoyanov: 0000-0002-3375-0452
Serhii S. Mashchenko: 0000-0001-6766-1231
Valeriy Kalashnikov: 0000-0002-7012-1698
Ruslan Vastyanov: 0000-0001-8585-2517
Anatoliy Son: 0000-0002-3239-7992
Tamara Andreeva: 0000-0002-4357-320X

Summary. Stoyanov O. M., *Mashchenko S. S., **Kalashnikov V. Y., Son A. S., Vastyanov R. S., ***Andreeva T. O. **VERTEROGENOUSLY CAUSED CEREBRAL ISCHEMIA AND VESTIBULOPATHY IN THE POST-CONDUCTIVE PERIOD.** -*Odessa National Medical University; *Odessa Clinical Hospital for railway transport; **Kharkiv Medical Academy of Postgraduate Education; ***Black Sea National University named after P. Mohyla. – e-mail:*

Vestibular dysfunction (VD) is the most common clinical syndrome of ischemic brain damage and it correlates with the degree of brain damage. An important aspect of the occurrence of VD is changes in autonomic and autonomic-vascular reactivity. In addition, the progression of chronic brain ischemia, including with vestibulopathy, is facilitated by the presence of a corona virus infection, which negatively affects the process of rehabilitation, prognosis and recovery of neurological deficits. 82 people were examined. I group with VD on the background of chronic cerebral ischemia (CCI) in the compensated stage (n=24); II group with CCI in the subcompensated (n=38) stage (40.3% men; 59.7% women), age from 18 to 55 years, average age was 38.6 ± 1.6 years. All patients had a history of COVID19. The control group (n=20) is relatively healthy people who have passed professional selection. Disorders of the autonomic nervous system were detected in all patients. Vestibulo-atactic disorders, recorded using the integrative state of stato-locomotor, 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. The obtained data indicate that VD in the post-COVID period develops against the background of pathological autonomic characteristics with predominant parasympathetic orientation of autonomic tone, especially in the case of insufficiency of autonomic reactivity and pathological vegetative provision of activity. Such changes significantly ($p < 0.05$) increased in the presence of subcompensation of the CCI. Psycho-emotional and cognitive disorders are comorbid according to the changed autonomic characteristics in VD on the background of CCI with initial patterns depending on the degree of brain damage. A characteristic hemodynamic feature in groups with compensated and subcompensated CCI is the presence of reduced perfusion in the main and vertebral arteries.

Significant changes in cerebral vascular reactivity according to the myogenic circuit with a decrease in indicators (coefficients) of hyperventilation load - KrO₂ and functional nitroglycerin test - KrFNT is a characteristic feature of the subcompensated stage of CCI. Hyperactivity on rotational functional loads in both clinical groups has a high correlation with the presence of staircase and, to a lesser extent, isolated instability in cervical spine.

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

Реферат. Стоянов О. М., Машенко С. С., Калашніков В. Й., Сон А. С., Вастьянов Р. С., Андреева Т. О. **ВЕРТЕРОГЕНО ОБУМОВЛЕНА ІШЕМІЯ МОЗКУ ТА ВЕСТИБУЛОПАТІЯ В ПОСТКОВІДНОМУ ПЕРІОДІ.** Відомо що вестибулярні дисфункції (ВД) найбільш поширений клінічний синдром ішемічного ушкодження мозку та корелюють з і ступенем ушкодження мозку. Важливим аспектом виникнення ВД є зміни вегетативної та вегетативно-судинної реактивності. Крім цього прогресуванню хронічної ішемії мозку, в тому числі з вестибулопатіями сприяє наявність коронавірусної інфекції, що негативно впливає на процес реабілітації, прогнозу та відновлення неврологічного дефіциту. Обстежено 82 людини. I група з ВД на тлі хронічної ішемії мозку (ХІМ) в компенсованій стадії (n=24); II група з ХІМ в субкомпенсованій (n=38) стадії (40,3% чоловіків; 59,7% жінок), вік від 18 до 55 років, середній вік склав $38,6 \pm 1,6$ років. Усі пацієнти в анамнезі перенесли COVID19. Контрольна група (n=20) – відносно здорові люди, які проходили профвідбір. У всіх пацієнтів виявлено розлади при обстеженні стану вегетативної нервової системи. Вестибуло-атактичні порушення, реєструвалися за допомогою інтегративного стану стато-локомоторики, та були підвищеними в порівнянні зі здоровими, та ще збільшувалися в залежності від ступеню пошкодження мозку, особливо на тлі переважаючої ваготонії у більшості пацієнтів. Отримані дані вказують, що ВД в постковідному періоді розвивається на тлі патологічних автономних характеристик з переважною парасипатичною спрямованістю ВТ, особливо при недостатності ВР та патологічній ВЗД. Такі зміни значно ($p < 0,05$) нарастали при наявності субкомпенсації ХІМ. Психоемоційні та когнітивні розлади є коморбідні згідно зміненим вегетативним характеристикам при ВД на тлі ХІМ з первинними закономірностями в залежності від ступеня пошкодження мозку.

Характерною гемодинамічною ознакою в групах з компенсованою та субкомпенсованою ХІМ є наявність зниженої перфузії в основній та хребтній артерії. Значні зміни церебральної судинної реактивності за міогенним контуром зі зниженням показників (коефіцієнтів) гіпервентиляційного навантаження - KrO₂ та функціонального нітрогліцеринового тесту - KrFNT є характерною ознакою субкомпенсованої стадії ХІМ. Гіперреактивність на ротаційні функціональні навантаження в обох клінічних групах має високу кореляцію з наявністю сходової, та, в меншому ступеню, ізольованої нестабільності в ШВХ.

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

Вступ

Епідемічна ситуація стосовно цереброваскулярної патології (ЦВП) має велику розповсюдженість в світі та її частота продовжує зростати, оскільки є однією з головних причин смертності, інвалідності, зниження якості життя. Причому хронічна ішемія мозку (ХІМ) виникає значно частіше за гострі порушення мозкового кровообігу, призводять до тривалої непрацездатності, і в свою чергу, є основними постачальниками значної кількості мозкових інсультів. Отже, попередження розвитку грубих органічних судинних змін у мозку є найактуальнішою проблемою сучасної медицини та неврології зокрема [1-4].

Розвиток вестибулярних дисфункцій (ВД) та їх наявність у клінічній картині судинних дисгемій ЦНС корелюють зі ступенем ураження мозку [5, 6]. ВД - найбільш поширений синдром при гострій та ХІМ. Клінічне різноманіття запаморочень або їх поєднання пов'язані з віковими змінами сенсорної системи, зниженням компенсаторних можливостей центральних механізмів рівноваги, судинно-мозковою недостатністю з переважним

ураженням вертебрально-базиллярного басейну, проблемами цервікального походження [7].

Важливим аспектом виникнення ВД є зміна вегетативно-судинної реактивності, що значно ускладнює діагностику та диференційну діагностику запаморочень в цілому, що відбивається на неадекватних підходах до терапії, профілактики і т. д.

Відомо, що прогресуванню ішемічних ушкоджень мозку сприяє розвиток коронавірусної інфекції з частою появою немоторної симптоматики у вигляді когнітивних порушень, психоемоційних та інших розладів ЦНС які негативно впливають на процес реабілітації, призводять до гіршого прогнозу на одужання та відновлення неврологічного дефіциту [8-14].

Крім цього треба приділяти увагу можливим шляхам проникнення вірусу SARS-CoV-2 в центральну нервову систему (ЦНС): нюхові нерви, клітинна інвазія (моноцити, макрофаги) за типом "троянського коня", ендотеліальні клітини гематоенцефалічного бар'єру; трансинаптична передача через периферичні нерви з можливим використанням кінезінового аксонального транспорту, а також передбачається параклітинна міграція. При цьому безпосереднє пошкоджується ЦНС та можуть активуватися деякі важкі дегенеративні захворювання нервової системи з моторними, когнітивними, психовеgetативними розладами, порушеннями статолокомоторики [15].

Ще одним важливим механізмом інфекційного пошкодження нервової системи є клінічні прояви пов'язані з гіперкоагуляцією внаслідок системного запалення, цитокінового шторму, ендотеліїту, що виникає, та з іншими факторами що призводить до судинних уражень ЦНС [16, 17].

Запальне пошкодження вестибулярного апарату супроводжується зниженням кровотоку в вестибулярних структурах, які дуже чутливі до ішемії, і який легко виникає внаслідок вазоспазму, ураження ендотелію, а також тромбозу на додаток до інших судинних проблем, що виникають при коронавірусній інфекції.

Мета роботи клініко-патогенетичне обґрунтування розвитку ВД на тлі хронічної ішемії мозку при наявності дегенеративних змін в шийному відділі хребта (ШВХ) у постковідному періоді.

Матеріали та методи дослідження

Обстежено 82 людини. I група з ВД на тлі ХІМ в компенсованій стадії (n=24); II група з ХІМ в субкомпенсованій (n=38) стадії (40,3% чоловіків; 59,7% жінок), вік від 18 до 55 років, середній вік склав $38,6 \pm 1,6$ років. Усі пацієнти в анамнезі перенесли COVID19. Контрольна група (КГ), n=20 – відносно здорові люди, які проходили профвідбір. У всіх пацієнтів виявлено розлади при обстеженні стану вегетативної нервової системи (ВНС) згідно опитувальника [8]. Для об'єктивізації статистики та рівноваги був розроблен та використований оригінальний електроконтактний пристрій для оцінки атаксії [18] з обчисленням інтегративного індексу атаксії (ІА). Емоційні напруження обстежені за допомогою шпитальної шкали тривоги та депресії [19], когнітивна сфера - за тестом А.Р. Лурія [20].

Всім пацієнтам було проведено рентгенологічне дослідження шийного відділу хребта з функціональними навантаженнями. Рентгенографію шийного відділу проводили на цифровій рентгенографічній і флюороскопічній системі OPERA T90sex GMM (Італія). Рентгенограми виконувалися в стандартних режимах, в прямій і бічній проекціях з функціональним навантаженням (згинання - розгинання).

Дослідження церебральних артерій проводилось у триплексному режимі на ультразвуковому сканері Ultima-PA (РАДМИР, Україна). Досліджувалися показники усередненої за часом максимальної швидкості кровотоку (ТAMX) та індексу резистентності (RI) у передніх (ПМА), середніх (СМА), задніх (ЗМА) мозкових, хребетних (ХА) та основній (ОА) артеріях. Також проводилось визначення показників цереброваскулярної реактивності мозкових судин на тлі наступних функціональних навантажень: гіперкапнічне навантаження, коефіцієнт реактивності КрСО₂; гіпервентиляційне навантаження, коефіцієнт реактивності КрО₂; індекс вазоморної реактивності – ІВМР; функціональний нітрогліцериновий тест, коефіцієнт реактивності – КрФНТ; ротаційні проби в шийному відділі хребта – індекс реактивності – ІрРП.

Статистичну обробку даних проводили за допомогою програми Для статистичної

обробки використано програму Статистика 8.0 з оцінкою критерію Вілкоксону, а також критерію U Манна-Уїтні. Статистично значущими вважали розбіжності при $p < 0,05$.

Результати дослідження та їх обговорення

В основних групах всі пацієнти скаржилися на запаморочення (переважало не системне - 51,6%, системне реєструвалося в 48,4%), 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%), лобової (11,3%) областях.

Алгічний синдром проявлявся болями в шиї (69,3%) і переважно в процесі рухів, м'язовою слабкістю (58,1%), в т.ч. з ірадіацією в плече і в відповідну руку (37,1%); болями в спині (56,4%); кардіалгіями (37,1%) та іншими больовими явищами. Напряга м'язів плечового пояса і шиї мала рефлекторно-тонічний або генералізований характер у 48,4% випадках з виразним вегетативним супроводом та з ангіоспазмом поверхневих, локальних і магістральних судин.

Кормі цього, найбільш значущими симптомами були - підвищення артеріального тиску (59,8%), шум у голові (38,7%), зниження слуху (30,6%), ортостатична гіпотензія (19,3%). У ряді 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 [9] 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 викликало їх провокацію.

Виявлено вестибуло-атактичні порушення легкого або середнього ступеня тяжкості [13]. Середні значення ПА були підвищені в порівнянні зі здоровими суб'єктами - $1,8 \pm 0,08$ 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), $p < 0,05$, в той час як високі показники ПА 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 у всіх пацієнтів. Нестабільність шийного відділу хребта відзначалася в половині випадків обстежених пацієнтів, частіше в сегментах С₄-С₅ (77,4%), $p < 0,05$, рідше - С₃-С₄ і С₅-С₆. Унковертебральний артроз - в 41,9% досліджень.

При дослідженні вегетативного портрета пацієнтів автономні характеристики були патологічними: вегетативний тонус (ВТ) – у 96,7% пацієнтів, переважно зміщений в сторону вагальної спрямованості (53,2%); патологічна вегетативна реактивність (ВР) у 83,9% пацієнтів в основному мала значення недостатності (52,4%), яка наростала в міру збільшення ішемічних ушкоджень мозку; зміни вегетативного забезпечення діяльності (ВЗД) в 85,4% випадків виявлялися надмірністю (41,5%) або недостатністю (47,1%). При наявності субкомпенсованої 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 склали 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 в порівнянні з депресивними епізодами. При дисгормонозі у жінок вона зустрічалася значно частіше (72,9%), з переважанням симпатікотонічного фону (51,8%).

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

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

Табл. 1. Показники ТАМХ (см/с) в церебральних артеріях у пацієнтів з ХІМ

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

Показники RI в ХА перевищували нормативні значення в напрямку ангіоспазму, середній RI в II групі частіше інтерпретувався як дистонічний, а в I групі частіше відзначався стійкий церебральний ангіоспазм, особливо на тлі симпатикотонії (до 0,73±0,09 од, $p < 0,05$), у випадках ейтонії ці показники знижувалися (0,53±0,08 од), а при ваготонії він досягав мінімальні значення (0,46±0,08 од, $p < 0,05$).

У пацієнтів I та II груп спостерігалось достовірне зниження показників КрСО₂ (I група – 1,17±0,04, КГ –1,28±0,06, $p < 0,05$; II група - 1,14±0,03, КГ -1,28±0,06, $p < 0,05$). Значення КрО₂ у I групі суттєво не змінювалися, у II групі були значно знижені (I група – 0,34±0,04, КГ – 0,36±0,03, II група – 0,26±0,03, КГ –1,28±0,06, $p < 0,05$). Відсутність значних змін реактивності на О₂ у I групі порівняно з II 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 різко знижені в I та II групах (I група - 62,9±7,5, КГ - 81,5±6,9, $p < 0,05$; II група - 54,2±8,8, КГ - 81,5±6,9, $p < 0,05$). Ці зміни найбільшою мірою були властиві пацієнтам II групи. Також у II 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 ЦВП (табл.2).

Табл. 2. Показники ЦВР у пацієнтів з ХІМ

	КрСО ₂	КрО ₂	ІВМР	КрФНТ
I гр.	1,17±0,04*	0,34±0,04	62,9±7,5*	0,11±0,05
II гр.	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

* $p < 0,05$ у порівнянні з КГ

Можна припускати, що вичерпання резервів вазоконстрикторного компоненту при органічному судинному ураженні мозку настає пізніше за аналогічні зміни вазодилаторного компонента. Зміни реактивності за міогенним контуром у міру прогресування ХІМ подібні до даних метаболічного конуру ауторегуляції, а інверсія відповіді на нітрогліцеринове навантаження є маркером зриву ауторегуляції і корелює зі ступенем ішемічних пошкоджень мозку.

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

За даними рентгенологічного дослідження ознаки сходової нестабільності (СН) у 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 – $1,27 \pm 0,03$, КГ - $1,18 \pm 0,03$, $p < 0,05$; II група – $1,32 \pm 0,05$, КГ - $1,18 \pm 0,03$, $p < 0,05$). У пацієнтів з ІН також були значно підвищені показники ІрРП (I група – $1,26 \pm 0,05$, КГ - $1,18 \pm 0,03$, $p < 0,05$; II група – $1,29 \pm 0,06$, КГ - $1,18 \pm 0,03$, $p < 0,05$). У групі з АК спостерігалася відносна нормореактивності на ротацію вправо та вліво (I група – $1,20 \pm 0,04$, КГ - $1,18 \pm 0,03$; II група – $1,19 \pm 0,03$, КГ - $1,18 \pm 0,03$) (табл. 3).

Табл. 3. Показники ІрРП в ОА у пацієнтів зі СН, ІН та АК

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

* $p < 0,05$

Висновки:

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 явищами, а також пов'язаними з ними скаргами та симптомами.

Вестибуло-атактичні порушення реєструвалися за допомогою інтегративного стану стато-локомоторики, були підвищеними в порівнянні зі здоровими та ще збільшувалися в залежності від ступеню пошкодження мозку, особливо на тлі переважаючої ваготонії.

Важливим аспектом розвитку ВД є вегетативні дисфункції. Отримані дані вказують, що ВД розвивається на тлі патологічних автономних характеристик з переважною парасипатичною спрямованістю ВТ, особливо при недостатності ВР та патологічній ВЗД. Такі зміни значно ($p < 0,05$) нарастали при наявності субкомпенсації ХІМ.

Психоемоційні та когнітивні розлади є коморбідні згідно зміненим вегетативним характеристикам при ВД на тлі ХІМ з первинними закономірностями в залежності від ступеня пошкодження мозку.

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

Значні зміни церебральної судинної реактивності за міогенним контуром зі зниженням показників КрО₂ 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 ступеню, ізольованої нестабільності в ШВХ.

Література/ 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. PMID: 31022369; PMCID: PMC6733496.
2. Стоянов О. М., Вастьянов Р. С., Калашников В. Й., Сон А. С., Колесник О. О., Олійник С. М. Роль вегетативної системи у формуванні хронічної ішемії мозку, порушень церебральної гемодинаміки, автономному регулюванні. *Український вісник психоневрології.* 2022. Том 30, випуск 3 (112). – С. 39-40 DOI: <https://doi.org/10.36927/2079-0325-V30-is3-2022-33> [Stoyanov O. M., Vastianov R. S., Kalashnikov V. Y., Son A. S., Kolesnyk O. O., Oliynyk S. M. Rol vehetatyvnoi systemy u formuvanni khronichnoi ishemii mozku, porushen tserebralnoi hemodynamiky, avtonomnomu rehuliyuvanni. *Ukrainskyi visnyk psyhonevrolohii.* 2022. Tom 30, vypusk 3 (112) 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 - (2021) Vol 13 No. 7 (2021) 1-2.

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. DOI: 10.26693/jmbs05.01.149.
5. Вестибулярные дисфункции и психовегетативные расстройства при ишемии мозга на фоне шейного остеохондроза и их патогенетическая коррекция /И.К.Бакуменко, А.С.Сон, А.Н.Стойанов, Р.С.Вастьянов //Нейрофизиология. – 2014. – 46, №3. – С.300-303 [Bakumenko I.K., Son A.S., Stoyanov A.N., Vastyanov R.S. Vestibulyarnye disfunkcii i psihovegetativnye rasstrojstva pri ishemii mozga na fone shejnogo osteohondroza i ih patogeneticheski orientirovannaya korrekciya. *Neurophysiology* 2014. T. 46, № 3. 300-303].
6. Mizhnarodnij klinichnij protokol z prisinkovih porushen (zapamorochen) / K.F. Trinus, K. Klaussen // Shidno-yevropejskij nevrologichnij zhurnal. - 2015. - № 4. - S. 4-47 [Ukrainian].
7. 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.
8. Демидас О.В., Ткаченко 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 УКР. МЕД. ЧАСОПИС, 4 (150) – VII/VIII 20221-4. DOI: 10.32471/umj.1680-3051.150.232312 [Demydas O.V., Tkachenko O.V. *Klinichni kharakterystyky stanu vehetatyvnoi nervovoi systemy ta yikh koreliatsiini vzaïemovz'iazky z psykhometrychnymy pokaznykamy u patsientiv iz vyrazkoïu dvanadtsiatypaloi kyshky v stadii zahostrennia ta remisii Ukr. med. chasopys, 4 (150) – VII/VIII 2022 1-4. DOI: 10.32471/umj.1680-3051.150.232312].*
9. Ellul MA, Benjamin L, Singh B, Lant S, Michael BD, Easton A, Kneen R, Defres S, Sejvar J, Solomon T. Neurological associations of COVID-19. *Lancet Neurol.* 2020;19(9):767-783. DOI: 10.1016/S1474- 4422(20)30221-0.
10. Dries DJ, Hussein HM. Coronavirus Disease 2019 and Stroke. *Air Med J.* 2021; 40(2):92-96. DOI: 10.1016/j.amj.2020.12.003.
11. Fifi JT, Mocco J. COVID-19 related stroke in young individuals. *Lancet Neurol.* 2020;19(9):713-715. DOI: 10.1016/S1474-4422(20)30272-6.
12. Остроумова ТМ, Черноусов ПА, Кузнецов ИВ. Когнитивные нарушения у пациентов, перенесших COVID-19. *Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика.* 2021;13(1):126–130. DOI: 10.14412/2074-2711-2021-1-126-130 [Ostroumova TM, Chernousov PA, Kuznetsov IV. *[Cognitive impairment in COVID-19 survivors]. Nevrologiya, neiropsikhiatriya, psikhosomatika = Neurology, Neuropsychiatry, Psychosomatics. 2021;13(1):126-130. [in Russian]. DOI: 10.14412/2074-2711-2021-1-126-130.*
13. Obaid M, Flach C, Marshall I, Wolfe CDA, Douiri A. Long-Term Outcomes in Stroke Patients with Cognitive Impairment: A Population-Based Study. *Geriatrics (Basel).* 2020 May 18;5(2):32. DOI: 10.3390/geriatrics5020032.
14. Stoyanov O. M., Son A. S., Vastyanov R. S., Turchin N. I., Gruzevsky O. A., Yermuraki P. P., Dzygal O. F., Vastyanov M. R. Cognitive impairment restoration in patients suffered with stroke during the post-COVID period. *Journal of Education, Health and Sport.* 2022;12(2): 336-343. eISSN 2391-8306. DOI <http://dx.doi.org/10.12775/JEHS.2022.12.02.034>.
15. Стоянов О. М., Сон А. С., Колесник О. О. Патогенетичні механізми проникнення вірусу SARS-COV-2 в центральну нервову систему. Можливі прогнози / Патологічна фізіологія – охороні здоров'я України: тези доповідей VIII Національного конгресу патофізіологів України з міжнародною участю (13- 15 травня 2020 р.). – Одеса: УкрНДІ медицини транспорту 2021. – Т.2. –С. 193-194 [Stoyanov O.M., Son A.S., Kolesnyk O.O. *Patohentychni mekhanizmy pronykennnia virusu sars-cov-2 v tsentralnu nervovu systemu. Mozhlyvi prohnozy / Patolohichna fiziolohiia – okhoroni zdorovia Ukrainy: tezy dopovidei VIII Natsionalnoho konhresu patofiziolohiv Ukrainy z mizhnarodnoiu uchastiu (13- 15 travnia 2020 r.). – Odesa: UkrNDI medytsyny transportu 2021. – T.2. –S. 193-194. [Ukrain].*
16. Varga Z, Flammer AJ, Steiger P, Haberecker M, Andermatt R, Zinkernagel AS, Mehra MR, Schuepbach RA, Ruschitzka F, Moch H. Endothelial cell infection and endotheliitis in COVID-19. *Lancet.* 2020;395(10234):1417-1418. DOI: 10.1016/S0140-6736(20)30937-5

17. Paniz-Mondolfi A, Bryce C, Grimes Z, Gordon RE, Reidy J, Lednický J, Sordillo EM, Fowkes M Central nervous system involvement by severe acute respiratory syndrome coronavirus-2 (SARS-CoV-2). *J Med Virol.* 2020; 92(7):699-702. DOI: 10.1002/jmv.25915
18. Спосіб оцінки атаксії. Ю. Л. Курако, О. М. Стоянов – Патент України № 10336 А; 25.12.96, Бюл. № 4 [*Sposib ocinki ataksii. Yu. L. Kurako, O. M. Stoyanov – Patent Ukraini № 10336 A; 25.12.96, Byul. № 4*]
19. Zigmond A.S, Snaith R.P. The hospital anxiety and depression scale. *Acta Psychiatr Scand.* 1983;67:361–370.
20. Сборник методик и тестов исследования вегетативного отдела нервной системы (под ред. Ю.Л.Курако). Пособие для учебной работы и научных исследований Одесса : ОГМУ, 1999. – 192 с. [*Sbornik metodik i testov dlya issledovaniya vegetativnogo otdela nervnoj sistemy (red. Yu. L. Kurako). Posobie dlya uchebnoj raboty i nauchnyh issledovanij v oblasti nejrovegetologii. 2-e izd. pererab. i dop. – Odessa, OGMU, 1999. – 192 s. [Russian].*]

Робота надійшла в редакцію 23.04.2023 року.
Рекомендована до друку на засіданні редакційної колегії після рецензування

УДК 546.28:613.31

DOI <http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.8171237>

*В. В. Бабієнко, А. В. Мокієнко, А. В. Шанигін, А. М. Рожнова, О. В. Квасницька¹,
В. Ю. Ільїна-Стогнієнко*

МАГНІЙ І COVID-19

Одеський національний медичний університет;
¹Буковинський державний медичний університет

Authors' Information

Шанигін А.В. ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-2644-4542>

Рожнова А. М. ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-7718-6171>

Ільїна-Стогнієнко В. Ю. ORCID 0000-0002-0564-9621

Мокієнко А.В. ORCID [http:// orcid.org/ 0000-0002-44491-001X](http://orcid.org/0000-0002-44491-001X)

Summary. Babienko V.V., Mokienko A.V., Shanygin A.V., Rozhnova A.M., Kvasnytska¹ O.V., Ilina-Stohniienko V. Yu. **MAGNESIUM AND COVID-19.** - *Odessa National Medical University; ¹Bukowina State Medical University.* – e-mail: mokienkoa@gmail.com. **Introduction.** In analysis of the clinical manifestations and pathophysiology of COVID-19 showed the similarity of some signs of the disease with the symptoms and signs described in magnesium (Mg) deficiency. **Purpose.** Analysis of the relationship between magnesium as an essential macronutrient and the incidence of COVID-19 in the population. **Materials and methods.** Bibliometric, analytical. **The results.** More and more studies are accumulating about COVID-19. Some aspects of the pathogenesis of the disease recall events occurring in Mg deficiency, such as a drop of T cells, increased plasma concentration of inflammatory cytokines, and endothelial dysfunction. We hypothesize that a low Mg status, which is rather common, might foment the transition from mild to critical clinical manifestations of the disease.

© Бабієнко В. В., Мокієнко А. В., Шанигін А. В., Рожнова А. М., Квасницька О. В., Ільїна-Стогнієнко В. Ю.

ЗМІСТ	CONTENT
МЕДИЦИНА НЕВІДКЛАДНИХ СТАНІВ	EMERGENCY MEDICINE
Тещук В. Й., Тещук Н. В. Руських О. О., Глухих О. П. Максютов О. О. ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ АКУБАРОТРАВМИ В ПОСДНАННІ ЗІ СТРУСОМ ГОЛОВНОГО МОЗКУ У ВІЙСЬКОВОСЛУЖБОВЦІВ ЗБРОЙНИХ СИЛ УКРАЇНИ3	Teshchuk V. J., Teshchuk N. V. Russkykh O. O., Hlukhykh O. P. Maksiutov O. O. FEATURES OF THE COURSE OF ACUBAROTRAUMA ASSOCIATED WITH BRAIN CONCUSSION IN MILITARY SERVANTS OF THE ARMED FORCES OF UKRAINE DURING THE FULL-SCALE RUSSIAN- UKRAINIAN WAR OF 20223
Вастьянов Р. С., Бабіч М. С. Горошков О. В., Рожнова А. М. АНАЛІЗ ПОШИРЕНОСТІ ВІТАМІН D ДЕФІЦИТНИХ СТАНІВ СЕРЕД ВНУТРІШНЬО ПЕРЕМІЩЕНИХ ОСІБ 13	Vastyanov R. S., Babich M. S. Goroshkov O. V., Rozhnova A. M. ANALYSIS OF THE PREVALENCE OF VITAMIN D DEFICIENCY STATES AMONG INTERNALLY DISPLACED PERSONS13
COVID-19	COVID-19
Стоянов О. М., Мащенко С. С. Калашніков В. Й., Сон А. С. Вастьянов Р. С., Андреева Т. О. ВЕРТЕРОГЕНО ОБУМОВЛЕНА ІШЕМІЯ МОЗКУ ТА ВЕСТИБУЛОПАТІЯ В ПОСТКОВІДНОМУ ПЕРІОДІ20	Stoyanov O. M., Mashchenko S. S. Kalashnikov V. Y., Son A. S. Vastyanov R. S., Andreeva T. O. VERTEROGENOUSLY CAUSED CEREBRAL ISCHEMIA AND VESTIBULOPATHY IN THE POST- CONDUCTIVE PERIOD 20
Бабієнко В. В., Мокієнко А. В. Шанигін А. В., Рожнова А. М. Квасницька О. В., Ільїна-Стогнієнко В. Ю. МАГНІЙ І COVID-19 27	Babienko V.V., Mokienko A.V. Shanygin A.V., Rozhnova A.M. Kvasnytska O.V., Ilina-Stohniienko V. Yu. MAGNESIUM AND COVID-19 27
ГІГІЄНА, САНІТАРІЯ ТА ПРОФЕСІЙНІ ХВОРОБИ	HYGIENE, SANITARY AND OCCUPATIONAL DISEASES
Белобров Є. П., Большой Д. В. Гойдик В. С., Пихтеєва О. Г. Рангаєва Г. О., Замбрїборщ М. С. ШЛУНКОВИЙ ЛАВАЖ - СПОСІБ ДЕТОКСІКАЦІЇ ПРИ ПЕРОРАЛЬНИХ ОТРУЄННЯХ ФОСФІНОВІСНИМИ ТАБЛЕТКАМИ ОТРУТОФУМІГАНТІВ НА БОРТУ СУДНА 34	Belobrov E. P., Bolshoy D. V. Goidik V. S., Pichteeva O. G. Rangaeva A. A., Zambriborshch M. S. GASTRIC LAVAGE - A WAY TO DETOXIFY WITH ORAL POISONING PHOSPHINE-CONTAINING TABLETS OF POISONOUS FUMIGANTS ON THE BOARD SHIPS 34