

DOI: 10.26693/JMBS03.05.120

УДК 616.31:[616.831-008.6-02:616.134.9/.93-018.74-008.1]-07

Некрасова Н. О.¹, Костюковська Г. Є.²

СТРУКТУРНО-МОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ ШИЙНОГО ВІДДІЛУ ХРЕБТА У ХВОРИХ МОЛОДОГО ВІКУ ЗІ СПОНДИЛОГЕННИМИ ПОРУШЕННЯМИ КРОВООБІГУ У ВЕРТЕБРО-БАЗИЛЯРНОМУ БАСЕЙНІ

¹Харківський національний медичний університет МОЗ України

²Харківська медична академія післядипломної освіти, Україна

limka_nno@rambler.ru

На основі обстеження 141 хворого з проявами вертебро-базиллярної недостатності спондилогенного походження виявлено, що наявність стенозу хребтового каналу було відмічено майже у 25% загальної кількості пацієнтів, достовірно частіше реєструючись на тлі прогресування захворювання ($p < 0,05$). Рівень кил міжхребцевих дисків шийного відділу хребта достовірно частіше візуалізувався на рівні С5 – С6 хребців, що відповідає рівню входження хребтової артерії до кістково-суглобового каналу. Вивчення структурно-морфологічних закономірностей порушень у шийному відділі хребта у даної категорії хворих дозволяє розширити уявлення про патогенетичні механізми формування та розвитку вертебро-базиллярної недостатності на тлі спондилогенних порушень та може бути використано у якості прогностично-діагностичного критерію з метою вибору подальшої лікувальної тактики для пацієнтів даної нозологічної групи.

Ключові слова: структурно-морфологічні зміни шийного відділу хребта, спондилогенна вертебро-базиллярна недостатність.

Зв'язок роботи з науковими програмами, планами, темами. Дослідження виконано згідно з планом НДР Харківського національного медичного університету МОЗ України, зокрема кафедри неврології № 1 (зав. каф. – д.мед.н., проф., Засл. діяч науки і техніки України І. А. Григорова) «Клініко-патогенетичні особливості спондилогенних порушень кровообігу в вертебрально-базиллярному басейні та їх корекція у хворих молодого віку» (№ держ. реєстрації 0113U002278, 2013–2015 р.; шифр теми: 2301020 – прикладна) та кафедри неврології № 2 (зав. каф. – д.мед.н., проф. О. Л. Тованянська) «Клініко-патогенетичні аспекти формування дисметаболических та демієлінізуючих захворювань нервової системи» (№ держ. реєстрації 0115U000988, 2015–2017 р.). Здобувач є безпосереднім виконавцем цих науково-дослідних робіт.

Вступ. Одним з найбільш відомих порушень кровообігу у вертебро-базиллярному басейні є вертебро-базиллярна недостатність. Визначення експертів ВООЗ відносно даної дефініції: «Вертебро-базиллярна недостатність (ВБН) – це зворотнє порушення функцій мозку, викликане зменшенням кровозабезпечення області, яка насичується хребетними та основною артеріями» [10, 13]. У міжнародній класифікації хвороб десятого перегляду (МКХ-Х порушення кровообігу в вертебро-базиллярному басейні класифікується як «синдром вертебро-базиллярної артеріальної системи» (рубрика G 45.0 класу V – «Судинні захворювання нервової системи»). Близькими за змістом є деякі інші розділи цієї рубрики – множинні та двобічні синдроми церебральних артерій (С 45.2); минуца сліпота (G 45.3); інші транзиторні ішемічні атаки та пов'язані синдроми (G 45.8); транзиторна ішемічна атака неуточнена (G 45.9) [16, 21]. Провідне значення для гемодинамічних порушень у вертебро-базиллярній системі має порушення прохідності артерій [1–6, 9]. Серед них розрізняють:

- оклюзуючі ураження (атеросклероз, емболії, артеріїти);
- екстравазальні компресії (здавлення артерій остеофітами, гіпертрофованими або травмованими суглобовими відростками, м'язами);
- деформації (патологічна звивистість, перегиби);
- аномалії (гіпо- і аплазії, аномалії відходження і розташування артерій).

Механічна обструкція, як патогенетичний механізм гострого порушення мозкового кровообігу, описаний при окремій формі ураження вертебро-базиллярної системи – «bow hunter's stroke» [22]. Крім того, в якості можливих причин порушення кровообігу в вертебро-базиллярній системі виступають subclavian steal syndrome (феномен «обкрадання» при закупорці проксимального відділу підключичної артерії до місця відходження від неї хребетної), порушення цілісності стінки артерій,

а також аневризми [12, 18, 19]. Довгий час взаємозв'язок вертебро-базиллярних розладів та остеохондрозу недооцінювався через недостатність критеріїв причинно-наслідкових взаємовідносин порушень мозкового кровотоку та остеохондрозу шийного відділу хребта (ШВХ). На відміну від каротидного басейну, саме ВББ знаходиться залежним від стану ШВХ. Патологія ШВХ найчастіше проявляється остеохондрозом, значна поширеність якого тягне за собою і поширену проблему судинних розладів у вертебрально-базиллярному басейні [3, 6, 7, 11, 13, 14, 20]. Отже, проблема, що нами розглядається, знаходиться на межі двох глобальних розділів неврології – судинних захворювань нервової системи та вертеброневрології.

Оскільки ХА оповита вегетативним сплетінням, яке органічно пов'язане з її стінкою і становить з артерією єдине функціональне ціле, а основну частину сплетіння утворює так званий хребетний нерв Франка, що йде по задньомедіальній поверхні ХА [18], у судинній стінці знаходяться рухові і чутливі волокна. При цьому зв'язок парасимпатичних і симпатичних волокон настільки інтимний, що ні макро-, ні мікроскопічно розрізнити їх не вдається. Сплетіння ХА утворено гілками спинномозкових, симпатичних і парасимпатичних вузлів. ХА отримує сегментарну іннервацію від восьми шийних і першого грудного спинномозкових вузлів, нижнього вузла блукаючого нерва і шийних симпатичних вузлів. При видаленні спінальних вузлів у всіх трьох оболонках артерії спостерігається переродження м'якотних і безм'якотних нервів. Широко анатомо-фізіологічні зв'язки нервових волокон пояснюють той факт, що при подразненні ХА з її сплетінням виникають складні рефлекторні порушення в судинній системі мозку і розлади гемодинаміки в вертебро-базиллярній системі, значні вегетативні порушення у верхньому квадранті тіла [13, 19]. У роботах вітчизняних і зарубіжних авторів [9, 23, 24], було показано, що у осіб молодого віку (до 45 років) найбільш часто мозкові дисциркуляції формуються в вертебро-базиллярному басейні, що в певній мірі пов'язано зі спондилогенними порушеннями. Також відомо, що спондилогенний фактор, негативно впливаючи на судинну систему мозку (за рахунок подразнення хребтового судинного сплетіння або безпосередньо механічного впливу) може викликати в подальшому розвиток ендотеліальної дисфункції, що може закріплювати патологічне коло формування судинної патології мозку, включаючи в себе не тільки зовнішній негативний (спондилогенний) фактор, але і дисбаланс ендогенних систем (ендотеліальної, ліпідної), що впливають на гемодинаміку мозку [13, 16]. Отже, подальше вивчення цих взаємозв'язків має не тільки теоретичне, а й важливе практичне значення.

Мета роботи: виявити основні закономірності структурно-морфологічних змін шийного відділу хребта у пацієнтів молодого віку на різних стадіях спондилогенної ВБН.

Матеріали та методи дослідження. Нами було обстежено 141 пацієнт молодого віку зі спондилогенною ВБН на тлі м'язово-рефлекторних, нейросудинних та корінцевих синдромів остеохондрозу шийного відділу хребта. В дослідження були включені хворі від 18 до 44 років (середній вік $26,2 \pm 5,1$ років).

Дослідження виконані з дотриманням основних положень «Правил етичних принципів проведення наукових медичних досліджень за участю людини», затверджених Гельсінською декларацією (1964–2013 рр.), ІСН GCP (1996 р.), Директиви ЄС № 609 (від 24.11.1986 р.), наказів МОЗ України № 690 від 23.09.2009 р., № 944 від 14.12.2009 р., № 616 від 03.08.2012 р. Кожен пацієнт підписував інформовану згоду на участь у дослідженні.

Відповідно до клінічної класифікації ВБН [13, 24], у залежності від стадії ВБН, всіх хворих було розподілено на 3 групи: до 1 групи було включено 36 особи з ВБН-I (ангіодистонічна стадія), до 2 групи було включено 41 хворий з ВБН-II (ангіодистонічно-ішемічна стадія), до 3 групи було включено 64 хворих з ВБН-III (ішемічна стадія). Параклінічно при ВБН-I гемодинамічні зміни по ХА при проведенні ротаційної проби знаходилися у межах від 15 до 30% відносно стану спокою; при ВБН-II гемодинамічні зміни по ХА при проведенні ротаційної проби знаходилися у межах від 30 до 50% відносно стану спокою; при ВБН-III гемодинамічні зміни у відповідь на ротаційну пробу були $\geq 50\%$. Контрольну групу склали 20 здорових донорів, порівнянних за статтю і віком. Усім пацієнтам проводилася МРТ шийного відділу хребта. При проведенні МРТ шийного відділу хребта використовували традиційний протокол сканування (або набір МР-последовностей): T1FSE і T2FSE последовності в сагітальній площині, T2FSE последовність в аксиальній площині. Даний набір дозволяє виявити більшість дегенеративно-дистрофічних змін структур хребта. Последовність STIR (Short TI Inversion Recovery) в коронарної (фронтальної) площині, нахилений уздовж сегмента V₂ ХА, краще ніж інші последовності, дозволяє оцінювати стан кривокудних відростків і унковертебральних зчленувань, формування артрозних змін до них, виявляти екстрафуріальні протрузії і пролапси міжхребцевих дисків, що може обумовлювати звитість або компресію хребетних артерій. Коронарна орієнтація зрізів дозволяє не тільки візуалізувати зміну ходи ХА, а й достовірно визначити її причину, що неможливо зробити за даними мр-ангіографії. Заради

виявлення спонділогенного походження ВБН, було проведено ультразвукове доплерографічне дослідження судин шиї (УЗДГ) із застосуванням функціональних навантажень з ротацією голови з подальшим обчисленням функціональних гемодинамічних індексів [22], а також УЗДГ магістральних артерій голови (МАГ), з метою виключення атеросклеротичного ураження ХА та виявлення особливостей їх ходу було проведено дуплексне сканування ХА. Результати досліджень піддавалися статистичному аналізу з використанням пакету статистичних програм "STATISTICA 6,0". Розраховувалися середні значення і помилки середніх показників з подальшим визначенням критерію вірогідності Стьюдента.

Результати дослідження та їх обговорення.

Провідними МРТ симптомами дегенеративно-дистрофічного ураження ШВХ, виявленими у всіх обстежених, виявилися: зміни фізіологічного лордозу ШВХ, сколіотичні деформації, зниження інтенсивності сигналу від міжхребцевих дисків в Т2-зваженому зображенні, зниження висоти між хребцевих дисків, крайові кісткові розростання, потовщення капсульно-зв'язкового апарату міжхребцевих суглобів, протрузії і пролапси міжхребцевих дисків, потовщення поздовжніх зв'язок. Фізіологічний лордоз був збережений у (34,7 ± 4,0)% хворих із спон-

дилогенною ВБН. Випрямлення фізіологічного лордозу визначено у (65,2 ± 4,0)% пацієнтів, достовірно частіше реєструючись при ВБН-III (p < 0,05). Кіфотична деформація була виявлена без достовірних розбіжностей в трьох групах пацієнтів, причому вершиною деформації визначені С₄, С₅, С₆ хребці. При планіметричному вивченні МРТ у хворих були виявлені зміни осі ШВХ в коронарній площині С-подібної форми. Правобічний сколіоз був визначений у (41,8 ± 4,1)% пацієнтів загалом, лівобічний – у (29,1 ± 3,8)%. Виявлені сколіотичні деформації носили неструктурний характер, мали незначну вираженість. Вершинами сколіотичних дуг визначені С₂, С₃, С₄, С₅, С₆ і С₇ хребці з різною частотою для право- і лівосторонніх деформацій.

У хворих з вершиною сколіозу на рівні С₄ хребця найчастіше виявлялися деформації суглобових фасеток, потовщення капсульно-зв'язкового апарату суглобів хребта переважно на боці деформації. Найбільш часто морфологічні порушення виявлені в тілах С₄ і С₅ хребців – у (43,2 ± 4,2)% хворих, причому найчастіше при ВБН-III (табл.). Поширеною ознакою були крайові остеофіти і гіпертрофія кривих відростків шийних хребців, наявність яких частіше реєстрували при ВБН-II та ВБН-III.

МРТ картина ураження міжхребцевих дисків характеризувалася зміною інтенсивності сигналу

Таблиця – Частота (P ± m,%) МРТ порушень при спонділогенній вертебро-базиллярній недостатності

| МРТ-порушення | Стадії вертебро-базиллярної недостатності | | | | | | Разом | |
|--|---|-------------------------|-----------------------------|-------------------------|-------------------------------|----------------------------|-------------------------|----------------------------|
| | ВБН-I, n _I =36 | | ВБН-II, n _{II} =41 | | ВБН-III, n _{III} =64 | | n _{I-III} =141 | |
| | абс | (P ± m)% | абс | (P ± m)% | абс | (P ± m)% | абс | (P ± m)% |
| Випрямлення фізіологічного лордозу | 18 | 50,0 ± 8,3 | 26 | 63,4 ± 7,5 | 48 | 75 ± 5,4 ^a | 92 | 65,2 ± 4,0 ^a |
| Кіфотична деформація | 9 | 25,0 ± 7,2 | 11 | 26,8 ± 6,9 | 24 | 37,5 ± 6,0 | 44 | 31,2 ± 3,9 |
| Правобічний сколіоз | 13 | 36,1 ± 8,0 | 19 | 46,3 ± 4,7 | 27 | 42,1 ± 6,1 | 59 | 41,8 ± 4,1 |
| Лівобічний сколіоз | 8 | 22,2 ± 6,9 | 13 | 31,7 ± 7,2 | 20 | 31,2 ± 5,7 | 41 | 29,1 ± 3,8 |
| Крайові остеофіти | 5 | 13,8 ± 5,7 ^b | 19 | 46,3 ± 7,7 ^a | 48 | 75 ± 5,4 ^{a, b} | 72 | 51,1 ± 4,2 ^a |
| Потовщення передньої поздовжньої зв'язки | – | – | 15 | 36,5 ± 7,5 | 29 | 45,3 ± 6,2 | 44 | 31,2 ± 3,9 |
| Потовщення задньої поздовжньої зв'язки | 3 | 8,3 ± 4,6 ^b | 16 | 39,0 ± 7,6 ^a | 24 | 37,5 ± 6,0 ^a | 43 | 30,4 ± 3,8 ^a |
| Звуження хребетного каналу | 1 | 2,7 ± 2,7 ^b | 6 | 14,6 ± 5,5 ^a | 27 | 42,1 ± 6,2 ^{a, b} | 34 | 24,1 ± 3,6 ^{a, b} |
| Звуження міжхребцевих отворів | 3 | 8,3 ± 4,6 ^b | 9 | 21,9 ± 6,4 ^a | 38 | 59,3 ± 6,1 ^{a, b} | 50 | 35,5 ± 4,0 ^{a, b} |
| Гіпертрофія жовтої зв'язки | 5 | 13,8 ± 5,7 ^b | 16 | 39,0 ± 7,6 ^a | 49 | 76,5 ± 5,2 ^{a, b} | 79 | 56,0 ± 4,1 ^{a, b} |
| Рівень стенозу хребетного каналу | | | | | | | | |
| на рівні С ₁ -С ₂ | – | – | – | – | 1 | 1,5 ± 1,5 | 1 | 0,7 ± 0,7 |
| на рівні С ₂ -С ₃ | – | – | 1 | 2,4 ± 2,4 | 4 | 6,2 ± 3,0 | 5 | 3,5 ± 1,5 |
| на рівні С ₃ -С ₄ | – | – | 5 | 12,2 ± 5,1 | 7 | 10,9 ± 3,9 | 12 | 8,5 ± 2,3 |
| на рівні С ₄ -С ₅ | 1 | 2,7 ± 2,7 | 4 | 9,7 ± 4,6 | 8 | 12,5 ± 4,1 ^a | 13 | 9,2 ± 2,4 |
| на рівні С ₅ -С ₆ | 4 | 11,1 ± 5,2 | 5 | 12,2 ± 5,1 | 11 | 17,2 ± 4,7 | 20 | 14,2 ± 2,9 |
| на рівні С ₆ -С ₇ | 2 | 5,5 ± 3,8 | 5 | 12,2 ± 5,1 | 4 | 6,2 ± 3,0 | 11 | 7,8 ± 2,2 |

Примітки: ^a – достовірні відмінності у частоті проявів у порівнянні з ВБН-I при p < 0,05; ^b – у порівнянні з ВБН-II при p < 0,05.

на T2-зважених зображеннях, зниженням висоти, наявністю протрузій і пролапсів. Зміни інтенсивності сигналу визначені у всіх досліджених сегментах C₂-C₃ – C₆-C₇. Найбільш часто сигнал зниженої інтенсивності в T2-зваженому зображенні був отриманий від міжхребцевих дисків сегментів C₅-C₆ хворих з спондилогенною ВБН. Ізольоване зниження висоти одного міжхребцевого диска визначено тільки у 2 хворих, у всіх інших спостереженнях зниження висоти диска і зміни інтенсивності сигналу від нього зазначені в 2 і більше сегментах C₂-C₃ – C₆-C₇. У (6,4 ± 2,0)% пацієнтів зниження висоти міжхребцевих дисків відзначено в 2 сегментах, у (14,8 ± 2,9)% – зниження висоти в 3 сегментах, у (12,7 ± 2,8)% – в 4 сегментах, більше ніж у третини обстежених – (32,6 ± 3,9) зниження висоти міжхребцевих дисків відзначені в 5 сегментах ШВХ. У 84 хворих, що складало (59,5 ± 4,1)% від обстежених було визначено зниження висоти всіх міжхребцевих дисків ШВХ.

У хворих зі спондилогенною ВБН при МРТ шийного відділу хребта було виявлено потовщення передньої і задньої поздовжніх зв'язок різного ступеня вираженості і поширеності. Ознаки потовщення передньої поздовжньої зв'язки виявлені у (31,2 ± 3,9)% хворих, без достовірних розбіжностей по групах. Потовщення частіше візуалізувалося на рівні C₁-C₂ сегментів, у 61,25% випадків, остеофіти передньої поздовжньої зв'язки локалізувалися на рівні C₅-C₆ і C₆-C₇ сегментів. Потовщення задньої поздовжньої зв'язки достовірно частіше реєструвалося при ВБН-II та ВБН-III (p < 0,05) (табл.). Потовщення поздовжніх зв'язок, без ознак окостеніння, було більш частою ознакою спондилозу. Обмежене потовщення поздовжніх зв'язок у 81% хворих припадало на сегменти C₅-C₆ і C₆-C₇. У 12,16% і 17,57% пацієнтів потовщення передньої поздовжньої зв'язки візуалізувалося на рівні C₂-C₃, C₃-C₄, задньої поздовжньої зв'язки - у 9,46% і 14,86% хворих на рівні цих же сегментів. Зміни, характерні для дистрофічного ураження суглобів хребта виявлені у 93,6% (n = 132) хворих. Як правило, ураження суглобів мало поширений характер. Приблизно у половини пацієнтів виражені прояви спондилоартрозу були в сегменті C₄-C₅. При аналізі частоти спондилоартрозу на цьому рівні виявлялися найбільші коливання у хворих з різною стадією захворювання, Тенденція збільшення частоти виявлення МРТ ознак спондилоартрозу була виявлена для атланта-аксіального зчленування. У хворих із спондилоартрозом в сегменті C₁-C₂ було виявлено асиметричне стояння зубовидних відростка. За результатами МРТ дослідження нами було виявлено також гіпертрофію жовтої зв'язки (загалом у 56% хворих). Відомо, що у разі, коли при цьому не спостері-

гається звуження хребетного каналу на тому ж рівні хребта, цей стан розглядають, як безпечний [15].

Звуження хребетного каналу за даними авторів [17] призводить до того, що спинний мозок може пошкоджуватися під час рухів. Він може здавлюватися між задньо-нижньою частиною тіла одного хребця і дужкою або жовтої зв'язкою нижчого сегмента. Цей механізм викликає не тільки пошкодження спинного мозку, але і судин, що живлять його. Отже, може здавлюватися передня спинномозкова артерія, по-друге, здавлення спинного мозку призводить до перекручення поперечних борозен, в яких залягають інші артерії. Ці судини кровопостачають сіру речовину і медіальну білу речовину, що страждає в першу чергу. Таким чином, стеноз на рівні шийного відділу не завжди викликає симптоми, але якщо вони виникають, то вони завжди пов'язані з цервікальної радикулопатією або цервікальної мієлопатією. Звуження хребетного каналу і деформації інтрадурального простору спинного мозку визначалися за рахунок протрузій і пролапсів міжхребцевих дисків, потовщення задньої поздовжньої зв'язки та жовтих зв'язок, дегенеративно-дистрофічних змін міжхребцевих суглобів. Крім цього, було візуалізовано звуження міжхребцевих отворів: на рівні сегмента C₄-C₅ зліва – у (2,1 ± 1,2)% хворих (n = 3), праворуч – у (3,5 ± 1,5)% (n = 5) хворих; на рівні сегмента C₅-C₆ зліва – у (12,1 ± 2,7)% (n = 17), у – (14,8 ± 2,9)% (n = 21); на рівні сегмента C₆-C₇ зліва – у (1,4 ± 0,9)% (n = 2), праворуч – у (4,9 ± 1,8)% (n = 7). Необхідно зазначити, що наявність стенозу хребетного каналу було відмічено майже у 25% загальної кількості пацієнтів зі спондилогенною ВБН, достовірно частіше реєструючись на тлі прогресування захворювання (табл.). Стеноз хребетного каналу утворюється внаслідок прогресуючої дегенерації міжхребцевого диска, що може супроводжуватися утворенням протрузії, вентральних остеофітів, потовщенням жовтої зв'язки і гіпертрофією фасеточних суглобів. Також причинами стенозу хребетного каналу є: артроз (розростання) фасеточних суглобів, гіпертрофія (потовщення) жовтої зв'язки, спондилоз (утворення кісткових розростань тіл хребців всередині хребетного каналу – остеофітів), спондилолітез (зміщення одного хребця щодо іншого), міжхребцева кила диска (частіше в поєднанні з артрозом фасеточних суглобів). Рівень кил міжхребцевих дисків шийного відділу хребта достовірно частіше візуалізувався на рівні C₅-C₆ хребців, що відповідає рівню входження ХА по кістково-суглобового каналу. Більш ніж у третини всіх пацієнтів визначалося поєднання протрузії і пролапсу міжхребцевих дисків суміжних сегментів. Розриви, або пролапс, міжхребцевих дисків ШВХ виявлені

майже у 52% пацієнтів зі спондилогенною ВБН. При цьому сагітальний розмір пролапсів, як правило, не перевищував 4 мм.

Таким чином, у роботі висвітлено закономірності структурно-морфологічних уражень шийного відділу хребта на етапах прогресування ВБН. Наявність стенозу хребтового каналу було відмічено майже у 25% загальної кількості пацієнтів зі спондилогенною ВБН, достовірно частіше реєструються на тлі прогресування захворювання ($p < 0,05$).

Висновки

1. Рівень кил міжхребцевих дисків шийного відділу хребта достовірно частіше візуалізувався на рівні C₅-C₆ хребців, що відповідає рівню входження ХА до кістково-суглобового каналу.

2. Наявність стенозу хребетного каналу достовірно частіше реєструється на тлі прогресування захворювання.

3. Вивчення структурно-морфологічних закономірностей порушень ШВХ у хворих молодого віку дозволяє розширити уявлення про патогенетичні механізми формування та розвитку спондилогенної ВБН та може бути використаний у якості прогностично-діагностичного критерію з метою вибору подальшої лікувальної тактики для пацієнтів даної нозологічної групи.

Перспективи подальших досліджень з цієї проблематики пов'язані з вивченням гемодинамічно зумовлених метаболічних розладів та їх взаємозв'язку зі стадійністю ВБН у молодому віці.

References

1. Bakhtadze MA, Vladymyrov VP, Sydorskaya NV, Plotnykov VG. Kompresyaya pozvonochnoy artery: dostatochnoe usloviye dlya razvityaya vertebralno-bazylyarnoy nedostatochnosti yly zadnego sheynogo sympatycheskogo syndroma? *Manualna terapiya*. 2006; 3 (23): 32-8. [Russian].
2. Bugrovetskaya OG, Rudkovskyy AI, Tard MV, Arshynov BV. Vlyyanye proby s povtornym povorotamy golovy na krovotok v pozvonochnykh arteryakh u bolnykh s kranyotservykalgyey. *Neurodyagnostyka y vysokye byomekhanicheskiye tekhnology*. 2010; 4: 20-4. [Russian].
3. Vereshchagin NV. *Patologyya vertebralno-bazylyarnoy systemy y narushenye mozgovogo krovoobrashchenyya*. Moskva: Medytyna, 1980. 312 s. [Russian].
4. Goydenko BC, Zagorskaya HA. *Byodynamycheskaya korrektsyya osteokhondroza pozvonochnoy stolba y myofast-syalnykh bolevykh syndromov*. Uchebnoe posobyе. Moskva, 1998. [Russian].
5. Dzhalkkhy AM. *Spondylogennyye narushenyya krovoobirashchenyya v vertebralno-bazylyarnom basseyne (klynycheskiye varyanty, kompleksnoe lechenye)*: Abstr. PhD. (Med.). SPb: BI, 1995. 18 s. [Russian].
6. Dravert NE. Osobennosti tserebralnoy gemodynamiky u bolnykh s sindromom pozvonochnoy artery. *Zhurn Nevrol y Psykhyatr*. 2010; 1: 20-4. [Russian].
7. Zhulyev NM, Kandyba DV, Yakovlyev HA. *Sheynyy osteokhondroz. Syndrom pozvonochnoy artery. Vertebralno-bazylyarnaya nedostatochnost*. Sankt-Peterburg: «Lan», 2002. 576 s. [Russian].
8. Zakhmatova TV. Kontent-analyz ynformatsyy o klynyko-luchevoy dyagnostyke povrezhdenyy y degeneratyvnykh zabolevanyy sheynogo otdela pozvonochnyka (obzor lyteratury). *Radyologyya - praktyka*. 2016; 4 (58): 30-41. [Russian].
9. Kalashnikov VI. Syndrom pozvonochnoy artery. *Terapiya*. 2007; 10: 31-3. [Russian].
10. Kamchatnov PR, Chugunov AV, Mykhaylova NA. Vertebralno-bazylyarnaya nedostatochnost – problemy dyagnostyky y terapiy. *Medytsynskyy sovet*. 2013; 1: 69–73. [Russian].
11. Kandyba DV. *Spondylogennyy syndrom pozvonochnoy artery: posobyе dlya vrachey*. SPb: SPbMAPO, 2009. 64 s. [Russian].
12. Rozhdestvenskiy AS, Smyalovskyy VE, Savchenko AY, y dr. Vertebrognenny y ateroskleroticheskiy mekhanizmy vertebralno-bazylyarnoy nedostatochnosti: sravnitel'naya ultrazvukovaya kharakterystyka. *Ynsult: prylozhenye k zhurn nevrol y psykhyatry*. 2005; 13: 42-50. [Russian].
13. Kovalenko OE. *Klynyko-dyagnostycheskaya kharakterystyka, profylaktyka y lechenye narushenyy krovoobrashchenyya v vertebralno-bazylyarnom basseyne pry patologyy sheynogo otdela pozvonochnyka*: Abstr. Dr. Sci. (Med.). K, 2007. 36 s. [Russian].
14. Kolyadenko OP, Radysh BB, Kutenom AV. Vertebralno-bazylyarnaya nedostatochnost pry posttravmatycheskiykh spondylogennykh narushenyyakh. *Vestnyk Russkogo unyversyteta druzhby narodov*. 2000; 2: 91-3. [Russian].
15. Kurtusunov BT, Asfandyarova EV. Nedostatochnost krovoobrashchenyya v systeme pozvonochnykh artery v svete anatomycheskiykh yssledovanyy. *Astrakhanskiy medytsynskyy zhurnal*. 2010; 5 (4): 49-51. [Russian].
16. Lyubimov OV. *Spondylogennaya vertebralno-bazylyarnaya nedostatochnost: dyagnostyka, lechenye y profylaktyka*: Abstr. Dr. Sci. (Med.). M, 2010. 38 s. [Russian].
17. Mazheyko LY, Doryna MM. Klynyko-rentgenologicheskiye pryznaky kranyovertebralnoy patologyy u patsyentov s tservykogennymy golovnymy bolyamy. *Russkiy zhurnal bol'y*. 2017; 1 (52): 22-3. [Russian].
18. Markelova MV. *Anatomyya kanala y strukturno-morfometrycheskiye osobennosti vnutykanalnogo otdela pozvonochnykh artery u cheloveka*: Abstr. PhD. (Med.). Novosybyrsk, 2009. 21 s. [Russian].

19. Nefedov AY. *Patogenez y dyagnostyka spondylogennoy nedostatochnosti krovoobrashchenyya v vertebralno-bazylyarnoy systeme. Novye podkhody k lechenyyu*: Dis. Dr. Sci. (Med.). M., 2005. 198 s. [Russian].
20. Novoseltsev CB. *Spondylogenna-kranialna nedostatochnost mozgovogo krovoobrashchenyya v vertebralno-bazylyarnom basseyne y ee korrektsyya*: Abstr. PhD. (Med.). SPb: Spbgmu ym IP Pavlova, 2004. 20 s. [Russian].
21. Payenok AV, Kozar-Gursha OM. Vertebro-bazylyarna nedostatnist mozkovogo krovoobigu її зв'язок із патологічними змінами у шийному відділі хребта. *Bukovynskyy medychnyy visnyk*. 2012; 16 (63): 67–70. [Ukrainian].
22. Patent 116879 A Ukraine, A 61 V 10/00. Sposib diagnozyky spondylogennoy vertebro-bazylyarnoy nedostatnosti u osib molodogo viku / Nekrasova NO, M'yasoyedov VV, Tovazhnyanska OL, Grygorova IA. (UA); opubl. 12.06.2017, Byul. № 11. [Ukrainian].
23. Rudkovskyy AY, Stulyn YD, Tard MV, Bugrovetskaya OG. Klynycheskoe znachenye proby s povtornym povоротом golovy pry dopplerografycheskom yssledovanyy krovotoka v pozvonochnykh arteryakh y pozvonochnom venoznom spletenyy. *Manualnaya terapiya*. 2010; 3 (39): 3-9. [Russian].
24. Sytel OB, Kuzmynov KO, Bakhtadze MA. Vlyyanye degenerativno-dystrofycheskykh protsessov v sheynom otdele pozvonochnyka na narushenye gemodynamiky v vertebralno-bazylyarnoy systeme. *Manualnaya terapiya*. 2010; 1 (37): 10-21. [Russian].

УДК 616.31:[616.176.8+617.52]-001-036-07-08-084-092

**СТРУКТУРНО-МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ШЕЙНОГО ОТДЕЛА
ПОЗВОНОЧНИКА У БОЛЬНЫХ МОЛОДОГО ВОЗРАСТА
СО СПОНДИЛОГЕННЫМИ НАРУШЕНИЯМИ КРОВООБРАЩЕНИЯ
В ВЕРТЕБРО-БАЗИЛЯРНОМ БАСЕЙНЕ**

Некрасова Н. А., Костюковская А. Е.

Резюме. На основании обследования 141 больного с проявлениями вертебро-базиллярной недостаточности спондилогенные происхождения было выявлено, что наличие стеноза позвоночного канала регистрируется почти в 25% общего количества пациентов, достоверно чаще на фоне прогрессирования заболевания ($p < 0,05$). Грыжи межпозвонковых дисков шейного отдела позвоночника достоверно чаще визуализируются на уровне С5 - С6, что соответствует уровню вхождения позвоночной артерии в костно-суставной канал. Изучение структурно-морфологических закономерностей нарушений в шейном отделе позвоночника у данной категории больных позволяет расширить представление о патогенетических механизмах формирования и развития вертебро-базиллярной недостаточности на фоне спондилогенных нарушений и может быть использована в качестве прогностически-диагностического критерия с целью выбора дальнейшей лечебной тактики для пациентов данной нозологической группы.

Ключевые слова: структурно-морфологические изменения шейного отдела позвоночника, спондилогенная вертебро-базиллярная недостаточность.

UDC 616.31:[616.831-008.6-02:616.134.9]/.93-018.74-008.1]-07

**Structural-Morphological Changes of the Cervical Column in Young Patients
with Spondylogenic Dyscirculation in the Vertebro-Basilar System**
Nekrasova N., Kostyukovska A.

Abstract. The study of the spondylogenic circulatory disorders in the vertebro-basilar system in terms of structural and morphological changes of the cervical spine and their association with hemodynamic determined metabolic disorders has a significant scientific interest.

Material and methods. The study deals with researching the patterns of structural and morphological changes of cervical column of 141 patients with manifestations of vertebral-basilar insufficiency (VBI) of spondylogenic origin. In order to detect the spondylogenic origin of the VBI, we performed an ultrasound doppler examination of the vertebral arteries using functional rotation head loads, followed by the calculation of functional hemodynamic indices. After examination 3 groups were formed: Group 1 (angiodystonic stage of VBI) consisted of 36 patients with changes of hemodynamic indices in vertebral artery on the background of VAT compared to rest state from 15÷30%; Group 2 (angiodystonic-ischemic stage of VBI) consisted of 41 patients with changes of hemodynamic compared to rest state from 30 ≥ 50%; Group 3 (ischemic stage of VBI) consisted of 64 patients with changes of hemodynamic compared to rest state ≥ 50%. Changes of hemodynamic characteristics more than 15% along rotational probe compared to rest were considered to be spondylogenic. In order to exclude atherosclerotic lesions of VA and identification of the peculiarities of their course the duplex scanning of VA was done.

Results and discussion. During the MRI of the cervical spine, we used a traditional scanning protocol (or a set of mp-sequences): T1FSE and T2FSE sequences in the sagittal plane, the T2FSE sequence in the axial

plane. This set allowed us to detect most informative degenerative-dystrophic changes in the structures of the vertebral column. The Short T1 Inversion Recovery (STIR) sequence in the coronary (frontal) plane, inclined along the X2 segment, allowed assessing the state of crochet-like processes and intervertebral joints, to form arthrosis changes, to detect extra-prominent protrusions and prolapses of intervertebral discs, which can cause lumbago or compression of the vertebral arteries. The coronal orientation of the sections also allows visualizing the changes of the VA passage.

The leading MRI symptoms of degenerative-dystrophic lesions detected in all subjects were: changes in the physiological lordosis of Schwh, scoliostic deformations, decrease in the intensity of the signal from intervertebral discs in T2-weighted image, decrease in height between vertebral discs, marginal bone growth, thickening of the capsule's apparatus for intervertebral joints, protrusion and prolapse of intervertebral discs, thickening of longitudinal ligaments.

The presence of the spinal canal stenosis was noted in 25% of patients, significantly more often on the background of the progression of disease ($p < 0.05$). Herniated intervertebral discs were reliably more often visualized at C5-C6 vertebral column, which corresponds to the entry of the vertebral artery into the osteoarticular canal.

Conclusions. The study of the structural and morphological patterns of disorders in the cervical column allows us to expand our understanding of the pathogenetic mechanisms of the formation and development of spondylogenic blood dyscirculation in this category of patients and can be used as a prognostic diagnostic criterion in order to prescribe the subsequent therapeutic tactics for such patients.

Keywords: structural-morphological changes of the cervical column, spondylogenic vertebro-basilar insufficiency.

Стаття надійшла 20.04.2018 р.

Рекомендована до друку на засіданні редакційної колегії після рецензування