

ВАСКУЛЯРНІ УСКЛАДНЕННЯ ПАТОЛОГІЇ ШИЙНОГО ВІДДІЛУ ХРЕБТА: ПРОБЛЕМА СУЧАСНИХ РЕАЛІЙ

Коваленко О.Є., Литвин О.В.

*Національний університет охорони здоров'я України
імені П.Л. Шупика*

*Державна наукова установа «Центр інноваційних технологій
охорони здоров'я» Державного управління справами,
м. Київ, Україна*

Актуальність. Дегенеративно-деструктивні зміни в шийному відділі хребта (ДДЗ ШВХ) посідають особливе місце в медичній практиці через анатомо-фізіологічні особливості ШВХ та характер функціональних навантажень [1, 2, 3]. В доступній літературі та практичній медицині переважно розглядаються питання спондилогенних розладів периферійної нервової системи та м'язово-тонічних синдромів, в той час як вертеброгенні васкулярні ускладнення, на наш погляд, розглядаються незаслужено менше. У зв'язку з цим було поставлено **мету** – загострити увагу та надати узагальнену та аналітичну інформацію з вітчизняної та зарубіжної літератури, а також особистих досліджень та спостережень щодо васкулярних розладів вертеброгенного характеру на основі застосування **методів дослідження** – бібліосемантичного, системного підходу та аналізу.

Результати та обговорення. Як відомо, у хребтовому стовпі шийний відділ – найуразливіша ділянка щодо екзогенних негативних впливів. Він витримує навантаження (середня межа міцності) майже вдвічі менше від грудного й близько 3,5 рази від поперекового відділів. Крім того, в порівнянні з іншими відділами хребта шийний є найбільш рухомим, що несе в собі додаткові навантаження й зношування хребтових утворень. Шийний відділ складається з семи хребців, два з яких (С1 та С2) принципово відрізняються від інших. Рухомість шийного відділу хребта неоднакова в різних сегментах. Так, максимум рухів в сагітальній та фронтальних площинах відбуваються в С4-С6, а ротаційні рухи здійснюються в С1-С2. На рівні С4-С6 максимально виразний шийний лордоз, звісно, найбільші навантаження випадають саме на цей відділ. Як відомо, унікальною анатомічною особливістю є те, що в поперечних відростках шийних хребців є отвори, які разом формують єдиний в організмі рухомий кістковий судинний канал, де проходять хребтові судини – артерії та

вени. В формуванні каналу хребтової артерії також беруть участь розташовані по зовнішнім краям тіл хребців гачкоподібні відростки, середня частина яких є медіальною стінкою каналу. Їх бокові розростання можуть істотно травматизувати артерії. Явища підвивиху за Ковачем, дисфіксації, унковертебральних розростань, асептичних запалень зменшують резерв каналу хребетної артерії і тим самим є одними з найважливіших причин розвитку синдрому хребтової артерії. Важливою анатомо-топографічною особливістю є розташування у спинномозковому каналі на середньошийному рівні спинного мозку дихального спинального центру та більшої частини шийного потовщення [1, 2, 3].

Унікальними особливостями будови тіла є щільна взаємозалежність хребтових артерій та вертебрально-базиллярного басейну (ВББ) з кістковими утвореннями ШВХ. Тому церебоваскулярні ускладнення в значній мірі й зумовлюються анатомо-фізіологічними особливостями ходи хребтових артерій у рухомому кістковому каналі та до і після нього (спондилогенна залежність). Хребтова артерія (a.vertebralis) є першою й найбільшою гілкою підключичної артерії (a. subclavia), яка, в свою чергу, відходить від дуги аорти зліва та плечоголовного стовбуру справа. Її хода поділяється на два рівні: екстракраніальний та інтракраніальний, які ще умовно поділяються на 4 відрізки (V1-V4). Три з них (V1-V3) належать екстракраніальному відділу, а один (V4) – інтракраніальному, кожен з яких має певні особливості: V1 – з місця відгалуження артерії від підключичної до рівня C6, V2 - в вузькому кістковому каналі в отворах поперечних відростків шийних хребців C6 – C2, відрізок V3 має звивисту траєкторію ходи – від місця виходу з кісткового каналу до входу в порожнину черепу. На відміну від попередніх трьох екстракраніальних відрізків, V4 розташовується інтракраніально - від входу артерій в порожнину черепу до злиття в основну (базиллярну) [5, 6, 7]. Слід зазначити, що значна варіативність анатомії хребтових артерій може складати суттєву проблему при екстравазальних пошкодженнях, як тупих, так і хірургічних втручаннях [8, 9, 10].

Ускладненням дегенеративних змін шийного відділу хребта є порушення кровообігу в вертебрально-базиллярному басейні (ВББ), який забезпечує життєво-важливі утворення: стовбур мозку, задньонижні відділи великих півкуль головного мозку, мозочок, частково гіпоталамус та підкоркові вузли, верхньошийний відділ спинного

мозку та хребта. Вертебрально-базиллярна система включає: хребтові, основну артерію та їх гілки, а також вени, що їм відповідають. Отже, цервіковертеброгенні нейросудинні порушення, як зазначалося, мають рефлекторні та компресійні механізми. Рефлекторні виникають у відповідь на подразнення рецепторів синувертебрального нерву в області дистрофічно-зміненого диску й ірирацією симпатичних сплетінь відповідних судин (в шийному відділі переважно це є хребтова та радикуломедулярна артерія), що призводить до порушень кровопостачання відповідних ділянок як мозкової тканини, так і безпосередньо утворень шийного відділу хребта [5, 7, 10].

Тобто, вертеброгенні васкулярні ускладнення можуть проявлятися як церебральними розладами, так і власне патологією хребта та перихребтових структур. Церебральні клінічні прояви зумовлені дизгемічними явищами мозкових утворень, які відповідають зонам постраждалої васкуляризації. Вертебральні ускладнення зміненого кровопостачання проявляються виникненням або прискоренням дегенеративних змін в шийному відділі хребта. Слід зазначити, що рефлекторні судинні реакції, в першу чергу, проявляються порушенням кровотоку в найдистальніших відділах судин, тобто викликають мікроциркуляторні зміни в відповідних ділянках мозку, хребта та перихребтових тканинах.

Компресійно-судинні порушення виникають внаслідок безпосереднього стискання ХА і можуть відбуватися на різних рівнях. До входження в кістковий канал компресія може відбуватися скороченням переднього драбинчастого м'язу у осіб з аномальним відходженням хребтових артерій, які беруть свій початок від задньої стінки підключичної артерії. В кістковому каналі шийних хребців стискання артерії може викликатися боковими грижами дисків, унковертебральними, артритичними змінами в зоні міжхребцевих суглобів. Після виходу з каналу артерія може здавлюватися спазмованим нижнім косим м'язом голови [5, 7, 11, 12]. При поворотах голови та змінах в ШВХ можна спостерігати редукцію кровотоку при УДЗС в вертебрально-базиллярному басейні (рис. 1, 2). Поява різних симптомокомплексів (м'язово-тонічні, нейродистрофічні, нейросудинні) у осіб з ураженням однакових рівнів хребта за однаковими механізмами вказує на наявність інших факторів крім тих, що локалізуються у хребті. Вони можуть відрізнятися і поєднуватися в різних варіантах між собою у кожної окремої людини. До них належать сприяючі фактори, ті, які беруть участь у формуванні

клінічних проявів (супутні захворювання, остаточні явища травм, нейроінфекцій тощо) [5, 7, 13].

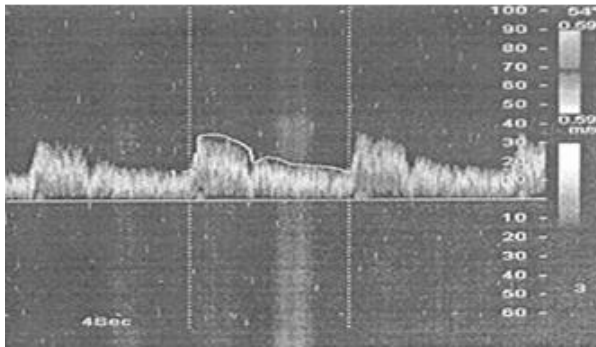


Рис. 1. Екстракраніальна УЗДС хворого Т., 43 роки. Діагноз: Спондилогенна вертебрально-базиллярна недостатність II. Зниження мозкового кровообігу в ХА (рівень V2)

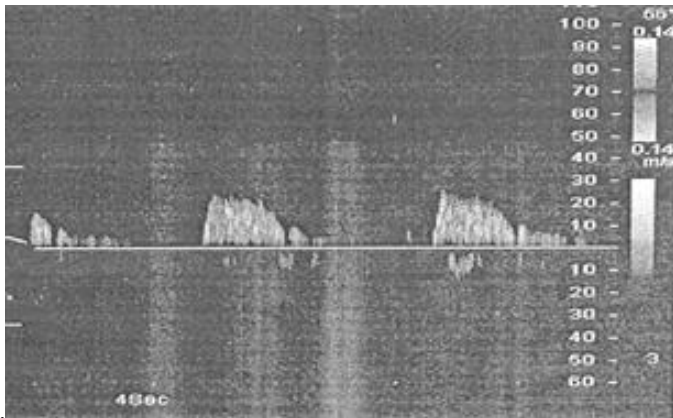


Рис.2. Екстравазальний стеноз ХА остеофітами в сегменті V2 при повороті голови ліворуч на рівні С3-4.

Значна роль в забезпеченні метаболізму в хребті надається мікроциркуляторним реакціям. Щоб зрозуміти патогенез формування ДДЗ ШВХ та шляхи його попередження, слід згадати анатомо-фізіологічні особливості хребта, зокрема у віковому аспекті. Так, Шморлем було встановлено, що у дітей міжхребцеві диски отримують трофіку за рахунок судин, що надходять з бокових відділів хребців. В

подальшому ці судини стають порожніми, і у дорослого міжхребцевий диск є безсудинним утворенням, трофіка якого відбувається з тіл хребців шляхом дифузії. Запустіння кровеносних судин міжхребцевого диску настає за рядом даних близько 25-річного віку, після якого появу ознак ДДЗ можна вважати фізіологічною. Це ж пояснює відсутність остеохондрозу у більш молодому віці. Отже, ДДЗ у молодому віці є патологічним процесом, так само, як і його наявність після 25 років у супроводі клінічної неврологічної симптоматики. Останніми десятиріччями все частіше й частіше зустрічаються доведені клініко-параклінічними дослідженнями прояви ДДЗ ШВХ до 25-річного віку, зокрема у дітей [1, 3, 5, 13]. Професійний досвід та літературні дані, підтверджують це (див. рентгенограму шийного відділу. Рис. 3).

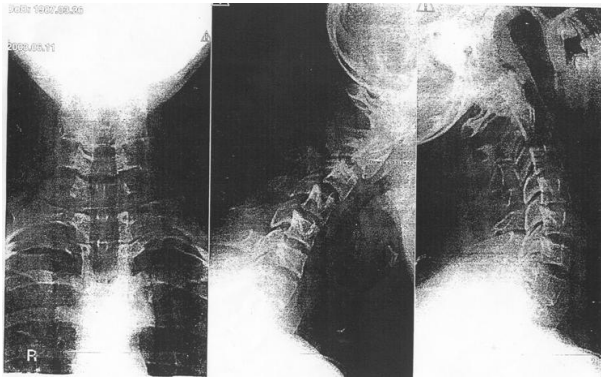


Рис. 3. Рентгеноспондилограма шийного відділу хребта хворого 3., 16 років, у трьох проекціях. Дегенеративні зміни ШВХ: остеохондроз С3-4-5, нестабільність при anteflexio ХРС С2-3-4. Деформуючий спондиліоз.

Поясненням цього факту є зростаюча кількість причин, яка викликає випередження фізіологічного запустіння судин. Поряд з ендогенними причинами, які зумовлені вродженою недосконалістю будови сполучної тканини (синдромом слабкості сполучної тканини – СССТ), яка в свою чергу також залежить і від стану мікроциркуляції, все більшої актуальності набувають екзогенні чинники, що значною мірою пов'язані з техногенними впливами (статичне перевантаження шийного відділу, краніовертебральні та перинатальні травми шийного

відділу, хронічний стрес, мінеральна недостатність, інтоксикації, гормональні порушення тощо) [3, 5, 7, 13].

Вертебральна (гіперекстензійна, «хлистова») травма шийї завжди складала проблему і її значення нерідко клінічно недооцінювалось, а скарги пацієнта зазвичай асоціювали з іншими хворобами. Поява васкулярних наслідків вертебральної травми шийного відділу частіше відбувалась в пізньому резидуальному періоді, коли як в гострому періоді переважали локальні рефлекторні м'язово-тонічні больові синдроми. Посттравматична нестабільність хребтових рухових сегментів, особливо у осіб молодого віку та навіть дітей, складає окрему й часто недооцінену проблему. Особливо гостро постає проблема гіперекстензійних травм ШВХ під час бойових дій в Україні, а через те, що вони найчастіше поєднуються з мінно-вибуховими травмами (МВТ), всю симптоматику постраждалих пов'язують саме з останніми, що відволікає від вчасної медичної допомоги та належної реабілітації шийного відділу, особливо у випадках неважких, але клінічно значущих та підступних пошкоджень ШВХ [5, 7, 14, 15, 16].

Отже, основними клінічними проявами ДДЗ шийного відділу хребта є: біль у шийї, надпліччі, який підсилюється при рухах у шийї; обмеженість рухомості у шийному відділі хребта; парестезії та болі в руках; а також - головний біль, запаморочення, порушення зору та слуху, депресивні розлади тощо. Як видно, симптоми ураження можна розподілити на місцеві (локальні), периферійні та церебральні (цереброваскулярні). Слід пам'ятати (см. патогенез), що порушення соматичної, вегетативної та ендокринної сфер може мати щільний зв'язок з дегенеративними змінами шийного відділу хребта. Отже, відчуття болю в серці, порушення ритму, дихальні розлади, горлові проблеми, дискинезія шлунково-кишкового тракту не повинні бути поза увагою лікаря щодо виключення їх зв'язку з патологією шийного відділу хребта [4, 5, 7, 11].

Першою і найвиразнішою клінічною ознакою церебральних ускладнень шийного остеохондрозу є головний біль різного ступеню й характеру вираженості. Головний біль зазвичай змішаного генезу – цервікокраніалгія та судинний (артеріальний спазм та венозний застій). В найбільш типових випадках головний біль за типом гемікранії, навіть під час приступу. Половинна локалізація головного болю в сукупності з напруженням та болем у шийї саме під час приступу і є найбільш характерною ознакою проблеми вертебро-

генного походження в порівнянні з мігренню іншого типу, коли як поза загостренням особливості болю можуть бути не такими окресленими. Головний біль цервіковертеброгенного походження має знурюючий, виснажливий характер, в більш легких випадках відчувається важкість у голові, відчуття постійної втомленості, при обертах голови біль конкретизується і несе в собі зазначені характерні риси. Головний біль при шийних ДДЗ, як правило, починається в шийно-потиличній області й поширюється в скроневу, лобну та тім'яну зони. Зрідка спостерігається зворотня поширеність болю. Нерідко біль іррадіює в очницю або вухо. Може відчуватися розпираючий біль поза очним яблуком, біля кореня носу. Нечасто біль обмежується тільки потиличною локалізацією, може супроводжуватися парестезіями в зоні обличчя, волосистої частини голови та шиї, може іррадіювати в щелепи та зуби, що симулює невралгію трійчастого нерву (реалізується через тригеміно-васкулярну систему). Цей біль частіше носить пекучий, рвучкий характер і може переважати зі сторони ушкодження. Також є особливості переважання болю на протязі доби: пік його спостерігається вранці або вночі. Головний біль саме цієї пори доби пояснюється застійними явищами в венозній системі. Звісно, що повноцінність кровообігу є результатом адекватного притоку артеріальної крові і відтоку венозної. У зв'язку з особливостями будови венозної стінки активний відтік венозної крові неможливий, а рефлекторна ущільненість м'язів шиї після денної перенапруги та внаслідок ДДЗ і спрямованість гравітаційного вектору значно поглиблюють проблему. Коли людина "розходиться", під впливом гравітаційної сили і рухомості м'язів шиї венозний відтік активізується і клінічні прояви болю слабшають або зникають. Особливістю головного болю цервікоспондилогенного походження є виражена метеозалежність: спостерігається їх підсилення під час зниженого барометричного тиску, підвищеної вологості повітря. Стан поліпшується в суху, теплу, сонячну погоду. Хворі можуть передбачати погоду. Явище є дуже поширеним і суб'єктивно виразним. Ступінь його виразності та об'єктивізація, так, як і самого головного болю, дуже складний [4, 5, 7, 15].

Вестибулярні порушення при шийному остеохондрозі, які зумовлені циркуляторними розладами в гілках ВББ (синдромі хребтової артерії), умовно поділяються на специфічні (запаморочення, порушення рівноваги, координації, спонтанний ністагм та промаху-

вання) та неспецифічні (нудота, блювота, порушення ендокринно-вегетативного характеру тощо) [5, 7, 11].

За рахунок недостатності кровозабезпечення в межах ВББ оральних відділів мозкового стовбуру та проміжного мозку можуть спостерігатися патологічна втомлюваність, адинамія, зміна ритму сну та бадьорості, гіпоталамо-стовбурові розлади рефлекторного характеру у вигляді вегетативно-судинних кризів. Можливі етіопатогенетичні механізми появи синдрому когнітивних розладів пояснюються анатомо-фізіологічними особливостями забезпечення функції пам'яті. Як відомо, за функцію пам'яті як оперативної, так і на протікаючі події, відповідають медіобазальні відділи скроневих долей великих півкуль, зокрема, гіпокамп та мамілярні тіла, а орієнтація в знайомому середовищі залежить від стану тім'яно-потиличних відділів великих півкуль [5, 7, 11].

У разі неадекватності кровозабезпечення каудальних відділів стовбуру можуть спостерігатися розлади ковтання та фонації, відчуття "кому" в горлі (бульбарний синдром або його елементи), які можуть бути від легких проявів до суттєвих, що потребує негайної спеціалізованої допомоги у зв'язку з загрозою ураження дихального центру. У разі раптового виникнення або швидкого зростання симптоматики слід думати про інсульт. Слід не забувати про ротаційний синдром вертебральної артерії (RVAS), або синдром Боу-Хантера, який провокується вимушеним положенням краніовертебрального відділу, нерідко професійним або в спорті, і є серйозним чинником розвитку спондилогенного вертебрально-базиллярного інсульту. Хоча є рідкісною причиною вертебрально-базиллярної недостатності внаслідок динамічної та оборотної оклюзії домінантної вертебральної артерії, але піддається хірургічному лікуванню. Тобто, обертання голови та шиї може призвести до стиснення хребетної артерії на атлантаксіальному або субаксіальному рівнях хребта. Назва «синдром Боу Хантера» вперше була використана для опису пацієнта, у якого розвинувся синдром Валленберга (бічний медулярний інфаркт) під час стрільби з лука з головою, повернутою протягом тривалого часу. Соренсон у 1978 році назвав цей стан «інсультом Боу-Хантера». Розуміння патогенезу синдрому RVAS базується на розумінні анатомії хребетної артерії (див вище) [12].

Внаслідок екстравазальних впливів також можливі раптові падіння хворого (дроп-атаки) через втрату постурального м'язового тонусу та спроможності орієнтування в просторі внаслідок миттєвої

ішемії стовбуру, зокрема вестибулярних ядер. Такі кризи можуть відбуватися у разі різкого оберту або закидування голови. Зорові порушення у вигляді фотопсій, раптової нечіткості зорового образу можуть мати місце при цервіковертеброгенній рефлекторній ішемії потиличних відділів великих півкуль. Астенічні та депресивні прояви при церебральних проявах ДДЗ шийного відділу хребта зумовлені недостатністю кровозабезпечення лімбічної системи, і першочергово – ретикулярної формації головного мозку [5, 7, 11, 15].

Висновки. Таким чином, у разі рефлекторного, компресійного або поєданого характеру редукції кровотоку у вертебрально-базиллярному басейні (ВББ) відбуваються циркуляторні зміни не тільки в судинах великого та середнього калібру, а в першу чергу страждає мікроциркуляція, включаючи як мікроциркуляторне русло головного та спинного мозку, так і тканин шийного відділу хребта й навколо, що в свою чергу сприяє прогресуванню дегенеративних змін і пов'язаних з цим цереброваскулярних розладів. Формується «хибне коло», розірвати яке, з одного боку, допоможуть патогенетичні рефлекторні способи впливу. Необхідно приділяти належної уваги навіть неважким гіперекстензійним травмам, оскільки їх наслідки можуть складати суттєву клінічну проблему.

Отже, поліморфність клінічних проявів церебральних ускладнень ДДЗ ШВХ зумовлена неадекватністю кровопостачання, залежного від патологічних змін у шийному відділі хребта, які теж, в свою чергу є залежними від стану мікроциркуляції в гілках хребтових артерій. Тому й медична допомога має бути комплексною, включати як медикаментозну, так і немедикаментозну допомогу, зокрема, поліпшення реології крові, відновлення мікроциркуляції та порушеного тканинного метаболізму в зоні вертебрально-базиллярного кровопостачання, немедикаментозна корекція ШВХ з використанням адекватних фізичних вправ, рефлексотерапії, ортопедичних комірив та подушок. Важливим є навчання пацієнтів самодопомозі – правильній поставі тіла, організації роботи за столом та умов сну, виконання належних вправ та самомасажу, постізометричної релаксації, що має дотримуватись пожиттєво [5, 17, 18].

Ключові слова. Дегенеративно-деструктивні захворювання хребта, ДДЗ, шийний відділ хребта, ШВХ, хребтова артерія, гіперекстензійна травма хребта

Література

1. Keskimölä T, Pernu J, Karppinen J, Niinimäki J, Oura P, Leino T, Honkanen T. Degenerative cervical spine changes among early career fighter pilots: a 5-year follow-up. *BMJ Mil Health*. 2023;169(4):291-296. doi: 10.1136/bmjmilitary-2021-001848.
2. Peng B, Yang L, Li Y, Liu T, Liu Y. Cervical Proprioception Impairment in Neck Pain-Pathophysiology, Clinical Evaluation, and Management: A Narrative Review. *Pain Ther*. 2021;10(1):143-164. doi: 10.1007/s40122-020-00230-z.
3. Kuo DT, Tadi P. Cervical Spondylosis. 2023 May 1. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024
4. Verma S, Tripathi M, Chandra PS. Cervicogenic Headache: Current Perspectives. *Neurol India*. 2021; 69(Supplement): 194-S198. doi: 10.4103/0028-3886.315992.
5. Коваленко ОЄ. Клініко-діагностична характеристика, профілактика та лікування порушень кровообігу в вертебрально-базиллярному басейні при патології шийного відділу хребта : автореф. дис... д-ра мед. наук: 14.01.15. Київ, 2007. 36 с <http://w.dissert.com.ua/kliniko-diahnostychna-kharakterystyka-profilaktyka-ta-likuvannja-porushen-krovoobihu.html>
6. Ramamurti P, Weinreb J, Fassih SC, Rao R, Patel S.14 Vertebral Artery Injury in the Cervical Spine: Anatomy, Diagnosis, and Management. *JBJS Rev*. 2021 Jan 19;9(1):e20.00118. doi: 10.2106/JBJS.RVW.20.00118.
7. Коваленко ОЄ. Ранні прояви і динаміка розвитку вертебрально-базиллярної дисциркуляції, пов'язаної з цервіковертеброгенною дисфункцією, та напрямки її профілактики і лікування. Лікарська справа, 2004: 3-4: 46-54.
8. Tsantili AR, Karampelias V, Samolis A, Chrysikos D, Antonopoulos I, Spanidis Y, Protogerou V, Troupis T. Anatomical variations of human vertebral and basilar arteries: A current review of the literature. *Morphologie*. 2023;107(357):169-175. doi: 10.1016/j.morpho.2022.07.001.
9. Tian Y, Xu N, Yan M, Chen J, Hung KL, Hou X, Wang S, Li W. Vertebral Artery Variations at the Craniovertebral Junction in "Sandwich" Atlantoaxial Dislocation Patients. *Neurospine*. 2021;18(4):770-777. doi: 10.14245/ns.2142726.363.
10. Reyes-Soto G, Pérez-Cruz JC, Delgado-Reyes L, Castillo-Rangel C, Cacho Diaz B, Chmutin G, Nurmukhametov R, Sufianova G, Sufianov A, Nikolenko V, Sufianov R, Goncharov E, Montemurro N, Encarnacion Ramirez MJ. The Vertebrobasilar Trunk and Its Anatomical Variants: A Microsurgical Anatomical Study. *Diagnostics (Basel)*. 2024; 14(5): 534. doi: 10.3390/diagnostics14050534.PMID: 38473006

11. Некрасова НО. Діагностика вертебро-базилярної недостатності у осіб молодого віку: принципи та досвід клініко-інструментальної верифікації її спондилогенного походження. Актуальні проблеми сучасної медицини. 2018. 18 (2): 84–89.

12. Schulz R, et al. Rotational vertebral artery occlusion ("bow hunter syndrome"). Eur Spine J. 2021.

13. Коваленко ОЄ. Рентгенологічне дослідження шийного відділу хребта у хворих з вертеброгенною вертебро-базилярною дисфункцією. Зб. Наук. праць співробітників КМАПО ім. П.Л. Шупика. Київ, 2004. 13 (1): 208-213.

14. Чеботарьова ЛЛ, Коваленко ОЄ, Солонович АС, Солонович ОС. Посттравматичний стресовий розлад і легка черепно-мозкова травма – поширені наслідки війни: питання патогенезу та диференційної діагностики (Огляд). Сімейна медицина. Європейські практики. 2023; 2: 64-72. <https://doi.org/10.30841/2786-720X.2.2023.282496>

15. Коваленко О.Є., Притико Н.Г. Синдром хронічної церебральної венозної дисфункції та дегенеративно-дистрофічні зміни шийного відділу хребта: анатомо-фізіологічне підґрунтя коморбідності. Профілактична та клінічна медицина. 1(23): 43-49. DOI.ORG/10.31612/2616-4868.1(23).2023.07

16. Коваленко ОЄ, Мачерет ЄЛ, Галуша АІ. Віддалені неврологічні наслідки легких вертебральних травм. Здоров'я України. 2011; (2):9-11.

17. Коваленко О.Є. Спосіб лікування дисциркуляції в вертебрально-базилярному басейні, пов'язаної з патологією шийного відділу хребта. Деклараційний патент на корисну модель № 11374 від 15.12.2005. Бюл. №12.

18. Коваленко ОЄ, Чижикова МС. Сучасні погляди на субстрат та механізми дії акупунктури. Міжнародний неврологічний журнал. 2017; 6 (92): 120-126.

✉ **Коваленко Ольга Євгенівна**
olgakovalenko14@gmail.com