

ОСОБЛИВОСТІ КЛІНІЧНОГО ПЕРЕБІГУ СПОНДИЛОГЕННОЇ ВЕРТЕБРОБАЗИЛЯРНОЇ НЕДОСТАТНОСТІ В ОСІБ МОЛОДОГО ВІКУ

Доц. Н. О. НЕКРАСОВА

Харківський національний медичний університет, Україна

Подано результати вивчення спондилогенних порушень у хворих молодого віку із вертебробазиллярною недостатністю. Виявлено, що на ранніх стадіях захворювання превалюють суб'єктивні прояви (ортостатичне запаморочення, ситуційне підвищення артеріального тиску, зниження маси тіла, зорові порушення), а зі збільшенням стадії – частіше об'єктивні (системне запаморочення, серцебиття, кардіалгії, шум у вухах, відчуття недостатності повітря, потемніння перед очима, похитування під час ходіння, стани, що супроводжуються втратою свідомості). Суб'єктивні прояви підтверджуються наростанням неврологічного дефіциту у хворих із більш пізніми стадіями вертебробазиллярної недостатності.

Ключові слова: неврологічні прояви, спондилогенні порушення, вертебробазиллярна недостатність.

За сучасними даними, до 80% населення протягом життя відчувають хронічний біль, пов'язаний із хребтом; 15–20% із них страждають від больових синдромів на шийному рівні, що у половині випадків супроводжується запамороченням і розладами координації [1–3]. Велика поширеність зазначених симптомів пов'язана з порушенням статичної й біомеханіки у рухових сегментах шийного відділу хребта [4–6]. В основі цих порушень лежать різноманітні зміни хребців, міжхребцевих суглобів і зв'язково-м'язового апарату, які є найважливішою екстравазальною причиною порушень кровотоку у вертебрально-базиллярній системі [7–9]. В останній версії Міжнародної класифікації хвороб 10-го перегляду симптомокомплекс вертебробазиллярної недостатності (ВБН) розглядається як «синдром вертебробазиллярної артеріальної системи» у рамках «минутих транзиторних церебральних ішемічних нападів (атак) і споріднених синдромів» (G45.0) [1, 2]. Функціональна важливість зон, які забезпечуються вертебробазиллярною системою, і особливості її будови призводять до того, що розлади циркуляції в ній становлять близько 70% усіх минутих порушень церебрального кровообігу.

Із патогенетичної точки зору ВБН – це невідповідність між енергетичною потребою речовини мозку (недостатність кисню і глюкози унаслідок гіпоциркуляції) і можливістю вертебрально-базиллярної системи забезпечити цю потребу [2, 10]. Причин, що призводять до цього, може бути багато. Так, при оцінці взаємозв'язку патології шийного відділу хребта і порушень кровотоку у вертебрально-базиллярній системі багатьма авторами [4, 5, 7, 11] підкреслюється висока вірогідність розвитку ішемічних процесів у басейні хребцевих артерій (ХА) внаслідок безпосередньої анатомічної близькості судинно-нервових і кістково-суглобових утворень.

Патогенетичні варіанти спондилогенної ВБН включають рефлекторні, які виникають через дію на рецептори, іннервуючи уражені відділи хребцево-рухових сегментів (ХРС), і компресійні (завжди поєднуються з рефлекторними), обумовлені дією патологічних структур (грижа, остеофіти тощо) на корінець, спинний мозок, судину, зокрема ХА. Ураховуючи те, що клініко-патогенетичні прояви ураження ХРС залежать від міри механічної дії на структури цієї ділянки, особливо за наявності задніх остеофітів, гризових випинань міжхребцевих дисків, артрозу унковертебральних зчленувань і міжхребцевих суглобів, у разі компресії корінця спінального нерва протрузією диска найяскравішим проявом патології є невропатичний біль у відповідному дерматомі [3, 10, 12].

Ураження ХРС формує реактивні синдроми за участі навколохребцевих м'язів і м'язів кінцівок, якщо поблизу м'язів, у яких виник стійкий спазм, проходять судини і нерви, то вони можуть здавлюватися – таким є загальний механізм виникнення м'язово-компресійних нейроvasкулярних синдромів [1, 7, 13]. Другий рефлекторний механізм, що виникає на спінальному рівні рефлекторних дій на периферичні судини, відбувається, коли патологічна імпульсація з дегенеративно зміненого ХРС через спінальні структури досягає інших ефektorів вазомоторних волокон. Таким чином, вплив м'язів на ХА пов'язаний із їхньою сегментарною тоничною напругою і призводить до виникнення міофасціальних синдромів [3, 6, 10].

Серед причин ВБН, окрім «механічних» чинників, певну роль відіграють рефлекторні нейрогенні ангіоспастичні механізми, що реалізуються через систему вегетативних нервових утворень ХА, які подібно до реле пов'язані з вегетативними і соматичними нервами. Верхній шийний симпатичний вузол лежить на рівні 2–4-го шийних

хребців, від нього відходять гілки до великих судин ший, утворюючи периваскулярні сплетіння довкола них. Середній шийний симпатичний вузол розташований на рівні поперечного відростка 6-го шийного хребця, від нього починаються гілки до 5-го і 6-го шийних спинномозкових нервів, підключична петля і середній серцевий симпатичний нерв. Нижній шийний симпатичний вузол (зірчастий вузол) лежить між поперечним відростком 7-го шийного хребця і шийкою 1-го ребра. Спондилогенна ірирація зірчастого вузла завдяки хребцевому нерву і симпатичному сплетінню ХА, що відходять від нього, призводить до формування дистонічного синдрому ХА і подальшого розвитку ВБН [3, 6, 8, 10].

Метою роботи було вивчення особливостей клінічного перебігу спондилогенної ВБН у хворих молодого віку.

Нами було обстежено 240 пацієнтів молодого віку зі спондилогенною ВБН на тлі м'язово-рефлекторних, нейросудинних та корінцевих синдромів остеохондрозу шийного відділу хребта. У дослідженні взяли участь хворі від 18 до 44 років (середній вік $28,5 \pm 3,8$ року).

Залежно від стадії спондилогенної ВБН усіх хворих було розподілено на три групи: до першої включено 104 особи з ВБН-I (ангіодистонічна стадія), до другої – 76 пацієнтів із ВБН-II (ангіодистонічно-ішемічна стадія), до третьої – 60 хворих із ВБН-III (ішемічна стадія) [10]. Контрольну групу становили 20 здорових донорів, порівнянних за статтю і віком.

Усім пацієнтам проводилися функціональна рентгенографія шийного відділу хребта із згинанням та розгинанням, МРТ шийного відділу хребта, а також ультразвукове доплерографічне дослідження голови (УЗДГ) і магістральних артерій голови (МАГ) із застосуванням функціональних навантажень із ротацією голови, а також дуплексне сканування судин ший. Результати досліджень піддавалися статистичному аналізу з використанням пакета Statistica 6.0. Розраховувалися середні значення і помилки середніх показників із подальшим визначенням критерію достовірності Стьюдента.

При аналізі суб'єктивних неврологічних проявів (рис. 1) в обстежених хворих було виявлено, що системне запаморочення достовірно частіше реєструвалося у хворих другої групи ($14,5 \pm 4,0\%$), ніж першої ($1,9 \pm 1,3\%$), та у пацієнтів третьої групи ($30,0 \pm 5,9\%$), ніж другої, тобто достовірно частіше зі збільшенням стадії ВБН ($p < 0,05$). Несистемне запаморочення частіше відзначали хворі з ВБН-II, ніж ВБН-I ($88,2 \pm 3,7$ та $77,5 \pm 4,1\%$ відповідно). Навпаки, щодо ортостатичного запаморочення встановлено такі закономірності: у хворих першої групи ця скарга реєструвалася достовірно частіше, ніж в осіб другої та третьої груп, а саме $43,3 \pm 4,8$; $19,7 \pm 4,6$ та $21,7 \pm 5,3\%$ відповідно, тобто частіше у пацієнтів із початковою стадією ВБН ($p < 0,05$). Похитування при ходінні частіше спостерігалося у хворих із ВБН-II і ВБН-III, ніж із ВБН-I



Рис. 1. Ранговий розподіл суб'єктивних клінічних проявів в осіб молодого віку на різних стадіях спондилогенної вертебробазиллярної недостатності:

■ – ВБН-III; □ – ВБН-II; ▒ – ВБН-I. Те саме на рис. 2

(93,4±2,8; 93,3±3,2 та 81,7±3,8% відповідно). Також частіше у хворих зі збільшенням стадії ВБН реєструвалися випадки втрати свідомості, а саме — 45,0±6,4% у третій групі, 13,2±3,9% — у другій та 1,1±1,1% — у першій ($p < 0,05$).

Ситуаційне підвищення АТ достовірно частіше відзначали хворі першої групи (у 43,3±4,8% випадків), ніж другої — 38,2±5,6 і третьої груп — 38,3±6,3% хворих. На серцебиття достовірно частіше скаржилися хворі другої і третьої груп, ніж першої, а саме — 53,2±5,7; 41,7±6,4 і 3,8±1,9% відповідно ($p < 0,05$). Кардіалгії також частіше відзначали хворі з ВБН-II і ВБН-III, ніж із ВБН-I (71,1±5,2; 85,0±4,6 та 5,8±2,3% відповідно). Нудота та блювання достовірно частіше спостерігалися у хворих третьої групи, ніж першої і другої груп (рис. 1). Зниження маси тіла достовірно частіше відзначали хворі першої групи — у 13,3±3,3% випадків, тоді як у другій групі 6,6±2,8%, а в третій — 10,0±3,0%. На шум у вухах достовірно частіше скаржилися пацієнти третьої групи (86,7±4,4%) на відміну від першої (49,0±4,9%) та другої груп (57,9±5,7%). Відчуття недостатності повітря турбувало частіше хворих другої групи, ніж першої і третьої (61,8±5,6; 3,8±1,9 та 45,0±6,4% відповідно), також ця скарга частіше виявлялася в третій групі, ніж у першій.

Зниження зору у хворих першої групи не реєструвалося, отже, достовірно частіше ця ознака зустрічалася зі збільшенням стадії ВБН (рис. 1). Потемніння перед очима відзначала хворі усіх груп, але частіше зі збільшенням стадії: у першій групі — 23,1±4,1% хворих, у другій — 38,2±5,6% і в третій — 86,7±4,4%. Зорові порушення у вигляді скотом частіше відзначали хворі третьої групи,

ніж першої і другої (5,0±6,2; 49,0±4,0; 39,5±5,6% відповідно). Наростання неврологічного дефіциту у вигляді слабкості в кінцівках спостерігалося у хворих другої і третьої груп, а саме — 31,6±5,3 і 71,7±5,8%. Сенсорні порушення частіше реєструвалися у хворих другої і третьої груп, ніж першої (50,0±5,7; 45,0±6,4 та 25,0±4,2% відповідно). Аналіз такої суб'єктивної ознаки, як підвищена пітливість, виявив, що достовірно частіше на неї скаржилися хворі першої групи (49,0±4,9%), ніж другої і третьої (23,7±4,9 та 28,3±5,8% відповідно).

Погіршення уваги достовірно частіше відзначали хворі третьої групи, ніж першої і другої, а саме — 50,0±6,50; 32,7±4,6 та 35,5±5,5% відповідно. Порушення сну достовірно частіше турбувало хворих із ВБН-III на більш ранніх стадіях, а саме 48,3±6,5% хворих третьої групи, 31,7±4,6% — першої групи та 31,6±5,3% — другої групи. Скарги на часті зміни настрою та нестабільний емоційний стан частіше висували хворі першої групи, ніж другої і третьої (77,9±4,1; 40,8±5,6 та 38,3±6,3% відповідно). Порушення апетиту частіше турбувало хворих із ВБН-I, ніж із ВБН-II і ВБН-III, а саме — у 49,0±4,9; 27,6±5,1 та 28,3±5,3% випадків відповідно. Метеозалежними частіше вважали себе хворі третьої групи, ніж першої і другої (78,3±5,3; 64,4±4,7 та 64,5±5,5% хворих відповідно).

Детальний аналіз цефалгічного синдрому у зазначеної категорії хворих представлений [14], отже, при ВБН-I частіше спостерігаються гемікранії пульсуючого характеру, тоді як при ВБН-II і ВБН-III — розпираючі головні болі в лобній та потиличній ділянках (таблиця), які виникали в першій половині дня та супроводжувалися нудотою і блюванням при ВБН-III, що характерно

Клінічна характеристика цефалгічного синдрому в осіб молодого віку на різних стадіях спондилогенної вертебробазиллярної недостатності

Клінічні прояви цефалгії	Стадії захворювання						Разом, $n = 240$	
	ВБН-I, $n_I = 104$		ВБН-II, $n_{II} = 76$		ВБН-III, $n_{III} = 60$		абс. ч.	(P±m) %
	абс. ч.	(P±m) %	абс. ч.	(P±m) %	абс. ч.	(P±m) %		
<i>Локалізація болю</i>								
Лобна	31	29,8±4,5	37	48,7±5,7 ^a	41	68,3±6,0 ^{a, б}	109	55,9±3,6
Скронева	29	27,8±4,4	14	22,6±5,3	9	14,8±4,5 ^a	52	26,7±3,2
Тім'яна	19	18,3±3,8	17	22,4±4,8	12	20,0±5,2	48	20,0±2,6
Потилична	37	35,6±4,7	38	50,0±5,7 ^a	37	61,7±6,3 ^a	112	46,7±3,2
Дифузна	3	2,9±1,6	6	7,9±3,1	11	18,3±5,0 ^{a, б}	20	8,3±1,8
Гемікранія	32	30,8±4,5	8	10,5±3,5 ^a	8	13,3±4,4 ^a	48	20,0±2,6
<i>Характер болю</i>								
Стискаючий	22	21,2±4,0	11	14,5±4,0	9	14,8±4,5	42	17,5±2,5
Пульсуючий	31	29,8±4,5	18	23,7±4,9	12	20,0±5,2	61	31,3±3,3
Розпираючий	41	39,4±4,8	38	50,0±5,7 ^a	37	61,7±6,3 ^a	116	48,3±3,2
Іррадіюючий	2	1,9±1,3	9	11,8±3,7 ^a	13	21,3±5,2 ^{a, б}	24	10,0±1,9
Без цефалгії	31	29,8±4,5	14	18,4±4,4 ^a	—	—	45	18,8±2,5

^a — достовірні відмінності в частоті клінічних проявів порівняно з ВБН-I при $p < 0,05$;

^б — достовірні відмінності в частоті клінічних проявів порівняно з ВБН-II при $p < 0,05$.

для лікворно-венозної гіпертензії, також при ВБН-III частіше спостерігалися дифузні головні болі. На головний біль, що турбував через день, частіше скаржилися хворі зі ВБН-I, а з прогресуванням процесу пацієнти рідше відмічали головні болі. Розумове навантаження частіше провокувало головний біль при ВБН-III, тоді як психоемоційний фактор та повороти й нахили голови відігравали значну роль у потенціюванні головного болю при ВБН-I.

Аналізуючи основні об'єктивні неврологічні прояви в осіб молодого віку на різних стадіях спондилогенної ВБН, ми виявили певні закономірності (рис. 2). Щодо черепно-мозкової іннервації було виявлено ($p < 0,05$), що анізокорія достовірно частіше реєструється у хворих із ВБН-III, ніж ВБН-II та ВБН-I, — відповідно $15,0 \pm 4,8$; $1,0 \pm 1,0$ та $2,6 \pm 1,8$ %. Слабкість конвергенції достовірно частіше реєструвалася у хворих другої групи, ніж першої ($18,4 \pm 4,4$ та $4,8 \pm 2,1$ %), тоді як у третій групі ця ознака траплялася частіше, ніж у другій ($31,7 \pm 6,0$ %). Так само слабкість відвідних нервів частіше спостерігалася зі збільшенням стадії ВБН: у першій групі — $1,0 \pm 1,0$ % випадків, у другій — $9,2 \pm 3,3$ % та в третій — $28,3 \pm 5,8$ %. Різниця глазних щілин реєструвалася без достовірних розбіжностей в усіх групах пацієнтів. Симптом болючості при рухах очних яблук як один із клінічних проявів лікворно-гіпертензійного синдрому достовірно ($p < 0,05$) частіше відзначався у пацієнтів із ВБН-II та ВБН-III, ніж в осіб із ВБН-I, а саме — $32,9 \pm 5,4$; $35,0 \pm 6,2$ та $23,1 \pm 4,1$ % відповідно. Ністагм виявлявся зі збільшенням стадії ВБН: у першій групі — у $1,9 \pm 1,3$ % осіб, у другій — $9,2 \pm 3,3$ % та у третій — $51,7 \pm 6,5$ %. Аналогічні прояви захворювання зареєстровано щодо в'ялих реакцій зіниць на світло: у пацієнтів із більш тяжкими стадіями вони реєструвалися при ВБН-I у $2,9 \pm 1,6$ % осіб, при ВБН-II, — у $22,4 \pm 4,8$ % та за наявності ВБН-III — у $36,7 \pm 6,2$ % ($p < 0,05$). Позитивний симптом Манна було зареєстровано при ВБН-III у $48,3 \pm 6,5$ % випадків, тоді як при ВБН-I — у $29,8 \pm 4,5$ %, а при ВБН-II — у $35,5 \pm 5,5$ %, що також свідчить про достовірно частіше діагностування лікворно-гіпертензійного синдрому з прогресуванням ВБН. Офтальмічні порушення у вигляді мушок перед очима, відчуття затемнення тощо частіше відзначалися при ВБН-III, ніж при більш ранніх стадіях, — $38,3 \pm 6,3$; $7,7 \pm 2,6$ та $14,5 \pm 4,0$ % відповідно. Болючість місць виходу трійчастого нерва достовірно частіше ($p < 0,05$) реєструвалася при ВБН-III, ніж ВБН-II та ВБН-I, а саме — у $25,0 \pm 5,6$; $10,5 \pm 3,5$ та $2,9 \pm 1,6$ %, також частіше при ВБН-II, ніж при ВБН-I. Лицьова асиметрія відзначалася частіше у хворих із більш тяжкою стадією ВБН: відповідно $5,8 \pm 2,3$; $22,4 \pm 4,8$ та $35,0 \pm 6,2$ % пацієнтів. Подібна картина спостерігалася щодо кохлеарних порушень, які достовірно частіше реєструвалися зі збільшенням стадії ВБН і становили $16,3 \pm 3,6$ % випадків при ВБН-I, $32,9 \pm 5,4$ % — при ВБН-II та

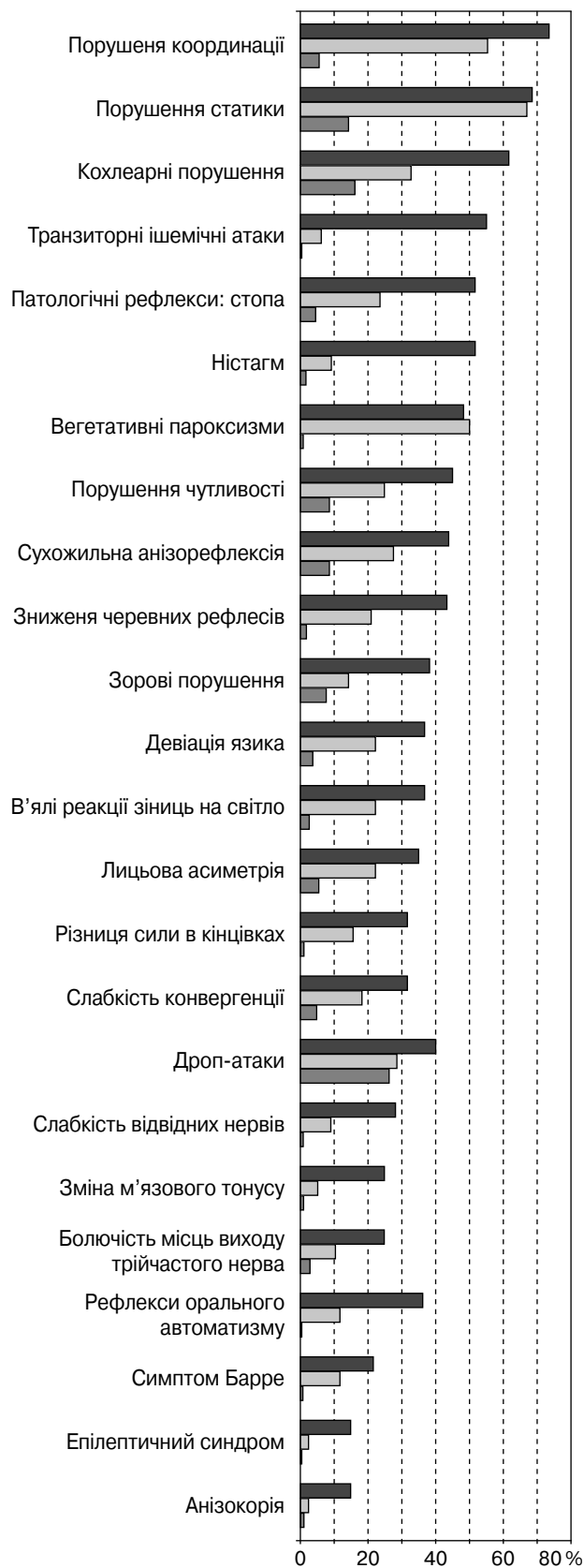


Рис. 2. Ранговий розподіл об'єктивних клінічних проявів в осіб молодого віку на різних стадіях спондилогенної вертебробазиллярної недостатності

61,7±6,3% — при ВБН-III. Девіація язика частіше була у хворих із ВБН-II та ВБН-III, ніж ВБН-I, а саме — 22,4±4,8; 36,7±6,2 і 3,8±1,9%. Зі збільшенням стадії ВБН розвивається неврологічний дефіцит у вигляді різниці сили в кінцівках: при ВБН-I — 1,0±1,0; при ВБН-II — 15,8±4,2%, при ВБН-III — 31,7±6,0%. Така сама картина спостерігалась щодо зміни м'язового тону: 1,0±1,0; 5,3±2,6 та 25,0±5,6% відповідно до стадії ВБН. Сухожильна анізорефлексія частіше реєструвалася з прогресуванням стадії ВБН: 8,7±2,8; 27,6±5,1 та 43,8±6,1% відповідно. Зниження або відсутність черевних рефлексів достовірно частіше відзначається при ВБН-II та ВБН-III, ніж при ВБН-I: 21,3±4,7; 30,0±5,9 та 1,9±1,3% відповідно ($p < 0,05$). Стопні патологічні рефлекси частіше реєструвалися при ВБН-II та ВБН-III, ніж при ВБН-I: 23,7±4,9%, 36,7±6,2 та 4,8±2,1% відповідно. Порушення чутливості у хворих при ВБН-III досягали 45,0±6,4%, що було достовірно частіше, ніж при ВБН-II (25,0±5,0%) та ВБН-I (8,7±2,8%). Симптом Баре при ВБН-I спостерігався у 1,0±1,0% випадків, тоді як при ВБН-II та ВБН-III — у 11,8±3,7 та 21,7±5,3% відповідно, що свідчило про наростання неврологічного дефіциту в процесі прогресування захворювання. Аналіз такого неврологічного симптому, як порушення статичності, виявив такі закономірності: майже третина хворих першої групи (36,5±4,7%) мали цю ознаку, тоді як при ВБН-II та ВБН-III порушення статичності відзначалося без достовірних розбіжностей — 67,1±5,4 та 68,3±6,0% відповідно. Порушення координації наростало разом зі стадією ВБН: при ВБН-I — у 5,8±2,3% випадків, при ВБН-II — у 55,3±5,7% та при ВБН-III — у 3,3±5,7% ($p < 0,05$). Одночасно вегетативні вісцеральні пароксизми достовірно частіше реєструвалися при ВБН-II — у 50,0±5,7% осіб, тоді як при ВБН-I — у 1,0±1,0%, а при ВБН-III — у 31,7±6,0%. Синкопальні стани частіше траплялися при ВБН-II у 31,6±5,3% хворих, а при ВБН-III — у 31,7±6,0%, тоді як при ВБН-I ця неврологічна ознака не реєструвалася. Так само транзиторні ішемічні атаки при ВБН-I не спостерігались, вони достовірно частіше реєструвалися в третій групі, ніж у другій, а саме — 55,0±6,4 та 6,6±2,8%. Епілептичний синдром зареєстровано у 15,0±4,6% хворих третьої групи, у 2,6±1,8% осіб

другої групи ($p < 0,05$), у пацієнтів першої групи зазначених порушень не виявлено.

Необхідно зазначити, що у хворих усіх трьох груп спостерігалися больові м'язові синдроми (міофасціальні синдроми). Залежно від локалізації вони мали такі клінічні варіанти: плечо-лопатковий періартроз був зареєстрований достовірно частіше ($p < 0,05$) при ВБН-III, ніж при ВБН-II (28,3±5,8 та 5,2±2,5%), при ВБН-I ця патологія не траплялась; синдром «плече — кисть» також частіше реєструвався у хворих при ВБН-III — 26,6±5,7% випадків, тоді як при ВБН-I — у 10,5±3,0%, а при ВБН-II — у 11,8±3,7%; епіконділіт достовірно частіше виявлявся у хворих із ВБН-III (20,0±5,1% випадків), ніж при ВБН-I (0,9±0,9%) та ВБН-II (6,5±2,8%), також при ВБН-II ця патологія реєструвалася достовірно частіше, ніж при ВБН-I. Отже, з прогресуванням ВБН відзначалося збільшення частоти нейродистрофічних синдромів. Водночас синдром переднього сходового м'яза реєструвався достовірно частіше ($p < 0,05$) у хворих із початковою стадією ВБН, а саме при ВБН-I — у 20,1±3,9% випадків, тоді як при ВБН-II — у 18,4±3,7%, а при ВБН-III — у 10,0±3,8%. Синдром малого грудного м'яза достовірно частіше діагностувався у хворих із початковими стадіями ВБН, ніж при ВБН-III: у 15,3±3,5; 14,4±4,0 та 3,3±2,3% випадків відповідно. Синдром нижнього косоного м'яза голови без достовірних розбіжностей був зареєстрований в усіх групах хворих: при ВБН-I — у 17,3±3,7% випадків, при ВБН-II — у 11,8±3,7%, при ВБН-III — у 10,0±3,8%.

Таким чином, якщо на ранніх стадіях ВБН у хворих превалюють суб'єктивні клінічні прояви — ортостатичне запаморочення, ситуаційне підвищення артеріального тиску, зниження маси тіла, зорові порушення, то зі збільшенням стадії захворювання пацієнти частіше скаржаться на системне запаморочення, серцебиття, кардіалгію, шум у вухах, відчуття недостатності повітря, потемніння перед очима, похитування під час ходіння, стани, що супроводжуються втратою свідомості. Ці суб'єктивні прояви підтверджуються наростанням неврологічного дефіциту у хворих зі збільшенням стадії ВБН, а саме — за рахунок кохлеовестибулярних, мозочково-атактичних, нейродистрофічних порушень, пірамідного та лікворно-гіпертензійного синдромів.

Список літератури

1. 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.
2. 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 мед. вісн.— 2012.— Т. 16, № 3 (63).— С. 67–70.
3. Ярошевский А. А. Роль цервикального фактора в генезе головной боли и головокружения / А. А. Ярошевский // Междунар. мед. журн.— 2010.— № 3.— С. 16–24.
4. Бахтадзе М. А. Роль аномалии Киммерли в развитии компрессионных синдромов позвоночной артерии: дис. на соискание ученой степени канд. мед. наук / М. А. Бахтадзе.— М., 2002.— С. 6–17.
5. Верещакин Н. Н. Патология вертебрально-базиллярной системы и нарушения мозгового крово-

- обращения / Н. Н. Верещагин.— М.: Медицина, 1980.— С. 214–242.
6. *Тюрников В. М.* Дегенеративно-дистрофические поражения позвоночника: диагностика, клиника и лечение / В. М. Тюрников // РМЖ. Неврология. Психиатрия.— 2008.— Т. 16, № 26.— С. 1739–1746.
 7. 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.
 8. Допплерография магистральных сосудов шеи: учеб. пособ. / Р. Я. Абдуллаев, В. И. Калашников, В. Г. Марченко [и др.]— Харьков: Новое слово, 2008.— С. 24–39.
 9. *Иваничев Г. А.* Цервикальная атаксия (шейное головокружение): монограф. / Г. А. Иваничев, Н. Г. Старосельцева, В. Г. Иваничев.— Казань: Изд-во КГМА, 2010.— 243 с.
 10. *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.
 11. *Калашников В. И.* Особенности мозговой гемодинамики при синдроме позвоночной артерии у подростков / В. И. Калашников // Клиническая физиология кровообращения.— 2009.— № 3.— С. 59–62.
 12. *Шебатов А. И.* Клинические и инструментальные признаки синдрома позвоночной артерии и стадии его течения / А. И. Шебатов // Междунар. невролог. журн.— 2009.— № 4.— С. 97–104.
 13. *Рудковский А. И.* Особенности доплерографических параметров кровотока в позвоночных артериях при экстравазальных воздействиях / А. И. Рудковский, М. В. Тардов, О. Г. Бугровецкая // XX Юбилейная науч.-практ. конф. ВАММ и МПОМТ.— М., 2010.— С. 58–59.
 14. *Некрасова Н. О.* Клініко-патогенетичні особливості цефалгічного синдрому у хворих молодого віку зі спонділогенними порушеннями кровобігу в вертебробазиллярному басейні / Н. О. Некрасова // Вісн. проблем біології і медицини.— 2016.— Т. 2 (134), № 4.— С. 100–106.

ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ СПОНДИЛОГЕННОЙ ВЕРТЕБРОБАЗИЛЯРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ У ЛИЦ МОЛОДОГО ВОЗРАСТА

Н. А. НЕКРАСОВА

Представлены результаты изучения спондилогенных нарушений у больных молодого возраста с вертебробазиллярной недостаточностью. Выявлено, что на ранних стадиях заболевания преобладают субъективные проявления (ортостатическое головокружение, ситуационное повышение артериального давления, снижение массы тела, зрительные нарушения), а с увеличением стадии — чаще объективные (системное головокружение, сердцебиение, кардиалгии, шум в ушах, ощущение недостаточности воздуха, потемнение перед глазами, покачивание при ходьбе, стояния, сопровождающиеся потерей сознания). Субъективные проявления подтверждаются нарастанием неврологического дефицита у больных с более поздними стадиями вертебробазиллярной недостаточности.

Ключевые слова: неврологические проявления, спондилогенные нарушения, вертебробазиллярная недостаточность.

THE FEATURES OF SPONDYLOGENIC VERTEBROBASILAR INSUFFICIENCY CLINICAL COURSE IN YOUNG PEOPLE

N. O. NEKRASOVA

The results of the study of spondylogenic disorders in young patients with vertebrobasilar insufficiency are presented. It was found that the early stages of the disease are characterized by prevalence of subjective manifestations (orthostatic dizziness, situational increase in blood pressure, weight loss, visual disorders), and with the stage increase — more often objective (systemic dizziness, palpitations, cardialgias, tinnitus, feeling of air lack, darkening of the eyes, shaking while walking, conditions accompanied by loss of consciousness). Subjective manifestations were confirmed by increase in neurological deficit in patients with later stages of vertebrobasilar insufficiency.

Key words: neurological manifestations, spondylogenic disorders, vertebrobasilar insufficiency.

Надійшла 23.02.2017