



Н. О. Некрасова

УДК: [616.134.9/93-005:616.711]-07

## СПОНДИЛОГЕННІ ОСОБЛИВОСТІ ПОРУШЕНЬ КРОВООБІГУ У ВЕРТЕБРОБАЗИЛЯРНОМУ БАСЕЙНІ В ОСІБ МОЛОДОГО ВІКУ

Н. О. Некрасова

Харківський національний медичний університет, м. Харків, Україна

### Анотація.

У роботі представлено результати вивчення спондилогенних порушень у хворих молодого віку зі спондилогенною вертебробазиллярною недостатністю (ВБН). З цією метою після попереднього обстеження з 240 пацієнтів було сформовано 3 групи: у ВБН-I було включено 104 хворих з I стадією (ангіодистонічною) ВБН; у ВБН-II – 76 хворих з II стадією (ангіодистонічно-ішемічною), а у ВБН-III – 60 хворих з III стадією (ішемічною) ВБН. У результаті дослідження виявлено, що представленість найбільш значимих спондилогенних порушень на рівні хребетно-рухових сегментів  $C_4-C_5$ ,  $C_5-C_6$  у хворих з III стадією ВБН реєструвалася достовірно частіше. При цьому провідними спондилогенними змінами були нестабільність на рівні хребетно-рухових сегментів, спондилолітез, унковертебральний артроз, протрузії або грижі міжхребцевого диска. Отримані дані дозволили зробити висновок про те, що з прогресуванням стадії ВБН достовірно частіше відзначається одночасне ураження краніовертебрального переходу і рівнів  $C_4-C_5$ ,  $C_5-C_6$  хребетно-рухових сегментів.

**Ключові слова:** вертебробазиллярна недостатність, спондилогенні порушення.

### Вступ

Спондилогенний механізм формування вертебробазиллярної недостатності найбільш актуальний в осіб молодого віку [1–5]. Від народження до 4–6 років хребет дитини зазнає різноманітних динамічних навантажень. Уже у школі кісткова система страждає від тривалого статичного навантаження, особливо шийний відділ хребта, що втримує голову й контролює її положення у просторі. Наслідком цього є тривала ізометрична напруга м'язів шиї, переважно м'язів шийно-грудного переходу та ще коротших м'язів краніовертебрального переходу, які контролюють положення голови [6].

У перевантажених такою роботою м'язів формуються міофасціальні гіпертонуси, а початковою ланкою процесу служить залишкова деформація, яка виникає при виконанні м'язами ізометричної роботи мінімальної інтенсивності й максимальної тривалості [7; 8]. Розвинені гіпертонуси сприяють появі функціональних блоків хребцево-рухових сегментів (ХРС), які на початковому етапі не є стійкими, у результаті чого у відповідних сегментах одночасно йдуть процеси блокування й деблокування [6]. Але ж у випадку переваги статичних навантажень процеси блокування ХРС починають переважати, і поступово залишкова постнавантажна деформація м'язів стає все більш значимою.

Міогенні й фасціально-зв'язкові гіпертонуси можуть існувати тривалий час, у результаті чого у них відбувається фіброзне пере-

родження, тому блокування ХРС виникає усе легше й частіше, а ті функціональні блоки, що вже з'явилися, стають усе більш стійкими.

Найбільш усталеними є блоки ХРС, що виникають у максимально статично навантажених відділах шийного відділу хребта – у суглобах голови і шийно-грудному переході. Поступово ці сегменти стають гіпомобільними, закономірно зростає механічне рухове навантаження на ХРС, які перебувають між зонами гіпомобільності, і це призводить до перерозтягання сегментарного м'язово-зв'язкового апарату й ослаблення опорних комплексів. Підвищене механічне навантаження разом зі зростаючою рухливістю ХРС обумовлюють додаткову травматизацію міжхребцевих дисків, що значно прискорює процес остеохондрозу й додатково послабляє їхню опорну й фіксуючу функцію. Наслідком зазначених особливостей цих анатомічних утворень в умовах надлишкових рухових навантажень є формування нестабільності ХРС цього відділу.

Необхідно зазначити, що тісний анатомічний взаємозв'язок екстракраніальних відділів хребетних артерій (ХА) з верхньошийним відділом хребта, залежність кровообігу ХА від положення голови, функціональна єдність цих артерій з періартеріальним вегетативним сплетінням можуть ставати передумовами для виникнення судинних розладів не тільки при дегенеративно-дистрофічних порушеннях шийного відділу хребта, але й при аномаліях і дисплазіях краніовертебральної області [9; 10].

Близькість ХА до стінок кісткового каналу є реальною передумовою її стиснення (компресії) при дегенеративно-дистрофічних змінах шийного відділу хребта внаслідок розростання і проникнення у нього остеофітів [5; 11; 12]. Існують дані про наявність кореляційного зв'язку між формами клінічних проявів краніовертебральної патології та видами й ступенем тяжкості порушень анатомічної будови шийного відділу хребта та черепа [8; 9; 11].

Краніовертебральна область є найскладнішим за анатомічною будовою відділом хребта людини, яка об'єднує два верхніх шийних хребці та базальну частину потиличної кістки. Цим пояснюється велика кількість анатомічних варіацій у зазначеній області – як аномалій (грубих вроджених порушень розвитку), так і дисплазій (анатомічних відхилень у розвитку) [6].

Диспластичні зміни в краніовертебральному сегменті й шийному відділі хребта поділяються на кісткові, зв'язкові та кістково-зв'язкові. У свою чергу, серед кісткових дисплазій можна виділити грубі аномалії розвитку (базиллярна імпресія, платибазія, асиміляція атланта з потиличною кісткою, аплазія зубоподібного відростка, синостоз  $C_2$ – $C_3$  хребців, аплазія зубоподібного відростка, аномалія Кіммерлі, аномалія Арнольда–Кіарі) та легкі диспластичні зміни (асиметричне положення зубоподібного відростка, гіоплазія зуба, гіоплазія атланта, різний кут бічних атланта-окципітальних і атлантаксиальних суглобів, гіоплазія потиличних мищелків та ін.) [11]. Аномалії краніовертебральної області часто провокують розвиток не тільки дислокацій міжхребцевих дисків у розташованих нижче сегментах, а й інші ускладнення, зокрема, нестабільність, яка може призводити до гемодинамічно значимого зниження кровонаповнення (30 % і більше) у вертебробазиллярному басейні [9].

Деформація задньої стінки каналу відбувається також при підвивиху через заглиблення в нього суглобових відростків, що може бути наслідком конституціональної неповноцінності м'язового і зв'язково-суглобового апарату шийного відділу хребта, остеохондрозу або травми [12]. Ушкодження ХА можуть виникати й при аномаліях шийного відділу хребта, що викликають посилення асиметричної ексцентричної ротації атланта. Так, при дефектах зубоподібного відростка зміна положення голови може призводити до зміщення верхніх шийних хребців і періодичного здавлення ХА.

Звуження ХА можливо й внаслідок тиску аномально подовжених поперечних відростків шийних хребців, а також через скоромишце стенозування однієї ХА в атлантапотилічному суглобі при поворотах і нахилах голови [7; 12]. Перегини і гіоплазія однієї з ХА через її надмірне подовження найчастіше зустрічаються на відрізьку  $C_1$ – $C_2$ , що в 15 % випадків може стати причиною розвитку вертебробазиллярної недостатності [2; 3].

Значення краніовертебральних аномалій не лише в тому, що вони створюють умови для виникнення компресії ХА і (або) симпатичного сплетіння, що супроводжує її. Такі аномалії сприяють й розвитку дегенеративно-дистрофічних змін у шийному відділі хребта (зокрема, шийного остеохондрозу), що є головною причиною екстравазальної компресії ХА.

Вертеброгенна компресія у хворих із вертебробазиллярною недостатністю зустрічається досить часто. У таких випадках важлива роль належить компресійному чиннику, про що свідчить залежність виникнення осередкових симптомів від змін положення голови або тривалої її фіксації у визначених позах, особливо при поворотах убік і вгору. Компресія ХА в області шиї остеофітами або наявність їх перегинів супроводжуються спазмом судин із подальшою клінічною картиною минутих порушень мозкового кровообігу [9; 11].

Отже, велике значення біомеханічних порушень на різних рівнях шийного відділу хребта викликає особливу зацікавленість [13; 14], бо вони є облігатними факторами розвитку початкових ознак ВБН, що і стало передумовою для дослідження даної проблеми.

#### **Мета дослідження**

Метою роботи є вивчення особливостей вертеброгенних порушень у пацієнтів молодого віку зі спондилогенною вертебрально-базиллярною недостатністю (СВБН) залежно від стадії ВБН.

#### **Матеріали та методи дослідження**

Нами обстежено загальну групу (ЗГ) з 240 пацієнтів молодого віку з проявами СВБН на тлі рефлекторних, судинних та нейродистрофічних синдромів шийного відділу хребта. З урахуванням загальноприйнятої клінічної схеми [4] було сформовано 3 групи: до першої групи (ВБН-I) було включено 104 пацієнти з I стадією (ангіодистонічною) ВБН; другу групу (ВБН-II) склали 76 хворих з II стадією (ангіодистонічно-ішемічною) ВБН; у третю групу (ВБН-III) увійшли 60 обстеже-

них з III стадією (ішемічною) ВБН. Хворі з IV стадією (стадія залишкових явищ) у дане дослідження включені не були.

З метою максимального виключення впливу невертеброгенних факторів (таких, як атеросклероз, гіпертонічна хвороба, вікові зміни серцево-судинної системи) для участі у дослідженні були відібрані пацієнти віком від 18 до 44 років (середній вік  $28,5 \pm 3,8$  року).

Під час роботи проводилися функціональна рентгенографія шийного відділу хребта із згинанням і розгинанням, МРТ шийного відділу хребта, ультразвукове доплерографічне дослідження судин шиї і магістральних артерій голови із застосуванням функціональних навантажень із ротацією голови на апараті «СОНОМЕД-300М» («Спектрмед», Москва, Росія), дуплексне сканування судин шиї на апараті «Ехокардіограф-320» (Москва, Росія). Статистична обробка отриманих результатів проводилася на основі пакета програм Statistica 6.0. Відмінності вважали достовірними при ( $p < 0,05$ ).

#### Результати дослідження та їх обговорення

Оцінка вертеброгенних клінічних проявів виявила певні порушення залежно від стадії спондилогенної ВБН: **локальні дегенеративно-дистрофічні зміни** реєструвалися достовірно частіше у ВБН-I та ВБН-II від-

носно ВБН-III (табл. 1). У той же час системні дегенеративно-дистрофічні порушення достовірно частіше реєструвалися у ВБН-III, складаючи ( $80,0 \pm 5,2$ )%, тоді як у ВБН-I вони зустрічалися у ( $67,0 \pm 4,6$ )% випадків, а у ВБН-II – у ( $72,4 \pm 5,1$ )%.

УЗГ хворих загостреність унковертебральних зчленувань відзначалася у ( $23,7 \pm 2,7$ )%, при цьому саме у ВБН-III достовірно частіше, ніж у ВБН-I та ВБН-II. Формування кутового кіфозу, випрямлення фізіологічного лордозу та підвивих за Ковачем реєструвалися без достовірних розбіжностей в усіх трьох групах хворих. Ущільнення замикаючих пластинок частіше відзначалося в обстежених ВБН-III ( $43,3 \pm 6,4$ )% порівняно з ВБН-I і ВБН-II – у ( $30,2 \pm 4,5$ )% та ( $25,0 \pm 5,0$ )% випадків відповідно. Нестабільність суглобу Крювельє зафіксовано в усіх групах пацієнтів, але достовірно частіше – із прогресуванням стадії ВБН.

**Конкресценція ХРС** на рівні  $C_1-C_2$  загалом відзначалася лише у ( $2,9 \pm 1,1$ )% пацієнтів, та найбільше значення було достовірно частішим у ВБН-III ( $10,0 \pm 3,0$ %), тоді як у ВБН-II ця ознака не зустрічалася взагалі, а у ВБН-I лише у ( $1,0 \pm 1,0$ )% випадків.

Один із найбільш розповсюджених вертебрологічних проявів у пацієнтів із спондилогенною ВБН – **нестабільність ХРС**. Виявлено, що нестабільність на рівні ХРС  $C_2-C_3$  відзнача-

Таблиця 1

Оцінка структурно-функціонального стану шийного відділу хребта в осіб молодого віку на різних стадіях спондилогенної вертебробазиллярної недостатності за даними променевих методів дослідження

Прояви	СТАДІЇ ВЕРТЕБРОБАЗИЛЯРНОЇ НЕДОСТАТНОСТІ						ЗГ ( $n_{1-3}=240$ )	
	ВБН-I ( $n_1=104$ )		ВБН-II ( $n_2=76$ )		ВБН-III ( $n_3=60$ )		абс.	(M±m)
	абс.	(M±m)	абс.	(M±m)	абс.	(M±m)		
1	2	3	4	5	6	7	8	9
<b>Дегенеративно-дистрофічні порушення</b>								
Локальні	35	$33,0 \pm 4,6$	21	$27,6 \pm 5,1$	12	$20,0 \pm 5,2^a$	68	$28,3 \pm 2,9$
Системні	71	$67,0 \pm 4,6$	55	$72,4 \pm 5,1$	48	$80,0 \pm 5,2^a$	174	$72,5 \pm 2,9$
Загостреність унковертебральних зчленувань	19	$17,9 \pm 3,7$	16	$21,1 \pm 4,7$	22	$36,7 \pm 6,2^a$	57	$23,7 \pm 2,7$
Формування кутового кіфозу	29	$27,4 \pm 4,3$	21	$27,6 \pm 5,1$	18	$30,0 \pm 5,9$	68	$28,3 \pm 2,9$
Випрямлення фізіологічного лордозу	41	$38,7 \pm 4,7$	27	$35,5 \pm 5,5$	22	$36,7 \pm 6,2$	90	$37,5 \pm 3,1$
Ущільнення замикаючих пластинок	32	$30,2 \pm 4,5$	19	$25,0 \pm 5,0$	26	$43,3 \pm 6,4^{a,6}$	77	$32,1 \pm 3,0$
Підвивих за Ковачем	2	$1,9 \pm 1,3$	1	$1,3 \pm 1,3$	2	$3,3 \pm 2,3$	5	$2,1 \pm 0,9$
Нестабільність суглобу Крювельє	8	$7,5 \pm 2,6$	6	$7,9 \pm 3,1$	4	$6,7 \pm 3,2$	18	$7,5 \pm 1,7$

(Закінчення таблиці на стор. 48)

Таблиця 1 (закінчення)

1	2	3	4	5	6	7	8	9
<b>Конкресценція хребцево-рухового сегмента</b>								
На рівні C <sub>1</sub> -C <sub>2</sub>	1	1,0±1,0	–	–	6	10,0±3,0 <sup>a</sup>	7	2,9±1,1
Інших сегментів	3	2,9±1,6	1	1,3±1,3	3	5,0±2,8	7	2,9±1,1
<b>Нестабільність хребцево-рухового сегмента</b>								
На рівні C <sub>2</sub> -C <sub>3</sub>	3	2,9±1,6	11	14,5±4,0 <sup>a</sup>	19	31,7±6,0 <sup>a</sup>	33	13,8±2,2
На рівні C <sub>3</sub> -C <sub>4</sub>	23	22,1±4,1	20	26,3±5,1	49	81,7±5,0 <sup>a</sup>	92	38,3±3,1
На рівні C <sub>4</sub> -C <sub>5</sub>	61	58,7±4,8	37	48,7±5,7	31	51,7±6,5	129	53,8±3,2
На рівні C <sub>5</sub> -C <sub>6</sub>	38	36,5±4,7	27	35,5±5,5	38	63,3±6,2 <sup>a,6</sup>	103	42,9±3,2
На рівні C <sub>6</sub> -C <sub>7</sub>	8	7,7±2,5	11	14,5±4,0	23	38,3±6,3 <sup>a,6</sup>	42	17,5±2,5
<b>Унковертебральний спондилоартроз</b>								
На рівні C <sub>2</sub> -C <sub>3</sub>	7	6,7±2,5	5	6,6±2,8	2	3,3±2,3	14	5,8±1,5
На рівні C <sub>3</sub> -C <sub>4</sub>	27	26,0±4,3	21	27,6±5,1	11	18,3±5,0	59	24,6±2,8
На рівні C <sub>4</sub> -C <sub>5</sub>	58	55,8±4,9	39	62,9±6,1	38	63,3±6,2	135	56,3±3,2
На рівні C <sub>5</sub> -C <sub>6</sub>	21	20,2±3,9	13	21,0±5,2	16	26,7±5,7	50	20,8±2,6
На рівні C <sub>6</sub> -C <sub>7</sub>	9	8,7±2,8	10	22,6±5,3 <sup>a</sup>	12	20,0±5,2 <sup>a</sup>	31	12,9±2,2
<b>Спондилолітез</b>								
На рівні C <sub>2</sub> -C <sub>3</sub>	1	1,0±1,0	–	–	1	1,7±1,7	2	0,8±0,8
На рівні C <sub>3</sub> -C <sub>4</sub>	24	23,1±4,1	17	27,4±5,7	31	51,7±6,5 <sup>a</sup>	72	30,0±3,0
На рівні C <sub>4</sub> -C <sub>5</sub>	6	5,8±2,3	19	30,6±5,9 <sup>a</sup>	29	48,3±6,5 <sup>a,6</sup>	54	22,5±2,7
На рівні C <sub>5</sub> -C <sub>6</sub>	29	27,9±4,4	24	31,6±5,3	16	26,7±5,7	69	28,7±2,9
На рівні C <sub>6</sub> -C <sub>7</sub>	14	13,5±3,3	16	21,1±4,7	12	20,0±5,2	42	17,5±2,5
<b>Рівень протрузії диска або грижі</b>								
На рівні C <sub>1</sub> -C <sub>2</sub>	3	2,9±1,6	1	1,3±1,3	3	5,0±2,8	7	2,9±1,1
На рівні C <sub>2</sub> -C <sub>3</sub>	4	3,8±1,9	6	7,9±3,1	8	13,3±4,4 <sup>a</sup>	18	7,5±1,7
На рівні C <sub>3</sub> -C <sub>4</sub>	19	18,3±3,8	12	15,8±4,2	21	35,0±6,2 <sup>a</sup>	52	21,7±2,7
На рівні C <sub>4</sub> -C <sub>5</sub>	47	45,2±4,9	31	40,8±5,6	34	56,7±6,4	112	46,7±3,2
На рівні C <sub>5</sub> -C <sub>6</sub>	51	49,0±4,9	31	40,8±5,6	37	61,7±6,3 <sup>a</sup>	119	49,6±3,2
На рівні C <sub>6</sub> -C <sub>7</sub>	22	21,2±4,0	14	18,4±4,4	17	28,3±5,8	53	22,1±2,7
<b>Краніовертебральні аномалії</b>								
Кіммерлі	2	1,9±1,3	2	2,6±1,8	11	18,3±5,0 <sup>a</sup>	15	6,3±1,6
Арнольда-Кіарі	1	1,0±1,0	–	–	8	13,3±4,4	9	3,8±1,2
Кліппеля-Фейля	–	–	1	1,3±1,3	1	1,7±1,7	2	0,8±0,8
Платібазія	1	1,0±1,0	2	2,6±1,8	6	10,0±3,0	9	3,8±1,2

**Примітки:**<sup>a</sup> – достовірні відмінності порівняно з ВБН-I при  $p < 0,05$ ;<sup>6</sup> – достовірні відмінності порівняно з ВБН-II при  $p < 0,05$ .

лася достовірно частіше у ВБН-III порівняно з ВБН-II та ВБН-I. Так само у ВБН-II ця вертебрологічна ознака реєструвалася достовірно частіше, ніж у ВБН-I. Отже, з прогресуванням стадії ВБН зазначений вертебрологічний патерн фіксувався частіше. Аналогічна картина спостерігалася відносно нестабільності на рівні ХРС C<sub>6</sub>-C<sub>7</sub>; у ВБН-III дані порушення частіші, ніж у ВБН-II та у ВБН-I.

Аналіз нестабільності на рівні ХРС C<sub>5</sub>-C<sub>6</sub> показав, що зустрічальність цього вертеб-

рологічного симптому зростала зі збільшенням стадії ВБН і у ВБН-III зустрічався достовірно частіше: у (36,5±4,7)% хворих на початковій стадії ВБН, у (35,5±5,5)% ВБН-II та у (63,3±6,2)% ВБН-III.

Збільшення стадії ВБН так само впливало й на частоту нестабільності на рівні ХРС C<sub>3</sub>-C<sub>4</sub>; у ВБН-III ця ознака реєструвалася достовірно частіше – у (81,7±5,0)% випадків, тоді як у ВБН-II та ВБН-I – менше ніж у третини пацієнтів.

Нестабільність на рівні ХРС  $C_4-C_5$  без достовірних розбіжностей відзначалася на всіх стадіях ВБН. Відомо, що нестабільність характеризується виникненням зсувів хребців уперед, назад або убік, невластивих повноцінному ХРС, отже, це призводить до порушення фіксуєної здатності не тільки зв'язкового апарату, але й міжхребцевого диску, особливо при значних за амплітудою рухах. Враховуючи рівень входження ХА у бокові відростки шийних хребців, саме рівень  $C_3-C_4$ ,  $C_4-C_5$  привертає до себе особливу увагу.

Аналізуючи частоту такої вертебрологічної ознаки, як **унковертебральний спондилоартроз**, ми не відзначали достовірних розбіжностей залежно від стадії захворювання та рівня ураження ХРС, окрім рівня  $C_6-C_7$ ; цей рівень достовірно частіше був уражений у хворих ВБН-II відносно ВБН-I – (22,6±5,3) % та (8,7±2,8) % відповідно.

Загалом **спондилолітез** спостерігався на всіх рівнях шийного відділу хребта, однак найчастіше це порушення відзначалося на рівні  $C_3-C_4$ . Аналіз частоти реєстрації цієї ознаки залежно від рівня ушкодження у пацієнтів обстежених груп виявив такі закономірності: рівень  $C_2-C_3$  був деформований у хворих ВБН-I та ВБН-III у (1,0±1,0) % та (1,7±1,7) % випадків, тоді як у хворих ВБН-II ця ознака не мала місця. Спондилолітез на рівні  $C_3-C_4$  достовірно частіше спостерігався при III стадії ВБН відносно ВБН-II і ВБН-I. Рівень  $C_4-C_5$  достовірно частіше був ушкоджений у хворих ВБН-II відносно ВБН-I ( $p < 0,05$ ), а також у ВБН-III відносно двох попередніх груп. Рівень  $C_5-C_6$  ХРС був уражений без достовірних розбіжностей у групах, які вивчалися. Спондилолітез на рівні  $C_6-C_7$  частіше виникав у ВБН-II, складаючи (21,1±4,7) %, тоді як у ВБН-III – (20,0±5,2) % та (13,5±3,3) % у хворих ВБН-I.

Аналізуючи вертебрологічні ознаки, які зустрічаються при ВБН у хворих молодого віку, ми зареєстрували **протрузії або грижі міжхребцевого диску** на рівні ХРС  $C_5-C_6$  майже у половини пацієнтів загальної групи. Найчастіше – у (61,7±6,3) % випадків – дані патологічні зміни цього рівня відзначалися у пацієнтів ВБН-III, тоді як у ВБН-II та ВБН-I ця ознака спостерігалася у (40,8±5,6) % та (49,0±4,9) % обстежених. Так само рівень ХРС  $C_4-C_5$  достовірно частіше був уражений у ВБН-III і складав (56,7±6,4) %, а у ВБН-I та у ВБН-II – (45,2±4,9) % та (40,8±5,6) % відповідно.

Було відзначено, що верхньошийний рівень хребта частіше вражався протрузією-

ми міжхребцевих дисків та грижами у хворих ВБН-III: ця патологія зустрічалася на рівні ХРС  $C_1-C_2$  достовірно частіше у ВБН-III, ніж у ВБН-II – відповідно (5,0±2,8) % та (1,3±1,3) %;  $p > 0,05$ . Водночас протрузії диску та міжхребцеві грижі на рівні  $C_2-C_3$  частіше реєструвалися у ВБН-III, ніж у ВБН-I – у (13,3±4,4) % та (3,8±1,9) % відповідно;  $p < 0,05$ . Рівень ушкодження  $C_3-C_4$  частіше відзначався у хворих із більш вираженим рівнем прогресування ВБН: у ВБН-III у (35,0±6,2) % пацієнтів, тоді як у ВБН-I – у (18,3±3,8) %, а у ВБН-II – у (15,8±4,2) % хворих.

Проведення детального аналізу і вивчення краніовертебральних аномалій у хворих в обстежених групах дало змогу виявити такі нозологічні форми:

- **аномалія Кіммерлі** – достовірно частіше була зареєстрована у пацієнтів ВБН-III, складаючи (18,3±5,0) %, тоді як частота зустрічальності цієї патології у хворих з більш легкими стадіями ВБН складала лише (1,9±1,3) % у ВБН-I та (2,6±1,8) % у ВБН-II;

- **аномалія Арнольда-Кіарі** – у загальній групі спостерігалася лише у (3,8±1,2) % обстежених, однак саме при ВБН-III ця краніовертебральна аномалія відзначалася найчастіше – у (13,3±4,4) % випадків;

- **платібазія** – серед краніовертебральних аномалій представлена також не дуже широко, складаючи лише (3,8±1,2) % у ЗГ. Але більшу частину зареєстрованих випадків було відзначено знову-таки у хворих ВБН-III, що достовірно частіше, ніж у пацієнтів ВБН-I та ВБН-II;

- **аномалія Кліппеля-Фейля** – у ВБН-I не зустрічалася взагалі, а у ВБН-II та ВБН-III була відзначена без достовірних розбіжностей.

Отже, наявність аномалій краніовертебральної області являє собою функціональний блок цього регіону, що відповідно викликає процеси деблокування у розташованих нижче сегментах.

### Висновки

Таким чином, клінічно найбільш значимі вертебрологічні прояви ВБН пов'язуються з рівнями ураження  $C_4-C_5$  та  $C_5-C_6$ . Зокрема, серед цих клінічних проявів представлені нестабільність на рівні вищезгаданих ХРС, спондилолітез, унковертебральний артроз, протрузія або грижа міжхребцевого диску. Окрім того, частота цих проявів зростає з прогресуванням стадії ВБН; відзначається достовірно більша частота поєданого ураження краніовертебрального переходу та рівней ХРС  $C_4-C_5$  та  $C_5-C_6$ .

## Література

1. Абдуллаев Р. Я. Клиника и доплерография при синдроме позвоночной артерии / Р. Я. Абдуллаев, В. Г. Марченко, В. И. Калашников // Международный медицинский журнал. – 2006. – Т. 12, № 3. – С. 139–142.
2. Коваленко О. Є. Недостатність кровообігу у вертебробазиллярному судинному басейні, пов'язана з патологією шийного відділу хребта / О. Є. Коваленко // Здоров'я України XXI сторіччя. – 2009. – № 11. – С. 4–7.
3. Паєнок А. В. Вертебробазиллярна недостатність мозкового кровообігу і її зв'язок із патологічними змінами у шийному відділі хребта / А. В. Паєнок, О. М. Козар-Гуріна // Буковинський медичний вісник. – 2012. – Т. 16, № 3 (63). – С. 67–70.
4. Ситель А. Б. Влияние дегенеративно-дистрофических процессов в шейном отделе позвоночника на нарушения гемодинамики в вертебрально-базиллярной системе / А. Б. Ситель, К. О. Кузьминов, М. А. Бахтадзе // Мануальная терапия. – 2010. – № 1 (37). – С. 10–21.
5. Шебатин А. И. Клинические и инструментальные признаки синдрома позвоночной артерии и стадии его течения / А. И. Шебатин // Международный неврологический журнал. – 2009. – № 4. – С. 97–104.
6. Ярошевський О. А. Система відновлювального лікування рефлексорних м'язово-тонічних синдромів у неврології: дис. докт. мед. наук / О. А. Ярошевський. – Х., 2010. – 42 с.
7. Рудковский А. И. Особенности доплерографических параметров кровотока в позвоночных ар-

териях при экстравазальных воздействиях / А. И. Рудковский, М. В. Тардов, О. Г. Бугровецкая // XX юбилейная научно-практическая конференция ВАММ и МПОМТ. – М., 2010. – С. 58–59.

8. Тюрников В. М. Дегенеративно-дистрофические поражения позвоночника: диагностика, клиника и лечение / В. М. Тюрников // РМЖ. Неврология. Психиатрия. – 2008. – Т. 16, № 26. – С. 1739–46.

9. Бахтадзе М. А. Роль аномалии Киммерли в развитии компрессионных синдромов позвоночной артерии: дис. канд. мед. наук / М. А. Бахтадзе. – М., 2002. – С. 6–17.

10. Иваничев Г. А. Цервикальная атаксия / Г. А. Иваничев, Н. Г. Старосельцева, В. Г. Иваничев. – Казань, 2010. – 243 с.

11. Верещагин Н. Н. Патология вертебрально-базиллярной системы и нарушения мозгового кровообращения / Н. Н. Верещагин. – М.: Медицина, 1980. – С. 214–242.

12. Бугровецкая О. Г. Влияние пробы с повторными поворотами головы на кровоток в позвоночных артериях у больных с краниоцервикалгией / О. Г. Бугровецкая, А. И. Рудковский, М. В. Тардов, Б. В. Аршинов // Нейродиагностика и высокие биомеханические технологии. – 2010. – № 4. – С. 14–22.

13. Калашников В. И. Особенности мозговой гемодинамики при синдроме позвоночной артерии у подростков / В. И. Калашников // Клиническая физиология кровообращения. – 2009. – № 3. – С. 59–62.

## References

1. Abdullaev R. Ya., Marchenko V. G., Kalashnikov V. I. Klinika i dopplerografiya pri sindrome pozvonochnoy arterii [Clinic and dopplerography with vertebral artery syndrome]. Mezhdunarodnyy meditsinskiy zhurnal [International Medical Journal]. 2006, vol. 12, no. 3, pp. 139-142. (In Russ.)
2. Kovalenko O. Je. Nedostatnist' krovoobigu u vertebro-bazyljarnomu sudynnomu basejni, pov'jazana z patologijeu shyjnogo viddilu hrebta [Lack of blood flow in the vertebral-basilar vascular pool associated with disorders of the cervical spine]. Zdorov'ja Ukrainy XXI storichchja [Health of Ukraine XXI century]. 2009, no. 11, pp. 4-7. (In Ukr.)
3. Pajenok A. V., Kozar-Gurina O. M. Vertebrobazyljarna nedostatnist' mozkovogo krovoobigu i ii' zv'jazok iz patologichnymu zminamy u shyjnomu viddili hrebta [Vertebrobasilar insufficiency of cerebral circulation and its relationship to pathological changes in the cervical spine]. Bukovyns'kyj medychnyj visnyk [Bukovynskiy Medical Journal]. 2012, vol. 16, no. 3 (63), pp. 67-70. (In Ukr.)
4. Sitel' A. B., Kuz'minov K. O., Bakhtadze M. A. Vliyanie degenerativno-distroficheskikh protsessov v sheynom otdele pozvonochnika na narusheniya gemodinamiki v vertebra'l'no-bazyljarnoy sisteme [Influence of degenerative-dystrophic processes in the cervical spine on hemodynamic disorders in the vertebral-basilar system]. Manual'naya terapiya [Manual therapy]. 2010, no. 1 (37), pp. 10-21. (In Russ.)
5. Shebatin A. I. Klinicheskie i instrumental'nye priznaki sindroma pozvonochnoy arterii i stadii ego techeniya [Clinical and instrumental signs of the syndrome of

the vertebral artery and the stages of its course]. Mezhdunarodnyy nevrologicheskij zhurnal [International neurological journal]. 2009, no. 4, pp. 97-104. (In Russ.)

6. Jaroshevs'kyj O. A. Systema vidnovljuval'nogo likuvannja reflektornyh m'jazovi-tonichnyh syndromiv u nevrologii' [Dys. na zdobuttja naukovogo stupenja dokt. med. nauk] [System recovery treatment of reflex muscular-tonic syndromes in neurology [Dissertation for the degree of Doctor Medical Science]. Kharkov, 2010, 42 p. (In Ukr.)

7. Rudkovskij A. I., Tardov M. V., Bugroveckaja O. G. Osobennosti dopplerograficheskikh parametrov krovotoka v pozvonochnyh arterijah pri jekstravazal'nyh vozdeystvijah [Features of dopplerographic parameters of blood flow in vertebral arteries with extravasal effects]. XX yubileynaya nauchno-prakticheskaya konferentsiya VAMM i MPOMT [XX Jubilee Scientific and Practical Conference of the VAMM and IOMC]. Moscow, 2010, pp. 58-59. (In Russ.)

8. Tyurnikov V. M. Degenerativno-distroficheskie porazheniya pozvonochnika: diagnostika, klinika i lechenie [Degenerative-dystrophic lesions of the spine: diagnosis, clinic and treatment]. RMZh. Nevrologiya. Psikiatriya [Breast cancer. Neurology. Psychiatry]. 2008, vol. 16, no. 26, pp. 1739-46. (In Russ.)

9. Bakhtadze M. A. Rol' anomalii Kimmerli v razvitii kompressionnykh sindromov pozvonochnoy arterii [Dys. na zdobuttja naukovogo stupenja dokt. med. nauk] [The role of the Kimmerly anomaly in the development of compression syndromes of the vertebral artery [Dissertation for the degree of Doctor Medical Science]]. Moscow, 2002, pp. 6-17. (In Russ.)

10. Ivanichev G. A., Starosel'tseva N. G., Ivanichev V. G. Tservikal'naya ataksiya [Cervical ataxia]. Kazan, 2010, p. 243. (In Russ.)

11. Vereshchagin N. N. Patologiya vertebral'no-bazilyarnoy sistemy i narusheniya mozgovogo krovoobrashcheniya [Pathology of the vertebral-basilar system and cerebral circulation disorders]. Moscow, Medicine Publ., 1980, pp. 214-242. (In Russ.)

12. Bugrovetskaya O. G., Rudkovskiy A. I., Tardov M. V., Arshinov B. V. Vliyanie proby s povtornymi povоротами golovy na krovotok v pozvonochnykh arteriyakh u bol'nykh s

kraniovertikal'nykh [Effect of a sample with repeated head turns on the blood flow in vertebral arteries in patients with craniocervical angiography]. Neyrodiagnostika i vysokie biomekhanicheskie tekhnologii [Neurodiagnostics and high biomechanical technologies]. 2010, no. 4, pp. 14-22. (In Russ.)

13. Kalashnikov V. I. Osobennosti mozgovoy gemodinamiki pri sindrome pozvonochnoy arterii u podrostkov [Features of cerebral hemodynamics in vertebral artery syndrome in adolescents]. Klinicheskaya fiziologiya krovoobrashcheniya [Clinical physiology of blood circulation]. 2009, no. 3, pp. 59-62. (In Russ.)

## СПОНДИЛОГЕННЫЕ ОСОБЕННОСТИ НАРУШЕНИЙ КРОВООБРАЩЕНИЯ В ВЕРТЕБРОБАЗИЛЯРНОМ БАССЕЙНЕ

Н. А. Некрасова

Харьковский национальный медицинский университет

**Аннотация.** В работе представлены результаты исследования спондилогенных нарушений у больных молодого возраста с явлениями спондилогенной вертебробазиллярной недостаточности (ВБН). С этой целью после предварительного обследования из 240 пациентов были сформированы 3 группы: в ВБН-I были включены 104 пациента с I стадией (ангиодистонической) ВБН, в ВБН-II – 76 пациентов со II стадией (ангиодистонично-ишемической) ВБН, в ВБН-III – 60 пациентов с III стадией (ишемической) ВБН. Контрольную группу составили 25 человек – практически здоровых и сопоставимых по полу и возрасту. В результате исследования выявлено, что представленность наиболее значимых спондилогенных нарушений на уровне позвоночно-двигательных сегментов  $C_4-C_5$ ,  $C_5-C_6$  у больных с III стадией ВБН регистрировалась достоверно чаще. При этом ведущими спондилогенными изменениями были нестабильность на уровне позвоночно-двигательных сегментов, спондилолистез, унковертебральный артроз, протрузии или грыжи межпозвоночного диска. Полученные данные позволили сделать вывод о том, что с прогрессированием стадии ВБН достоверно чаще отмечается одновременное поражение краниовертебрального перехода и уровней  $C_4-C_5$ ,  $C_5-C_6$  позвоночно-двигательных сегментов.

**Ключевые слова:** вертебробазиллярная недостаточность, спондилогенные нарушения

## THE SPONDYLOGENIC PECULIARITIES OF VERTEBROBASILAR INSUFFICIENCY

N. O. Nekrasova

Kharkiv National Medical University

**Summary.** The paper contains the results of spondylogenic peculiarities of vertebrobasilar insufficiency in young patients. The aim of this investigation is to estimate spondylogenic peculiarities of vertebrobasilar insufficiency in young patients depending on the stage of the disease. With this aim 240 patients with instability in cervical segments of vertebral column on the background of spondylogenic vertebro-basilar insufficiency (VBI) undergoing treatment at the Neurology Department of Kharkiv Regional Clinical Hospital aged from 18 to 44 years have been under our investigation. Depending on clinical and hemodynamic data, the following groups were formed: group 1 – 104 patients with angiodystonic stage of VBI, group 2 – 76 patients with angiodystonic-ischemic stage of VBI, group 3 – 60 patients with ischemic stage of VBI. VBI diagnosis was verified in the hospital according to radiographic, tomographic and ultrasound examination. The control group included 25 healthy volunteers matched by age. On the base of received data the evidence of the most common spondylogenic abnormalities on the segments  $C_4-C_5$ ,  $C_5-C_6$  was proved. The most significant spondylogenic changes at the above discussed level were: instability, spondylolistesis, unko-vertebral arthrosis and hernia of intervertebral disk. The obtained data exposed that progression of VBI is accompanied by simultaneous affection of craniovertebral level and  $C_4-C_5$ ,  $C_5-C_6$  levels of cervical vertebral column.

**Key words:** vertebrobasilar insufficiency, spondylogenic abnormalities.

**Некрасова Наталія Олександрівна** – к.м.н., доцент кафедри неврології № 2, Харківський Національний медичний університет, м. Харків, Україна; e-mail: Limka\_nno@rambler.ru;

**Некрасова Наталия Александровна** – к.м.н., доцент кафедры неврологии № 2, Харьковский Национальный медицинский университет, г. Харьков, Украина; e-mail: Limka\_nno@rambler.ru;

**Nataliya Nekrasova** – PhD in Medicine, Associate Professor of the Department of Neurology no. 2, Kharkiv National Medical University, Kharkiv, Ukraine; e-mail: Limka\_nno@rambler.ru.