

**«Медична газета
«Здоров'я України – XXI сторіччя» © ®**

Редакційна колегія

- Е.Н. Амосова**, д.м.н., професор, член-корреспондент АМН України, завідувача кафедрою госпитальної терапії №1 НМУ ім. А.А. Богомольця МЗ України
- О.Я. Бабак**, д.м.н., професор, директор Інститута терапії ім. Л.Т. Малої АМН України
- Г.М. Бутенко**, д.м.н., професор, академик АМН України, член-корреспондент НАН і РАМН, заступник директора по науковій роботі Інститута геронтології АМН України
- Б.М. Венцовський**, д.м.н., професор, член-корреспондент АМН України, завідувач кафедри акушерства і гінекології №1 НМУ ім. А.А. Богомольця МЗ України
- А.П. Вікторів**, д.м.н., професор, завідувач відділом клінічної фармакології лабораторії функціональної діагностики ННЦ «Інститут кардіології ім. Н.Д. Стражеско» АМН України
- Ю.В. Вороненко**, д.м.н., професор, член-корреспондент АМН України, ректор НМАПО ім. П.Л. Шупика МЗ України
- И.И. Горпинченко**, д.м.н., професор, директор Інститута сексопатології і андрології, головний сексопатолог МЗ України
- Ю.И. Губський**, д.м.н., професор, член-корреспондент АМН України, завідувач кафедри біоорганічної, біологічної і фармацевтичної хімії НМУ ім. А.А. Богомольця МЗ України
- Д.И. Заболотний**, д.м.н., професор, член-корреспондент АМН України, директор Інститута отоларингології ім. А.И. Коломийченко АМН України, головний отоларинголог МЗ України
- Д.Д. Иванов**, д.м.н., професор кафедри нефрології Національної медичної академії послідиального освіти ім. П.Л. Шупика, головний дитячий нефролог МЗ України
- В.Н. Коваленко**, д.м.н., професор, член-корреспондент АМН України, директор ННЦ «Інститут кардіології ім. Н.Д. Стражеско» АМН України, головний терапевт, кардіолог, ревматолог МЗ України
- В.В. Корпачев**, д.м.н., професор, завідувач відділом клінічної фармакології і фармакотерапії ендокринних захворювань Інститута ендокринології і обміну речовин ім. В.П. Комиссаренко АМН України
- В.Г. Майданик**, д.м.н., професор, член-корреспондент АМН України, завідувач кафедри педіатрії НМУ ім. А.А. Богомольця МЗ України
- Б.Н. Маньковський**, д.м.н., професор, керівник відділу профілактики і лікування сахарного діабета, заступник директора Українського науково-практичного центру ендокринної хірургії і трансплантації ендокринних органів і тканин МЗ України
- Ю.М. Мостовой**, д.м.н., професор, завідувач кафедри пропедевтики внутрішніх захворювань Вінницького національного медичного університету ім. Н.И. Пирогова МЗ України
- В.З. Нетяженко**, д.м.н., професор, член-корреспондент АМН України, завідувач кафедри пропедевтики внутрішніх захворювань №1 НМУ ім. А.А. Богомольця МЗ України
- В.И. Паньків**, д.м.н., професор, завідувач відділу профілактики ендокринних захворювань Українського науково-практичного центру ендокринної хірургії, трансплантації ендокринних органів і тканин МЗ України
- А.Н. Пархоменко**, д.м.н., професор, завідувач відділу реанімації і інтенсивної терапії ННЦ «Інститут кардіології ім. Н.Д. Стражеско» АМН України
- Н.В. Пасечникова**, д.м.н., професор, директор Інститута очних захворювань і тканинної терапії ім. В.П. Філатова АМН України
- В.В. Поворознюк**, д.м.н., професор, керівник відділу клінічної фізіології і патології опорно-двигального апарату Інститута геронтології АМН України, директор Українського науково-медичного центру проблем остеопорозу
- Л.Г. Розенфельд**, д.м.н., професор, академик АМН України, віце-президент АМН України, заступник директора Інститута отоларингології ім. А.И. Коломийченко АМН України
- И.М. Трахтенберг**, д.м.н., професор, академик АМН, член-корреспондент НАН України, завідувач відділом токсикології Інститута медицини праці АМН України
- Н.Д. Тронько**, д.м.н., професор, член-корреспондент НАН і АМН України, директор Інститута ендокринології і обміну речовин ім. В.П. Комиссаренко АМН України
- Ю.И. Фещенко**, д.м.н., професор, академик АМН України, директор Інститута фізіотерапії і пульмонології ім. Ф.Г. Яновського АМН України, головний пульмонолог і фізіотерапевт МЗ України
- Н.В. Харченко**, д.м.н., професор, завідувач кафедри гастроентерології і дієтології НМАПО ім. П.Л. Шупика МЗ України, головний гастроентеролог МЗ України
- В.И. Цымбалюк**, д.м.н., професор, член-корреспондент АМН України, заступник директора Інститута нейрохірургії ім. А.П. Ромоданова АМН України
- В.П. Черних**, д.ф.н., д.х.н., професор, член-корреспондент НАН України, ректор Національного фармацевтичного університету МЗ України

**Медична газета «Здоров'я України»
Тематичний номер «Неврологія. Психіатрія. Психотерапія»
Учредитель – Іванченко Ігорь Дмитрієвич
Издатель – ООО «Здоровье Украины»**

- | | |
|-----------------------------------|---------------------------|
| ГЕНЕРАЛЬНИЙ ДИРЕКТОР | Людмила Жданова |
| ГЛАВНИЙ РЕДАКТОР | Елена Терещенко |
| ШЕФ-РЕДАКТОР | Дмитрий Молчанов |
| ВЫПУСКАЮЩИЙ РЕДАКТОР | Елена Ткаченко |
| МЕДИЦИНСКИЙ РЕДАКТОР | Олег Мазуренко |
| НАЧАЛЬНИК РЕДАКТОРСКОГО ОТДЕЛА | Лидия Тралло |
| ЛИТЕРАТУРНЫЕ РЕДАКТОРЫ/КОРРЕКТОРЫ | Валентина Грищенко |
| | Ирина Захарченко |
| НАЧАЛЬНИК ОТДЕЛА ДИЗАЙНА | Роман Попов |
| ДИЗАЙНЕРЫ | Тарас Безлюда |
| | Максим Маликов |
| | Инна Мартыненко |
| ФОТОКОРРЕСПОНДЕНТ | Милана Ткаченко |
| НАЧАЛЬНИК ОТДЕЛА РЕКЛАМЫ | Наталья Семенова |
| МАРКЕТИНГ-МЕНЕДЖЕРЫ | Инна Головки |
| | Юлия Башкирова |
| АССИСТЕНТ ОТДЕЛА МАРКЕТИНГА | Зоя Федирко |
| НАЧАЛЬНИК ОТДЕЛА ПРОИЗВОДСТВА | Ивалин Крайчев |

Свідоцтво №14866-3837Р від 15.01.2009 р.
Передплатний індекс 37633
Редакція може публікувати матеріали, не розділяючи точки зору авторів. За достовірність фактів, цитат, імен, географічних назв і інших свідчень відповідають автори. Відповідальність за зміст рекламних матеріалів несе рекламодатель.

📄 – матеріали, публікуємі на правах реклами.
📄 – авторські матеріали.

Перепечатка матеріалів допускається тільки з дозволу редакції. Рукописи не повертаються і не рецензуються.

Адрес для писем:
ул. Народного Ополчення, 1, г. Киев, 03151.
E-mail: zu@health-ua.com; www.health-ua.com

Контактні телефони:
Редакція **391-54-71, 391-54-77**
Отдел рекламы **391-54-72, 391-54-73(74)**
Отдел подписки и распространения **455-92-00**
..... **223-31-96**

Газета отпечатана в ООО «Видавничий дім «Аванпост-Прим», г. Киев-35, ул. Сурикова, 3/3.
Подписана в печать 27.11.2009 г.
Заказ № 2711/2009 Тираж **20 000** экз.
Юридически подтвержденный тираж.

Недостатність кровообігу у вертебрально-базиллярному судинному басейні, пов'язана з патологією шийного відділу хребта

О.С. Коваленко, д.м.н., професор, Національна медична академія післядипломної освіти ім. П.Л. Шупика, м. Київ

Судинні ураження нервової системи – одна з найважливіших проблем клінічної неврології через невинне зростання цієї патології, особливо в осіб працездатного віку, незважаючи на велику кількість існуючих методів діагностики та лікування (С.В. Віничук та співавт., 2003, 2009; П.В. Волошин, В.І. Тайцлін, 2005, 2008; Н.М. Грицай, 1993, 2005, 2007; І.С. Зозуля, 2000, 2009; С.М. Кузнецова та співавт., 2000, 2009; Є.Л. Мачерет та співавт. 1994, 2009; Т.С. Міщенко, 2000, 2009).

Особливо важливим є стан кровообігу у вертебрально-базиллярному басейні (ВББ) через специфіку мозкових утворень – центрів життєзабезпечення, що отримують кров з цього басейну: стовбур мозку, мозочок, потиличні доли та медіобазальні відділи скроневих долей великих півкуль головного мозку, верхньшийний відділ спинного мозку та хребта, внутрішнє вухо, а також значною мірою гіпоталамус та підкоркові вузли (рис. 1). На відміну від каротидів, які дають трофіку головним чином руховим апаратам (моторним та премоторним полям лобної доли та частково стріопалідарним ядрам), ВББ забезпечує кров'ю разом з усіма церебральними рівнями вегетативних структур усі органи чуття (зір, нюх, рівновага, смак), а також усі елементарні види чутливості, тобто системи суто адаптаційного призначення. Однією з основних причин, що викликають порушення кровообігу у вертебрально-базиллярному судинному басейні переважно в осіб молодого віку, є патологічні зміни в шийному відділі хребта, зокрема остеохондроз – дегенеративно-дистрофічні зміни хребців та міжхребцевих дисків. Особливості анатомічного розташування хребтової артерії, значна варіабельність її розташування та розгалужень, а також її вегетативне забезпечення стають причиною порушень кровообігу у вертебрально-базиллярній системі, появи низки церебральних та

вегетативних симптомів за її ураження (М.В. Верещагін, 1993; 2003; В.Н. Камчатнов, 2003; Я.Ю. Попелянський, 1981, 1992; О.Ю. Ратнер, 1991, 2000; А.Б. Сітель та співавт., 1999, 2003, 2007; М.М. Одинок та співавт., 2003; R. Berguer et al., 1992). Великою проблемою є прогресування цереброваскулярних захворювань у людей молодого та навіть дитячого віку, коли на ранніх етапах патологію важко виявити, а на пізніх складно досягти значного терапевтичного ефекту. Крім аномалій розвитку, у цьому віці вагомим етіопатогенетичним чинником вважається вегетосудинна дистонія та вертеброгенний фактор, від якого в першу чергу залежить кровообіг у вертебрально-базиллярному басейні, але на практиці цей факт недооцінюється.

Частота циркуляторних розладів у вертебрально-базиллярній системі становить 25-30% усіх гострих порушень мозкового кровообігу і майже

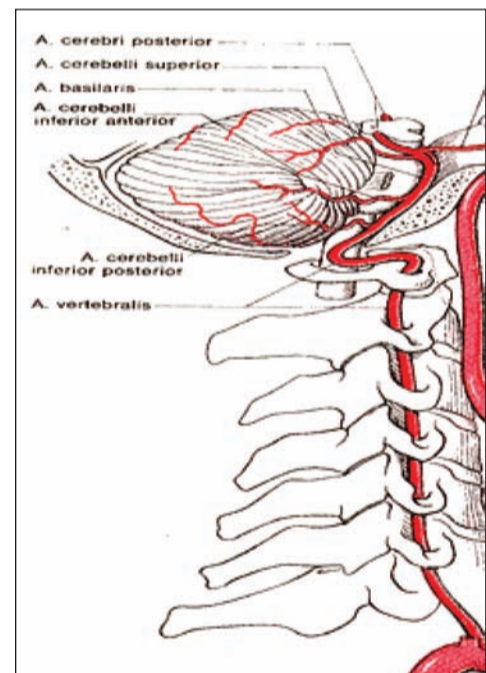


Рис. 2. Екстракраніальні причини оклюзії мозкових артерій (за Г. Шпітцером, 1996)

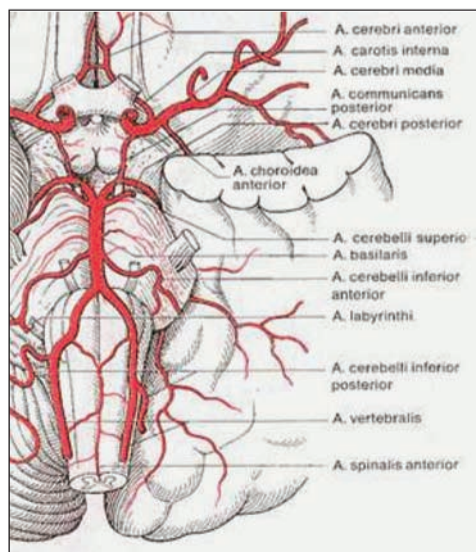


Рис. 1. Артерії головного мозку (за Г. Шпітцером, 1996)

70% минутих. Транзиторні ішемічні атаки в ВББ зустрічаються втричі частіше, ніж у каротидному басейні (М.В. Верещагін, 2003; С.В. Віничук та співавт., 2003, 2004). Крім того, відомо, що в 65% випадків уражуються екстракраніальні відділи хребтових артерій (Я.Ю. Попелянський, 1992; А.Б. Сітель та співавт., 2003; 2007). Порівняно з каротидним ВББ є більш чутливим до впливу патогенних факторів і набагато раніше та чіткіше на них реагує. Тому така увага до проблем цього судинного басейну не є випадковою. На жаль, повільно-прогресуючі порушення кровотоку у ВББ діагностують значно рідше, ніж вони трапляються, а через високий поліморфізм проявів і нечіткість критеріїв верифікації нерідко їх розглядають як вегетосудинну дистонію,



О.Є. Коваленко

церебральний арахноїдит, пухлини нервової системи та ін. Тож часто медична допомога є неадекватною та несвоєчасною.

Однак, незважаючи на неабияку увагу до важливості вертебрально-базиллярного кровотоку, оцінка його порушень та питання щодо дефініції мають широкий діапазон трактувань. Церебральні прояви, які мають цервіковертеброгенну природу і проявляються у вигляді головного болю, запаморочення, слухових та зорових порушень, мали назви: синдром вертебрально-базиллярної недостатності, синдром хребтової артерії (М.В. Верещагіна, 1993, 2003; Я.Ю. Попелянський, 1981, 1992; П.Б. Веселовський, 1999), шийно-черепний синдром (М.В. Машкін, Галлямова та ін., 2002), вертебрально-базиллярна хвороба (А.Б. Сітель та співавт., 2003, 2007). Ці терміни застосовують і в сучасній медицині. Багато дослідників підкреслювали відсутність виразних об'єктивних неврологічних ознак при досить окресленій клінічній симптоматиці, що спричинило недооцінку впливу патологій шийного відділу хребта на функціональну активність головного мозку через порушення його кровозабезпечення. Зростаючі можливості об'єктивізації розкрили шляхи з'ясування цього питання.

Відоме визначення експертів ВООЗ (1970), де «вертебрально-базиллярна недостатність (ВБН) – це зворотне порушення функцій мозку, викликане зменшенням кровозабезпечення ділянки, яка насичується хребтовими та основними артеріями», є досить поширеним. Проте останнім часом за наявності сучасних чутливих засобів нейровізуалізації та даних секційних досліджень поняття «зворотне» втратило свій сенс: у хворих на ВБН відбуваються різної глибини зміни мозкової тканини (стовбуру, мосту, мозочка, кори потиличних ділянок) – атрофії, лакунарні інфаркти, ознаки загибелі нейронів та проліферації гліальних елементів, тобто органічного субстрату захворювання. Крім атеросклеротичних та кардіоемболічних уражень, оклюзії можуть сприяти підвищена турбулентність та зміна реологічних якостей крові при підвищеній звивистості судин або хоча б їх частковій компресії, зокрема екстракраніальним способом (рис. 2).

Поняття ВБН, яке широко використовується в практичній неврології, відсутнє в класифікаціях. У МКХ-10 порушення кровообігу у вертебрально-базиллярному басейні класифікується як синдром вертебрально-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 (G 45.2); транзиторна сліпота (G 45.3); інші транзиторні ішемічні атаки та пов'язані з ними синдроми (G 45.8); транзиторна ішемічна атака неуточнена

(G 45.9). У російській та адаптованій вітчизняній класифікаціях ВБН розглядається в рамках дисциркуляторної енцефалопатії або вертеброгенного судинного синдрому.

Існують різні думки щодо частоти встановлення діагнозу ВБН. Деякі автори наполягають на гіпердіагностиці цього стану через варіабельність проявів захворювання (П.Р. Камчатнов та співавт., 2003), інші вважають що, діагностика є недостатньою (В.Д. Деменко, 1995; Н.Ф. Порхун та співавт., 2002; Б.Б. Радиш, 2002). Ми поділяємо думку останніх: особливо недостатньою є увага до ранніх форм ВБН, напевно, через нечіткості критеріїв щодо їх об'єктивізації та поліморфізму проявів (Є.Л. Мачерет, О.Є. Коваленко, 2007). Звісно, якщо не звертати увагу на ранні та хронічні форми ВБН, то це відкриває шляхи до розвитку гострих судинних ішемії та (або) прогресування вестибулярних, зорових, психосоматичних, вегетативних, слухових та інших розладів. На думку М.В. Верещагіна (2003): «Недооцінка фактору екстравазальних компресій... є однією з поширених діагностичних помилок та безуспішного медикаментозного лікування».

Проблема дисциркуляції у ВБН розглядалася досить глибоко, прикладом тому є фундаментальні дослідження М.В. Верещагіна, які викладені у монографії «Патологія вертебрально-базиллярної системи та порушення мозкового кровообігу», вперше виданій у 1980 році, де автор серед причин дисциркуляції у ВБН особливу увагу приділяє вертебральному фактору. Незважаючи на те що після публікації монографії пройшло майже 30 років, проблема себе не вичерпала: захворюваність і пов'язане з нею зниження якості життя не зменшилися, і не тільки через погіршення техногенних та соціальних умов, а й через недосконалість профілактичних та лікувальних заходів. Для адекватної розробки останніх необхідне подальше вивчення етіопатогенетичних аспектів розвитку вертебро-базиллярних порушень у сучасних клініко-діагностичних дослідженнях.

Отже, порівняно новий підхід в історичному аспекті підкреслив той факт, що не тільки патологія мозкових судин як прояв атеросклерозу або артеріальної гіпертензії викликає цереброваскулярні розлади, як вважалося раніше, а й ураження екстракраніального відділу мозкового кровозабезпечення є не менш важливою причиною. Довгий час взаємозв'язок вертебро-базиллярних розладів та остеохондрозу недооцінювався через недостатність критеріїв причинно-наслідкових взаємовідносин порушень мозкового кровотоку та остеохондрозу шийного відділу. На відміну від каротидного вертебро-базиллярний басейн, який складається з парних хребтових та непарної основної (базиллярної) артерій з їхніми відгалуженнями та вен, що їм відповідають, залежить від стану шийного відділу хребта (ШВХ) через його анатомо-фізіологічні особливості. Патологія ШВХ частіше проявляється у вигляді остеохондрозу, значна поширеність якого призводить до збільшення проблеми судинних розладів у ВБН. Тож питання, що ми розглядаємо, стоїть на межі двох глобальних розділів неврології – судинних захворювань нервової системи та вертеброневрології.

Вертеброгенні зміни кровотоку, як зазначалося, залежать від дегенеративних

змін хребта – ще однієї з найактуальніших проблем сучасної медицини. Враховуючи численні неврологічні ускладнення, вона істотно погіршує якість життя, призводить до інвалідності. Вертеброневрологічні ураження вважають найпоширенішими хронічними захворюваннями у людини. Частіше в літературі розглядаються вертеброгенні алгічні прояви. Як відомо, остеохондроз – це прояв процесу фізіологічного старіння організму людини, що проявляється у дегенеративних змінах у міжхребцевих дисках (МХД) та порушенні функції хребта. З іншого боку, остеохондроз – поліетіологічне захворювання хребта, яке виникає через взаємодію патологічних та пристосувальних реакцій, є причиною низки спондилогенних розладів нервової системи і має тенденцію до поглиблення та поширеності, незважаючи на досягнення у діагностиці та лікуванні (Я.Ю. Попелянський, 1985, П.Б. Веселовський, 1999).

Патологія шийного відділу хребта займає особливе місце в медичній практиці через його анатомо-фізіологічні особливості та характер функціональних навантажень. Відомо, що шийний відділ –

Як зазначалося, віковий аспект цереброваскулярної патології, зокрема у ВБН, розглядається переважно стосовно пацієнтів середнього та похилого віку, але своїм корінням вона сягає молодшого віку. Судинні мозкові порушення, в тому числі хронічні, відбуваються ще у дитинстві, хоча ця проблема, майже вперше досліджена дитячим неврологом, професором А.Ю. Ратнером (1971-1996), на жаль, подальшого розвитку, який би відповідав її актуальності, досі немає. А.Ю. Ратнер одним з перших порушив дуже актуальне питання – проблему перинатальних пошкоджень шийного відділу хребта, навіть легких, розглянув віддалені наслідки цих травм, які також призводять до ранніх дегенеративних змін у ШВХ з вторинними судинними розладами. Раніше вважалося, що у дітей не буває остеохондрозу. Це пояснювали тим, що фізіологічне спустошення судинних гілок хребтових артерій (ХА), що дають трофіку міжхребцевим дискам, починається лише після 24-річного віку людини. Сучасні дослідження свідчать про інше – на рисунках 3 та 4 представлені дані обстеження 16-річного хворого.

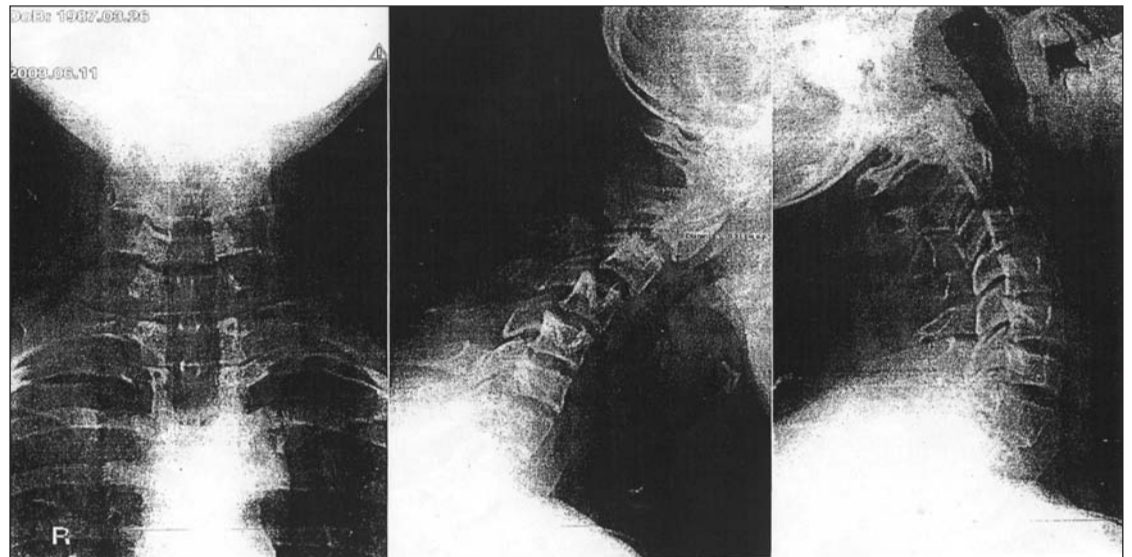


Рис. 3. Дані рентгеноспондилограми

Хворий 3., 16 років. Рентгеноспондилограма у трьох проекціях (пряма фронтальна проекція, функціональні проби в бокових проекціях – нахил допереду, дозад). Дегенеративні зміни ШВХ: остеохондроз С3-4-5, нестабільність при ante flexio ХРС С2-3-4. Деформуючий спондиліоз.

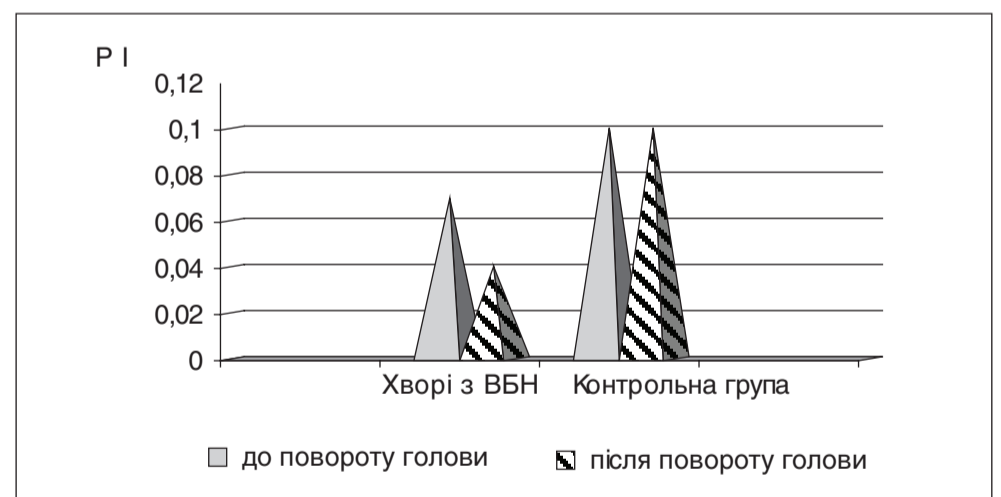


Рис. 4. Аналіз реоенцефалограми

Зміни об'ємного кровотоку в ВБН (окципіто-мастоїдальне відведення) справа під час повороту голови вліво порівняно з фізіологічним положенням голови та з кровотоком у здорової людини.

найуразливіша ділянка хребта щодо екогенних негативних впливів, зокрема повсякденних. Він витримує навантаження (середня межа міцності) 1107,4 Н, тоді як поперековий відділ – близько 3920 Н, грудний – 2058 Н, а хребет у цілому 3430 Н.

Однак, базуючись на клінічних спостереженнях та окремих даних медичної літератури, є сенс звернути увагу на той факт, що до ранніх дегенеративних змін у ШВХ призводять запальні, інтоксикаційні та дисметаболічні захворювання, такі як псоріаз (псоріатичний артрит), колагенози, інфекційно-алергічні та дисметаболічні артрити, зазвичай пов'язані з частими ангінами, тонзилітами (враховуючи анатомо-функціональні зв'язки з ШВХ).

На жаль, статистика свідчить (за даними МОЗ України), що за останнє десятиріччя в 1,5 раза збільшилася смертність дітей від патології системи кровообігу, що нерідко на початку захворювання проявляється у вигляді вегетосудинної дистонії. У 90% дітей, які перенесли інсульт, спостерігалася вертеброгенна залежність церебрального кровотоку. Особливе навантаження на мозкові центри припадає на період швидкого зростання, і тому навіть незначні циркуляторні розлади можуть викликати мінімальні мозкові дисфункції, схильні до подальшого прогресування, якщо своєчасно не вжити відповідних профілактичних та лікувальних заходів

Продовження на стор. 6.

О.Є. Коваленко, д.м.н., професор, Національна медична академія післядипломної освіти ім. П.Л. Шупика, м. Київ

Недостатність кровообігу у вертебрально-базиллярному судинному басейні, пов'язана з патологією шийного відділу хребта

Продовження. Початок на стор. 4.

(Б.Р. Яременко та співавт., 1999, І.П. Брязгунов, Є.В. Касаткіна, 2002). Досліджено, що вертеброгенний фактор відіграє також суттєву роль у формуванні важких форм психічного дизонтогенезу у дітей (М.К. Мішанова, 2002). До того ж порушення кровообігу саме в ВББ передуює дисциркуляції в каротидному басейні, чим сприяє тотальній мозковій недостатності. Тому вивчення етіопатогенетичних особливостей вертебрально-базиллярної недостатності значною мірою є дослідженням факторів розвитку цереброваскулярної недостатності в цілому.

Отже, огляд літератури останніх років свідчить про дефіцит уваги до зв'язку між судинними порушеннями вертеброгенного походження у ранньому віці та особливостями його подальшого розвитку у більш старшому дитячому та дорослому віці. Проміжний період формування вертебрально-базиллярної дисфункції з особливостями динаміки від пре- та субертатного віку до дорослого (до стійких ознак формування клінічних синдромів цереброваскулярної патології) майже не відслідковано. Через низку причин на практиці йому приділяється менше уваги, хоча потреба в медичному втручанні в цей період є надзвичайно актуальною. Тому з'ясування або уточнення факторів ризику та етіопатогенетичних механізмів вертебрально-базиллярної дисциркуляції цервіковертеброгенного походження, особливостей її ранніх клінічних проявів та подальшої динаміки розвитку патології в процесі зростання та формування організму є надзвичайно актуальним. Це дозволить розпізнавати патологію на ранніх етапах й формувати стратегію щодо її запобігання або знешкодження. Наявність дегенеративних змін у хребті у дітей та підлітків також почали визначати порівняно недавно, але адекватного своїй актуальності розвитку це питання ще не отримало.

Генетичну передумову розвитку остеохондрозу, особливо ранніх його форм, як з'ясовано, слід пов'язувати зі спадковістю щодо сполучнотканинної дисплазії (синдромом слабкості сполучної тканини – СССТ) (Є.Л. Мачерет, О.Є. Коваленко 2006), який досить поширений у популяції і має достатньо великий поліморфізм проявів (С.К. Євтушенко та співавт. 2005, 2008; Т.І. Кадуріна, В.Н. Горбунова, 2009). Досліджено, що роль краніовертебральних легких травм має клінічне значення в осіб із СССТ на відміну від тих, хто не має цього синдрому, де патологічна рухливість (нестабільність) хребтових рухових сегментів (ХРС) та дегенеративні зміни в ШВХ викликаються більш сильними uszkodженнями. Нестабільність ХРС в осіб із СССТ з подальшими цереброваскулярними розладами внаслідок навіть легких хлестопоподібних травм пов'язана зі здатністю суглобових капсул та зв'язкового апарату у хребті розтягуватись і передуює шийному остеохондрозу, тоді як, за даними А.І. Осни (1984), нестабільність ХРС настає через остеохондроз за рахунок зниження висоти МХД і відповідає другому

його періоду (О.Є. Коваленко, 2006). Таке твердження, на наш погляд, може бути правомірним у разі фізіологічного старіння та патологічного процесу з провокуючими факторами у вигляді статичного та динамічного перенавантаження ШВХ в осіб, як правило, без СССТ.

Отже, специфіка ВББ має такі основні аспекти: по-перше, значимість у життєзабезпеченні анатомічних утворень, які отримують кров саме з цих артерій, що й зумовлює особливості клінічних проявів та функціонування всього організму; по-друге, безпосередньо артерії цього басейну мають складну траєкторію ходи в отворах поперечних відростків шийних хребців і тому можуть ушкоджуватися через екзогенний негативний вплив навіть повсякденного характеру, що призводить до порушення функції ШВХ (статичне і динамічне навантаження ший при виконанні звичної роботи в побуті та на робочому місці, легкі гіперекстензійні або хлестопоподібні травми шийного відділу) більшою мірою, ніж артерії каротидного басейну. Якщо згадати особливості анатомічного ходу хребтових артерій, то відомо, що ймовірність невеликих за силою, але відчутно функціонально значущих ушкоджень може трапитися на різних рівнях і різними шляхами: до входження артерії в канал поперечних відростків, де причиною компресії найчастіше є драбинчастий м'яз, що буває, коли хребтова артерія відходить від підключичної (синдром Пауерса); в каналі поперечних відростків, що найчастіше трапляється при збільшенні та деформації гачкоподібних відростків, спрямованих латерально. У цих місцях можливе натискування на медіальну стінку артерії при підвивахах за Ковачем, коли передній верхній кут верхнього суглобового відростка хребця, що зіскочив уперед, тисне на задню стінку артерії. Аналогічним є механізм тиску на артерію суглобових відростків шийних хребців, коли в них є передні розростання через спондилоартроз та периартроз. Зрідка артерія деформується через грижу диска, яка іноді пролабіює унковертебральний неоартроз. Крім того, у місці виходу з каналу поперечних відростків хребтова артерія може звужуватись під час притискування до суглобу СІ-СІІ спазмованим нижнім косим м'язом голови (це єдина ділянка за ходом хребтової артерії, де позаду судина не вкрита суглобовими відростками і де пальпується «точка хребтової артерії»); при аномаліях верхніх шийних хребців – артерія компресується над верхнім краєм дуги атланта, коли борозна для артерії є дуже глибокою або навіть перетворена на кістковий канал (аномалія Кімерлі).

Отже, порівняно з екстракраніальним відрізком каротид щодо екзогенних ушкоджень вертебральні артерії знаходяться у менш вигідному становищі. Якщо травматизація сонних артерій на ший може статися тільки в екстремальних умовах (прямий удар, здавлення, руйнування стінок), а еластична стінка довго витримує навантаження м'яких тканин навколо, то на хребтові артерії завдяки анатомічним особливостям їх розташування

в твердому вузькому каналі та при вході в порожнину черепа діють екзогенні негативні впливи звичного характеру – це вимушене напруження м'язів ший під час сидячої роботи (письмо, читання, робота за комп'ютером та ін.), легка травматизація ший під час їзди в транспорті, особливо під час різкого гальмування, удари головою в побуті, які є порівняно незначними за силою, але за механізмом ця травма – хлестопоподібна, коли значно зростає іритативне подразнення вертебральних судин за рахунок впливу на симпатичні вегетативні сплетіння навколо артерій, формування рефлекторних м'язових спазмів паравертебрально в шийному відділі. Це призводить до локальної ішемії в певному хребтовому сегменті і тим самим сприяє розвитку дегенеративних процесів у хребті, що в подальшому ще більше ускладнює проблему. Тому саме вертебрально-базиллярна система виходить зі строю раніше, ніж каротидна. У разі нестабільності ХРС та (або) сформованого остеохондрозу з його поглибленням зростає ймовірність подразнення вегетативних симпатичних сплетін навколо хребтових артерій з наступним рефлекторним їх спазмом та механічним здавленням судин у звуженому кістковому каналі, де проходить вертебральна артерія, та змішеними хребцями. Компресія ХА може проявлятися синкопальними станами, які чітко пов'язані з обертами голови, і в їхньому генезі полягає ішемія ретикулярної формації мозку: синдром раптового падіння (після оберту голови хворий падає, але свідомість не втрачає, самостійно підводиться); синкопальний синдром Унтерхарншайдта (після оберту голови хворий падає, втрачає свідомість, але без судом, підводиться через 5-20 хвилин, коли приходить до тями, після цього довго відчуває значну слабкість).

Порушення у вертебрально-базиллярній системі вертеброгенного походження фактично розглядалися у складі двох синдромів: хребтового нерва та хребтової артерії. При синдромі хребтового нерва (синдром Барре-Ллеу) переважає іритативний фактор за рахунок рефлекторного подразнення симпатичних вегетативних сплетін навколо хребтових артерій, що, в свою чергу, викликає дистонічні зміни (до спазмів) в означеному басейні. Іритативний фактор, у свою чергу, включає два компоненти – больовий (вегеталгічний) та ангіодистонічний.

Дисциркуляторні зміни у ВББ фактично присутні і в складі синдрому хребтової артерії – відрізняється від попереднього перевагою компресійного компонента над іритативним. Реалізація компресійного механізму відбувається у вигляді змін прохідності судин за рахунок механічного їх звуження. Компресія хребтових артерій може здійснюватися через механічне здавлення їх остеофітами, підвивахами суставних відростків шийних хребців. Також звуження їх може статися через проникнення судинної стінки в її просвіт (септальний стеноз). Логічною є думка, що розмежування таких синдромів є умовним, тому що існування функціональної єдності хребтової

артерії та її нервових сплетін є беззаперечним (М.В. Верешагін, 1980). На жаль, ці вертеброгенні синдроми розглядаються на практиці дуже вузько, що відволікає від адекватних етіопатогенетичних лікувально-профілактичних заходів щодо циркуляторних розладів у ВББ. Адаже зміни кровотоку у хребтових артеріях як іритативного, так і компресійного характеру збіднюють кровозабезпечення відповідних мозкових структур і тим самим сприяють розладу функціональних можливостей останніх, що викликає повільно-прогресуючу судинно-мозкову недостатність і разом з тим підвищує вірогідність гострих порушень.

При патології ХА та шийного відділу хребта нерідко спостерігається підвищення артеріального тиску (цервікальна гіпертензія за В.П. Веселовським, 1999), тому адекватне етіопатогенетичне лікування на ранніх етапах може запобігти розвитку стійкої артеріальної гіпертензії. Внаслідок дискоординації регуляторних механізмів відбувається порушення судинного тону, який поширюється й на судини очного дна, може відображатися й на внутрішньоочній гідродинаміці. Часто тиск у центральній артерії сітківки підвищується, на очному дні спостерігається звуження артерій, венозне повнокров'я, на реоенцефалограмах є ознаки ішемії в судинах ВББ, а на доплерограмах – частіше прискорення швидкісних параметрів кровотоку та уповільнення після ділянки стенозу. Раніше за артеріальні дисфункції виникають розлади у венозній ланці – порушення відтоку з вен, які супроводжують артерії ВББ, що клінічно проявляється у вигляді важкості та головного болю вранці, пастозності обличчя тощо. Як правило, при вертебрально-базиллярних порушеннях можуть виникати порушення метаболізму 17-оксикортикостероїдів, кетостероїдів, мінералокортикоїдів зі змінням їх кількісного рівня та порушенням добового біоритму. В.П. Веселовський та співавт. (1999) описує дві форми клінічної неспроможності хребтової артерії: у формі компресійно-іритативного синдрому хребтової артерії та рефлекторного ангіоспастичного синдрому. В їхній основі лежить механізм походження спазму артерії: через подразнення еферентних волокон хребтового нерва (сплетіння) або через рефлекторну відповідь на подразнення аферентних структур. Поява рефлекторного ангіоспастичного синдрому ґрунтується на спільності іннервації хребтових артерій, міжхребцевих дисків та міжхребцевих суглобів. Розвиток дистрофічного процесу в диску і порушення капсульно-зв'язочного апарату призводить до подразнення симпатичних та інших рецепторних утворень, на що артерія реагує спазмом.

Синдром ХА, зазвичай, супроводжується й іншими цервікальними та цервікобрахіальними проявами. Незважаючи на подібність обох форм синдрому хребтової артерії, рефлекторний ангіоспастичний синдром має деякі риси, що його виділяють: двобічність та дифузність церебральних судинних розладів, перевага вегетативних проявів над вогнищевими, відносно менший зв'язок приступів з обертами голови, переважання компресійно-іритативного синдрому при патології нижньошийного відділу хребта й сполучення його з брахіальними та пекторальними синдромами, а рефлекторного – при враженні верхнього та середнього шийного рівнів. Однак функціональні зміни кровотоку в ХА роблять очевидними прояви недостатності вертебрально-базиллярного кровопостачання. Отже,

В.П. Веселовський виділяє у клініці синдрому хребтової артерії три групи симптомів: вертебральні (за рахунок цервікалії); локальні (болочість точки хребтової артерії з іррадіацією в голову або болочість при пальпації структур ураженого в місці тиску на артерію рухового сегмента хребта з іррадіацією в голову); симптомів на відстані (за рахунок дизгемічних явищ у зоні васкуляризації хребтової артерії або за рахунок подразнення симпатичного сплетіння артерії).

Появу органічних неврологічних симптомів поряд з клінічними ознаками дисциркуляції у ВББ називають ВБН (М.В. Верещагін, 1980). Однак К. Levit вважає, що такий симптом, як головокружіння, може бути першою ознакою ВБН, але в переважній більшості випадків протягом декількох місяців до головокружіння приєднуються інші симптоми ураження стовбура. Виділяючи моносимптомний варіант протікання початку захворювання, можна говорити про різний ступінь ВБН, що, на нашу думку, є логічним.

Термін «недостатність кровообігу», який означає стан диспропорції між потребою мозкової тканини та можливостями адекватного кровозабезпечення головного мозку, може стосуватися не тільки тотального мозкового судинного ураження, а й регіонального — переважання впливу певного басейну, що підтверджено сучасними параклінічними методами (ультразвукове дуплексне сканування, реоенцефалографія). Тому, як загальна судинно-мозкова недостатність має певні стадії розвитку — від початкових проявів до дисциркуляторної енцефалопатії III ступеня, так і логічно є наявність різних ступенів ураження вертебро-базиліарного судинного басейну (спонділогенна ВБН різних ступенів). Таким чином, порушення кровообігу в вертебрально-базиліарній системі при патології шийного відділу хребта має специфічні клініко-параклінічні прояви і є регіональним варіантом цереброваскулярної недостатності з відповідною стадійністю перебігу. Тому термінологічні вислови «вертебрально-базиліарна недостатність I, II та III ступенів, пов'язана з дегенеративними змінами ШВХ» або «спонділогенна ВБН», або «дисциркуляторна енцефалопатія переважно в ВББ, що пов'язана з дегенеративними змінами ШВХ» таких самих стадій заслуговують на увагу щодо практичного використання.

Вірогідно, цей термін і виник як дещо специфічний, тому що саме ВББ на відміну від каротидного стосуються особливі негативні впливи повсякденного характеру — навантаження на шийний відділ у побуті, на робочому місці (як при фізичній, так і при розумовій праці), а в останні роки має тенденцію поширюватися через невпинну комп'ютеризацію життя, тим більше в ранньому віці). Вертебрально-базиліарний басейн потерпає, як зазначалося, раніше каротидного, що ще раз непрямо підтверджує попередню думку про легкість та частоту враження шийного відділу хребта й розвитку передумов та стадій остеохондрозу, де останній, в свою чергу, сприяє циркуляторним змінам у ВББ, а дисгемічні зміни у гілках ХА, що забезпечують верхньошийний відділ хребта, сприяють дегенеративним змінам у хребті, формуючи хибне коло. Коли вичерпуються можливості колатерального кровообігу та адаптаційно-компенсаторного потенціалу, до процесу судинної недостатності залучається каротидний басейн, що в сукупності відображає клінічну картину хронічного дифузного судинно-мозкового ураження. Каротидний

басейн переважно ізольовано «звучить» тільки при наслідках гострих або грубих органічних уражень сонних артерій (мальформації, стенози та ін.) у вигляді вогнищевих симптомів відповідно до локалізації ураження.

Важкість клінічного симптомокомплексу ВБН визначається не лише виразністю морфологічних порушень. Особливості протікання та клініки при ураженні хребтової артерії залежать ще від низки факторів: функціонального стану Вілізівського кола, темпів оклюзії хребтової артерії, наявності анастомозів з підключичною артерією. Вважається, що стійкі ішемії у вертебрально-базиліарній системі розвиваються переважно в осіб з грубими явищами компресії артерії, її стійкого стенозу та за наявності в іншій хребтій артерії неповноцінності колатерального кровообігу. У такому випадку виникає ішемія церебральних утворень у вигляді мінущих порушень мозкового кровообігу, хронічної вертебрально-базиліарної судинної недостатності, інфаркту мозку. Проте, на жаль, недооцінюється роль дистонічного типу кровопостачання за рахунок іритативного та ремітуючого компресійного факторів у забезпеченні кров'ю мозкових утворень ВББ, що часто виникає за нестійкості шийних хребтових рухових сегментів. Раптовість і непередбачуваність дефіциту кровопостачання, що пов'язана з рухами в шийному відділі хребта, сприяє функціональному виснаженню відповідних мозкових структур (О.Є. Коваленко, Є.Л. Мачерет, 2007).

Клінічні прояви спонділогенної дисциркуляції у ВББ безпосередньо пов'язані з функціональною спроможністю тих анатомічних утворень, які він забезпечує кров'ю, та вертеброгенними вегетативними і м'язово-тонічними проявами: головним болем шийно-потилічною, рідше тим'яною локалізації (часто одностороннім), головокружінням несистемного характеру, відчуттям нестійкості та похитування під час ходьби, інколи все це супроводжується нудотою, зрідка навіть блювотою, шумом та (або) дзвоном у голові та вухах, зниженням слуху (в анамнезі нейросенсорна туговухість та кохлеарно-вестибулярний синдром), погіршенням зору (фотопсії, двоїння, нечіткість, пелена перед очима при стабільній гостроті зору), гіпоталамічними розладами, погіршенням пам'яті, зниженням працездатності, емоційним пригніченням, у тому числі депресією, емоційною лабільністю, соматичною дисфункцією. На основі переважання певної сукупності означених скарг виділяють також синдроми: кохлеарно-вестибулярний, вестибуло-мозочковий, псевдобульбарний, оптичний, гіпоталамічний, часто в поєднанні з церебрастенічним та цефалгічним синдромами.

Отже, досить важкий церебральний синдромокомплекс з цефалгічними, вестибулоатактичними проявами, зоровими порушеннями тощо, який відповідає поняттю «вертебрально-базиліарна недостатність», особливих труднощів у діагностиці та виборі лікування не викликає. Легкі та помірні цервіковертеброгеннозалежні дисциркуляції у ВББ майже не розглядаються або трактуються під іншими нозологічними формами, певно, через розмаїтість та невиразність симптомів, що супроводжують патологію. Традиційне поняття «недостатність мозкового кровообігу», яке означає невідповідність кровозабезпечення потребам мозку, у такому трактуванні звужує своє широке розуміння.

Інший, полярний погляд на проблему, де симптоми є проявами різної глибини недостатності у ВББ, окреслюється поняттям «вертебрально-базиліарної хвороби» (А.Б. Сітель та співавт., 2003), що також збіднює розуміння проблеми й обмежує розгляд причинно-наслідкових зв'язків у розвитку цереброваскулярної патології в цілому.

У патогенезі як цереброваскулярних порушень, так і дегенеративних змін хребта лежать складні рефлекторні та біохімічні зміни, що нерозривно пов'язані з розладами функціонування окремих органів та організму в цілому, хоча, безумовно, шляхи формування цих захворювань суттєво відрізняються. У розвитку цих патологій значну роль відіграють розлади ліпідного, вуглеводного, сольового обміну, імунодефіцитні стани, з якими нерозривно пов'язаний функціональний стан печінки, підшлункової залози, нирок, наднирників, шлунково-кишкового апарату, гормональної сфери, ендотеліальної системи тощо. Існує залежність функціонування внутрішніх органів від стану вертебрально-базиліарного кровообігу. Стан внутрішніх органів значною мірою зумовлений станом сегментарного вегетативного забезпечення, що залежить від вертебрального фактору. Між тим розвиток дегенеративних змін хребта сприяє патологічна сегментарна аферентація з боку вражених внутрішніх органів, що викликає формування так званих хибних кіл. На наш погляд, етіопатогенез спонділогенної ВБН виглядає таким чином (рис. 5).

Слід враховувати той факт, що в розвитку дисциркуляторного цереброваскулярного процесу беруть участь дві системи: перша (субстрат) — мозкова тканина, яка забезпечується кров'ю (кисень, поживні речовини), та друга — кров і транспортні механізми (судини та їх вегетативна регуляція), яка забезпечує першу. Тому для розуміння основ розвитку недостатності кровообігу необхідно враховувати функціональні потреби першої системи (що зростають у період психічних, розумових навантажень) та функціональні можливості другої (яка включає, крім кількості та якості крові, також режим її подачі, котрий залежить від регулюючої функції вегетативної нервової системи). Якість (склад) крові залежить від функціонування внутрішніх органів (печінки, нирок, шлунково-кишкового тракту), які, в свою чергу, також залежать від центральних та периферійних механізмів регуляції. Взаємозалежність функцій, на жаль, часто недооцінюється у практичній медицині, що знижує можливості адекватної профілактики та лікування. Наявність таких кільцевих зв'язків (теорія функціональних систем з позицій сучасної фізіології за П.К. Анохіним) вимагає розглядати людину як єдину морфофункціональну систему, а не механістичну сукупність органів та систем. Такий підхід дозволить розпізнавати причинно-наслідкові зв'язки у розвитку патології, що сприяє ранній діагностиці, незважаючи на високий поліморфізм клінічних проявів вертебрально-базиліарних розладів, а також адекватній її профілактиці й лікуванню.

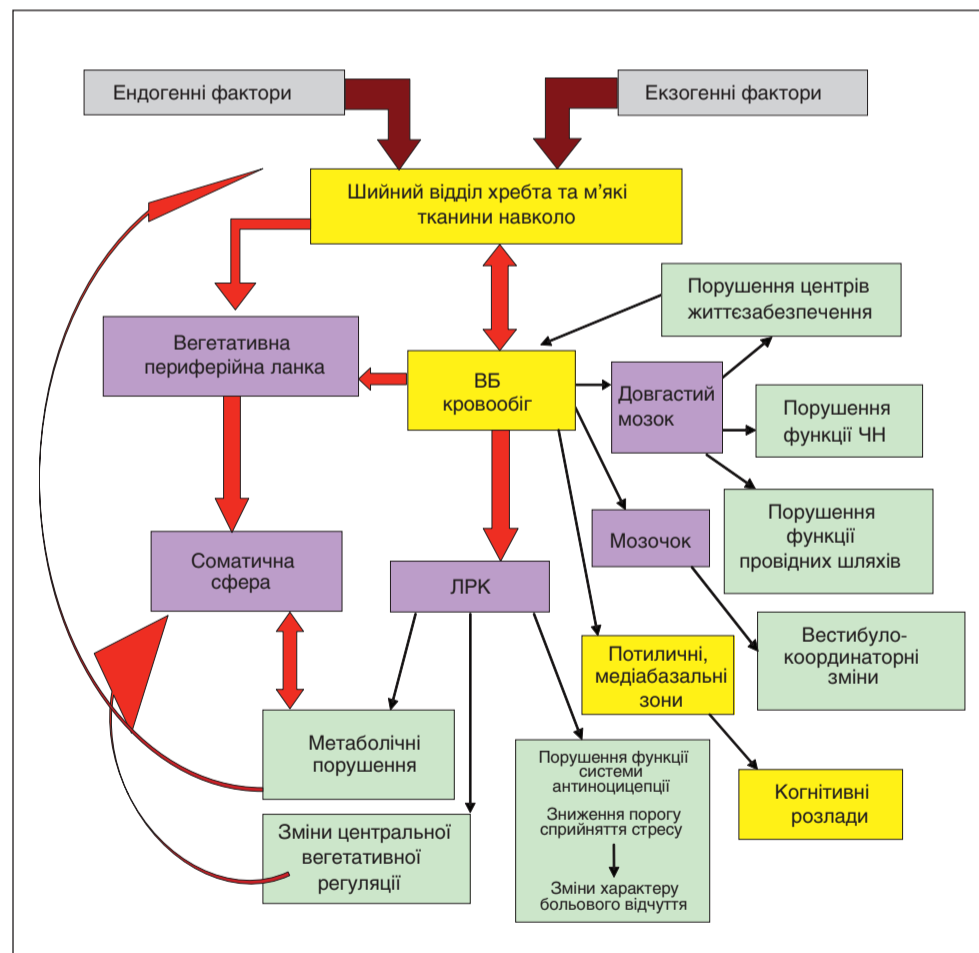


Рис. 5. Етіопатогенез цервіковертеброзалежної ВБН

Примітка: ВБ — вертебро-базиліарний, ЧН — черепні нерви, ЛРК — лімбако-ретикулярний комплекс.

Отже, корінь проблеми знаходиться дуже глибоко: крім генетичного фактору, який може включати генетичну слабкість опорно-рухового апарату, тип обміну речовин з мінеральною слабкістю, особливості вегетативного забезпечення, певний конституційний тип, що складається, крім усього, і з означених факторів, має велике значення і фактор перинатальних ушкоджень шийного відділу, навіть різного ступеня краніовертебральні травми та статичні й динамічні перенавантаження ШВХ.

В означеному ракурсі великі перспективи мають методи рефлексотерапії, адже саме вона сповідує головний принцип медицини: лікувати людину, а не хворобу. Під час розробки тактики лікування лікар-рефлексотерапевт, крім основного симптому, впливає на ланки патогенезу захворювання та непрямо з ним пов'язані розлади інших органів, цілеспрямовано перериваючи патологічну аферентацію шляхом штучно викликаних сигналів, які спрямовані на різні відділи ЦНС, що призводить до потужної локальної та системної саногенетичної реакції організму.