

did not show a significant difference between the groups ( $p < 0.05$ ). In  $60 \pm 3$ rd day of the treatment, there was a decrease in the expression level in the test group with a significant difference from the control group ( $p < 0.05$ ). Conclusion. Integrated therapy of women with the comorbidity of iron deficiency anaemia and obesity including quercetin reduces the level of Ikb $\alpha$  gene expression in the subcutaneous adipose tissue and promotes faster recovery from iron deficiency anaemia.

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

**Некрасова Н.О.**

## **ДІАГНОСТИКА ВЕРТЕБРО-БАЗИЛЯРНОЇ НЕДОСТАТНОСТІ У ОСІБ МОЛОДОГО ВІКУ: ПРИНЦИПИ ТА ДОСВІД КЛІНІКО-ІНСТРУМЕНТАЛЬНОЇ ВЕРИФІКАЦІЇ ЇЇ СПОНДИЛОГЕННОГО ПОХОДЖЕННЯ**

Харківський національний медичний університет МОЗ України

*В результаті обстеження 240 хворих з верифікованим діагнозом спондилогенної вертебро-базиллярної недостатності було обґрунтовано методику клініко-інструментальної верифікації спондилогенного походження вертебро-базиллярної недостатності на основі використання неінвазивної ультразвукової доплерографії, якою забезпечується скорочення термінів виконання та обсягів обстежень при одночасному підвищенні доступності діагностики спондилогенної вертебро-базиллярної недостатності. В основу удосконалення діагностики покладено задачу визначення походження вертебро-базиллярної недостатності на ранніх етапах її формування при одночасному комплексному урахуванні клініко-морфологічних та синдромологічних ознак. У якості критеріїв діагностики обґрунтовано використання даних клініко-неврологічного обстеження, ліпідного профілю та запропонованого нами клініко-морфологічного показника спондилогенності вертебро-базиллярної недостатності. Застосування методики дозволяє на ранніх етапах формування спондилогенної вертебро-базиллярної недостатності комплексно враховувати кількісні морфологічні зміни шийного відділу хребта, відсутність атеросклеротичного ураження судинної стінки та клініко-неврологічні прояви судинних розладів, що властиві особам молодого віку у разі наявності у них вертебро-базиллярної недостатності. Координатна деталізація у вигляді клініко-морфологічного показника спондилогенності вертебро-базиллярної недостатності дозволяє персоналізувати індивідуальні програми комплексного лікування та сповільнення прогресування вертебро-базиллярної недостатності. Вивчення проблеми спондилогенних порушень кровообігу у вертебро-базиллярному басейні з позиції структурно-морфологічних змін шийного відділу хребта, їх зв'язку з гемодинамічно зумовленими метаболічними розладами та їх стадійністю у молодому віці представляє значний науковий інтерес.*

Ключові слова: клініко-морфологічний показник спондилогенності, спондилогенна вертебро-базиллярна недостатність.

*Дослідження виконано згідно з планом НДР Харківського національного медичного університету МОЗ України, зокрема кафедри неврології №1 (зав.каф. – д.мед.н., проф., Заслужений 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» (№0113U002278, 2013-2015 р.; шифр теми: 2301020 - прикладна) та кафедри неврології №2 (зав.каф. – д.мед.н., проф. О.Л. То-важнянська) «Клініко-патогенетичні аспекти формування дисметаболічних та демієлінізуючих захворювань нервової системи» (№0115U000988, 2015-2017 р.). Здобувач є безпосереднім виконавцем цих науково-дослідних робіт.*

### **Вступ**

У останній версії Міжнародної класифікації хвороб десятого перегляду симптомокомплекс вертебро-базиллярної недостатності (ВБН) розглядається як "синдром вертебро-базиллярної артеріальної системи" в рамках "минутих транзиторних церебральних ішемічних нападів (атак) і споріднених синдромів" (G 45.0) [6;9]. Спондилогенний механізм формування вертебро-базиллярної недостатності найбільш актуальний в осіб молодого віку [7;11;14].

Від народження до 4–6 років хребет дитини випробовує різноманітні динамічні навантаження. Вже у школі дитяча кісткова система зазнає тривалого статичного навантаження, особливо шийний відділ хребта (ШВХ), що втримує голову й контролює її положення в просторі. Наслідком цього служить тривала ізометрична напруга м'язів шиї, переважно м'язів шийно-грудного пе-

реходу та ще коротших м'язів краніовертебрального переходу, які контролюють положення голови [4].

У перевантажених подібною роботою м'язів формуються міофасціальні гіпертонуси, а початковою ланкою процесу служить залишкова деформація, яка виникає при виконанні м'язами ізометричної роботи мінімальної інтенсивності й максимальної тривалості [10;13]. Розвинені гіпертонуси сприяють появі функціональних блоків хребцево-рухових сегментів (ХРС), які на початковому етапі не є стійкими, у результаті чого у відповідних сегментах одночасно йдуть процеси блокування й деблокування [11]. Але ж у випадку переваги статичних навантажень процеси блокування ХРС починають переважати, й поступово залишкова постнавантажна деформація м'язів стає все більш значимою.

Підвищене механічне навантаження й зростаюча рухливість ХРС обумовлюють додаткову

травматизацію міжхребцевих дисків, що значно прискорює процес остеохондрозу й додатково послабляє їхню опорну й фіксуючу функцію. Враховуючи, що другий сегмент хребцевих артерій (ХА), становить по довжині близько 70% судини [8;20] та розташовується в каналі поперекових відростків шийних хребців, отже, на кровопостачанні вертебрально-базиллярної системи позначається будь-яке порушення динамічного стереотипу ХРС ШВХ [13].

Необхідно зазначити, що тісний анатомічний взаємозв'язок екстракраніальних відділів хребтних артерій (ХА) з верхньошийним відділом хребта, залежність кровообігу ХА від положення голови, функціональна єдність цих артерій з періартеріальним вегетативним сплетінням можуть бути передумовою для виникнення судинних розладів не тільки при дегенеративно-дистрофічних порушеннях ШВХ, але й при аномаліях і дисплазіях краніовертебральної області [2;3;4]. Близькість ХА до стінок кісткового каналу є реальною передумовою її стиснення (компресії) при дегенеративно-дистрофічних змінах ШВХ внаслідок розростання і проникнення в нього остеофітів [5;12;13]. Ушкодження ХА можуть виникати при аномаліях ШВХ, що викликають посилення асиметричної ексцентричної ротації атланта, так, деформація задньої стінки каналу ХА настає при підвивиху через заглиблення в нього суглобових відростків, що може бути наслідком конституціональної неповноцінності м'язового і зв'язково-суглобового апарату ШВХ, остеохондрозу або травми [14]. Так, при дефектах зубовидного відростка зміна положення голови може призводити до зміщення верхніх шийних хребців і періодичної компресії ХА. Звуження ХА можливо й внаслідок тиску аномально подовжених поперечних відростків шийних хребців, а також через скороминуще стенозування однієї ХА в атланта-потиличному суглобі при поворотах і нахилах голови [2]. Перегини і гіпоплазія однієї з ХА в результаті її надмірного подовження найчастіше зустрічаються на відрізку С<sub>1</sub>-С<sub>2</sub>, що в 15% випадків може стати причиною розвитку ВБН [6;9]. Компресія ХА в області шийних остеофітами або наявність їх перегинів супроводжуються спазмом судин із наступною клінічною картиною минулих порушень мозкового кровообігу [6]. Отже, непересічне значення біомеханічних порушень на різних рівнях ШВХ викликає особливу зацікавленість [13;14;20;21], бо вони є облігатними факторами розвитку початкової ВБН, що і стало передумовами для дослідження даної проблеми.

Відомі способи діагностики ВБН базуються на оцінці клініко-гемодинамічних, структурно-морфологічних особливостей та результатів динамічного спостереження [16;17;19]. Ці способи дозволяють з використанням високовартісного обладнання та при повторних тривалих обстеженнях об'єктивізувати стан ХА, а за допомогою ротаційних проб визначити ймовірний генез

ВБН. Однак, недоліком є низький рівень доступності щодо залучення дороговартісного обладнання та дихотомічно-якісний підхід до діагностичного процесу.

### Мета дослідження

Полягала у вивченні та обґрунтуванні і клінічній апробації індикативних критеріїв верифікації спондилогенного походження ВБН у осіб молодого віку.

### Матеріали та методи досліджень

Обстежено 240 пацієнтів 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 28,5±3,8 років).

В залежності від стадії спондилогенної ВБН, всіх хворих було розподілено на 3 групи: до 1 групи було включено 104 особи з ВБН-I (ангіодистонічна стадія), до 2 групи - 76 осіб з ВБН-II (ангіодистонічно-ішемічна стадія), до 3 - 60 осіб з ВБН-III (ішемічна стадія) [7;12;20]. Контрольну групу склали 25 здорових донорів, порівнянних за статтю і віком.

Усім пацієнтам проводилася функціональна рентгенографія ШВХ із згинанням і розгинанням, МРТ ШВХ, а також ультразвукове доплерографічне дослідження судин шиї (УЗДГ) і магістральних артерій голови (МАГ) із застосуванням функціональних навантажень з ротацією голови, а також дуплексне сканування судин. 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

В основу удосконалення діагностики покладено задачу визначення походження ВБН на ранніх етапах її формування при одночасному комплексному урахуванні клініко-морфологічних та синдромологічних ознак. З метою діагностики ВБН виконують виміри показників церебральної гемодинаміки, а також попередньо виконують координатні виміри міжхребцевих дисків ШВХ у спокої чи / і при функціональних біомеханічних навантаженнях ШВХ, вимір рівня загального холестерину (ЗХ) та його фракції високої щільності (ХСЛПВЩ) у сироватці крові, у поєднанні з наступною клініко-синдромологічною оцінкою неврологічних проявів ВБН, після чого для кожного із ХРС ШВХ розраховують морфофункціональний індекс нестабільності ( $I_{MFD}$ ) та у разі, коли принаймні у одному із ХРС  $I_{MFD} \geq 10,0\%$  в поєднанні з  $KA < 2,0$ , проводять діагностику неврологічних ознак ВБН та, за наявності, принаймні трьох найбільш інформативних із них, узагальнену оцінку виконують за клініко-морфологічним

показником спондилогенності ( $VBI_S$ ) з використанням формули

$$VBI_C = (KI_1 + KI_2 + KI_3 + \dots + KI_n) / n,$$

де  $I_{MFD} = \lfloor (100 \times (1 - h_a / h_p)) \rfloor$ ,  $h_a$  – передня висота та  $h_p$  – задня висота міжхребцевого диску відповідного хребцево-рухового сегменту,  $KA$  – коефіцієнт атерогенності ( $KA = (3X - XСЛПВЩ) / XСЛПВЩ$ ),  $VBI_S$  – клініко-морфологічний показник спондилогенності ВБН,  $KI_n$  – показник інформативності відповідної ознаки,  $n$  – кількість врахованих інформативних неврологічних ознак;  $i$ , коли  $VBI_S \geq 0,3$ , визначають спондилогенний характер походження ВБН, при  $VBI_S < 0,3$  наявність спондилогенного походження ВБН визначають шляхом виключення впливу неспондилогенних чинників.

Методику виконують наступним чином: безпосередньо у натуральних умовах лікувально-профілактичного закладу для оцінки походження ВБН у осіб молодого віку, використовуючи променеве дослідження ХРС ШВХ, наприклад із застосуванням МРТ, КТ чи рентгенографії, виконують координатні виміри передньої ( $h_a$ ) та задньої ( $h_p$ ) висоти міжхребцевих дисків ШВХ у спокої чи / і при функціональних біомеханічних навантаженнях шийного відділу хребта і розраховують морфо-функціональний індекс нестабільності ( $I_{MFD}$ ) по кожному із ХРС за формулою  $I_{MFD} = \lfloor (100 \times (1 - h_a / h_p)) \rfloor$ . При значеннях  $I_{MFD} \geq 10,0\%$  виконують забір венозної крові пацієнта та одним із біохімічних методів визначають показники ліпідного спектру сироватки (ЗХ та ХСЛПВЩ) і визначають коефіцієнт атерогенності за формулою  $KA = (3X - XСЛПВЩ) / XСЛПВЩ$  та, у разі якщо  $KA < 2,0$  проводять діагностику неврологічних ознак ВБН та за наявності принаймні трьох

найбільш інформативних із них, узагальнену оцінку виконують за клініко-морфологічним показником спондилогенності ( $VBI_S$ ) з використанням формули  $VBI_C = (KI_1 + KI_2 + KI_3 + \dots + KI_n) / n$ , де  $I_{MFD} = \lfloor (100 \times (1 - h_a / h_p)) \rfloor$ ,  $h_a$  – передня висота та  $h_p$  – задня висота міжхребцевого диску відповідного ХРС,  $KA$  – коефіцієнт атерогенності ( $KA = (3X - XСЛПВЩ) / XСЛПВЩ$ ),  $VBI_S$  – клініко-морфологічний показник спондилогенності ВБН,  $KI_n$  – показник інформативності відповідної ознаки,  $n$  – кількість врахованих інформативних неврологічних ознак;  $i$ , коли  $VBI_S \geq 0,3$ , визначають спондилогенний характер походження ВБН, при  $VBI_S < 0,3$  наявність спондилогенного походження ВБН визначають шляхом виключення.

*Клінічний приклад.* Пацієнт Д., 32 роки; звернувся за медичною допомогою до сімейного лікаря зі скаргами на кохлеарні порушення, порушення статички та зорові порушення, в зв'язку з чим, з метою диференційної діагностики, спрямований до лікаря-невропатолога, який після первинного огляду і УЗДГ, з метою уточнення причин неврологічних проявів, визначив необхідність рентгенографічного обстеження ШВХ (передня та бокова спондилографія – для виключення / підтвердження екстравазальних впливів) та біохімічного дослідження крові з метою оцінки ліпідного профілю пацієнта (виключення / підтвердження активності атерогенезу). За даними рентгенографії, на спондилограмі у боковій проекції, виконано виміри передньої ( $h_a$ ) та задньої ( $h_p$ ) висоти міжхребцевих дисків ШВХ у спокої і розраховано морфофункціональний індекс нестабільності ( $I_{MFD}$ ) по кожному з них (табл.1).

Таблиця 1  
Клініко-морфологічна характеристика хребцево-рухових сегментів

Хребцево-руховий сегмент	Передня висота диска, $h_a$ мм	Задня висота диска, $h_p$ , мм	$I_{MFD} = \lfloor (100 \times (1 - h_a / h_p)) \rfloor$
C <sub>2</sub> -C <sub>3</sub>	19	17	11,7
C <sub>3</sub> -C <sub>4</sub>	19	18	5,5
C <sub>4</sub> -C <sub>5</sub>	18	18	0
C <sub>5</sub> -C <sub>6</sub>	18	16	12,5
C <sub>6</sub> -C <sub>7</sub>	17	16	6,2

Оскільки, у ХРС C<sub>2</sub>-C<sub>3</sub> та C<sub>5</sub>-C<sub>6</sub>  $I_{MFD} \geq 10,0\%$ , це свідчить про наявність морфологічних умов нестабільності, що можна вважати однією з причин наявних у пацієнта скарг, обумовлених судинною недостатністю.

Однак, для виключення впливу на судинну стінку активного атеросклеротичного процесу, використано результати дослідження ліпідного спектру сироватки (ЗХС= 2,80 мм/л; ХСЛПВЩ=1,5 мм/л;), зокрема визначено коефіцієнт атерогенності за формулою  $KA = (3X - XСЛПВЩ) / XСЛПВЩ = 1,24 < 2,0$ , що виключає атерогенне походження судинних порушень.

Оскільки за даними неврологічного обстеження пацієнта виявлені три ( $n=3$ ) інформативні прояви ВБН: кохлеарні порушення ( $KI_1=0,427$  біт), порушення статички ( $KI_2=0,403$  біт), зорові

порушення ( $KI_3=0,285$  біт), то для оцінки узагальненої клініко-морфологічної оцінки використовуємо наступну формулу  $VBI_C = (KI_1 + KI_2 + KI_3 + \dots + KI_n) / n = (0,427 + 0,403 + 0,285) / 3 = 0,371 > 0,3$ .

Таким чином, оскільки  $VBI_S > 0,3$ , то відповідно до формули корисної моделі, у Дмитра, 32 р. має місце спондилогенне походження ВБН, що підтверджується характерними морфологічними порушеннями ШВХ: діагностовано нестабільність у ХРС C<sub>2</sub>-C<sub>3</sub> та C<sub>5</sub>-C<sub>6</sub>, відсутністю активного атеросклеротичного процесу ( $KA < 2,0$ ), клініко-неврологічними проявами судинної недостатності ( $VBI_C > 0,3$ ). Проведення у даного пацієнта дуплексного сканування ХА, виявило звуження лівої ХА до 1,8 мм, що підтвердило структурні зміни судини, обумовлюючі гемодинамічні порушення.

## Актуальні проблеми сучасної медицини

За результатами комплексного обстеження 240 пацієнтів з ВБН на тлі дегенеративно-дистрофічних уражень ШВХ були виявлені певні зміни залежно від стадії спондилогенної ВБН. Клінічно найбільш значимі вертебрологічні прояви ВБН пов'язуються з рівнями ураження С<sub>4</sub>-С<sub>5</sub> та С<sub>5</sub>-С<sub>6</sub> (табл.2). Зокрема, серед цих клінічних проявів представлені нестабільність на рівні ви-

щезгаданих ХРС, спондилолітез, унко-вертебральний артроз, протрузія або грижа міжхребцевого диску. Окрім того, частота цих проявів зростає з прогресуванням стадії ВБН; відмічається достовірно більша частота поєданого ураження краніовертебрального переходу та рівнів ХРС С<sub>4</sub>-С<sub>5</sub> та С<sub>5</sub>-С<sub>6</sub>.

Таблиця 2  
Оцінка структурно-функціонального стану шийного відділу хребта в осіб молодого віку на різних стадіях спондилогенної вертебро-базиллярної недостатності за даними променевих методів дослідження

Прояви	Стадії вертебро-базиллярної недостатності						Разом n <sub>1-3</sub> =240	
	ВБН-I (n <sub>1</sub> =104)		ВБН-II (n <sub>2</sub> =76)		ВБН-III (n <sub>3</sub> =60)		абс.	(M±m)
	абс.	(M±m)	абс.	(M±m)	абс.	(M±m)		
<b>Дегенеративно-дистрофічні</b>								
Локальні	35	33,0±4,6	21	27,6±5,1	12	20,0±5,2 <sup>a</sup>	68	28,3±2,9
Системні	71	67,0±4,6	55	72,4±5,1	48	80,0±5,2 <sup>a</sup>	174	72,5±2,9
Загостреність унковертебральних зчленувань	19	17,9±3,7	16	21,1±4,7	22	36,7±6,2 <sup>a</sup>	57	23,7±2,7
Формування куткового кіфозу	29	27,4±4,3	21	27,6±5,1	18	30,0±5,9	68	28,3±2,9
Випрямлення фізіологічного лордозу	41	38,7±4,7	27	35,5±5,5	22	36,7±6,2	90	37,5±3,1
Ущільнення замикаючих пластинок	32	30,2±4,5	19	25,0±5,0	26	43,3±6,4 <sup>a,6</sup>	77	32,1±3,0
Підвищення по Ковачу	2	1,9±1,3	1	1,3±1,3	2	3,3±2,3	5	2,1±0,9
Нестабільність суглобу Крювелье	8	7,5±2,6	6	7,9±3,1	4	6,7±3,2	18	7,5±1,7
<b>Конкресценція хребцево-рухового сегмента</b>								
На рівні С <sub>1</sub> -С <sub>2</sub>	1	1,0±1,0	–	–	6	10,0±3,0 <sup>a</sup>	7	2,9±1,1
Інших сегментів	3	2,9±1,6	1	1,3±1,3	3	5,0±2,8	7	2,9±1,1
<b>Нестабільність хребцево-рухового сегмента</b>								
На рівні С <sub>2</sub> -С <sub>3</sub>	3	2,9±1,6	11	14,5±4,0 <sup>a</sup>	19	31,7±6,0 <sup>a</sup>	33	13,8±2,2
На рівні С <sub>3</sub> -С <sub>4</sub>	23	22,1±4,1	20	26,3±5,1	49	81,7±5,0 <sup>a</sup>	92	38,3±3,1
На рівні С <sub>4</sub> -С <sub>5</sub>	61	58,7±4,8	37	48,7±5,7	31	51,7±6,5	129	53,8±3,2
На рівні С <sub>5</sub> -С <sub>6</sub>	38	36,5±4,7	27	35,5±5,5	38	63,3±6,2 <sup>a,6</sup>	103	42,9±3,2
На рівні С <sub>6</sub> -С <sub>7</sub>	8	7,7±2,5	11	14,5±4,0	23	38,3±6,3 <sup>a,6</sup>	42	17,5±2,5
<b>Унко-вертебральний спондилоартроз</b>								
На рівні С <sub>2</sub> -С <sub>3</sub>	7	6,7±2,5	5	6,6±2,8	2	3,3±2,3	14	5,8±1,5
На рівні С <sub>3</sub> -С <sub>4</sub>	27	26,0±4,3	21	27,6±5,1	11	18,3±5,0	59	24,6±2,8
На рівні С <sub>4</sub> -С <sub>5</sub>	58	55,8±4,9	39	62,9±6,1	38	63,3±6,2	135	56,3±3,2
На рівні С <sub>5</sub> -С <sub>6</sub>	21	20,2±3,9	13	21,0±5,2	16	26,7±5,7	50	20,8±2,6
На рівні С <sub>6</sub> -С <sub>7</sub>	9	8,7±2,8	10	22,6±5,3 <sup>a</sup>	12	20,0±5,2 <sup>a</sup>	31	12,9±2,2
<b>Спондилолітез</b>								
На рівні С <sub>2</sub> -С <sub>3</sub>	1	1,0±1,0	–	–	1	1,7±1,7	2	0,8±0,8
На рівні С <sub>3</sub> -С <sub>4</sub>	24	23,1±4,1	17	27,4±5,7	31	51,7±6,5 <sup>a</sup>	72	30,0±3,0
На рівні С <sub>4</sub> -С <sub>5</sub>	6	5,8±2,3	19	30,6±5,9 <sup>a</sup>	29	48,3±6,5 <sup>a,6</sup>	54	22,5±2,7
На рівні С <sub>5</sub> -С <sub>6</sub>	29	27,9±4,4	24	31,6±5,3	16	26,7±5,7	69	28,7±2,9
На рівні С <sub>6</sub> -С <sub>7</sub>	14	13,5±3,3	16	21,1±4,7	12	20,0±5,2	42	17,5±2,5
<b>Рівень протрузії диска або грижі</b>								
На рівні С <sub>1</sub> -С <sub>2</sub>	3	2,9±1,6	1	1,3±1,3	3	5,0±2,8	7	2,9±1,1
На рівні С <sub>2</sub> -С <sub>3</sub>	4	3,8±1,9	6	7,9±3,1	8	13,3±4,4 <sup>a</sup>	18	7,5±1,7
На рівні С <sub>3</sub> -С <sub>4</sub>	19	18,3±3,8	12	15,8±4,2	21	35,0±6,2 <sup>a</sup>	52	21,7±2,7
На рівні С <sub>4</sub> -С <sub>5</sub>	47	45,2±4,9	31	40,8±5,6	34	56,7±6,4	112	46,7±3,2
На рівні С <sub>5</sub> -С <sub>6</sub>	51	49,0±4,9	31	40,8±5,6	37	61,7±6,3 <sup>a,6</sup>	119	49,6±3,2
На рівні С <sub>6</sub> -С <sub>7</sub>	22	21,2±4,0	14	18,4±4,4	17	28,3±5,8	53	22,1±2,7
<b>Краніо-вертебральні аномалії</b>								
Киммерлі	2	1,9±1,3	2	2,6±1,8	11	18,3±5,0 <sup>a</sup>	15	6,3±1,6
Арнольда-Кіарі	1	1,0±1,0	–	–	8	13,3±4,4	9	3,8±1,2
Кліппеля-Фейля	–	–	1	1,3±1,3	1	1,7±1,7	2	0,8±0,8
Платібазія	1	1,0±1,0	2	2,6±1,8	6	10,0±3,0	9	3,8±1,2

Примітки: <sup>a</sup> – достовірні відмінності у порівнянні з ВБН-I при p<0,05;

<sup>6</sup> – достовірні відмінності у порівнянні з ВБН-II при p<0,05.

### Висновки

1. Обґрунтовано алгоритм та методику клініко-інструментальної верифікації спондилогенного походження ВБН на основі використання неінвазивної ультразвукової доплерографії, якою

(на відміну від дуплексного сканування) забезпечується скорочення термінів виконання та обсягів обстежень при одночасному зниженні ресурсозатратності та підвищенні доступності діагностики спондилогенної ВБН.

2. Наведено клінічний приклад застосування методики та групові результати вивчення частоти і характеру клініко-морфологічного показника спондилогенності ВБН.

3. Координатна деталізація у вигляді клініко-морфологічного показника спондилогенності ВБН дозволяє персоніфікувати індивідуальні програми комплексного лікування та сповільнення прогресування ВБН.

### Перспективи подальших досліджень

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

### Література

1. Абдуллаев Р.Я. Клиника и доплерография при синдроме позвоночной артерии / Р.Я. Абдуллаев, В.Г. Марченко, В.И. Калашников // Международный медицинский журнал. – 2006. – Т. 12, №3. – С. 139–142.
2. Бахтадзе М. А. Роль аномалии Киммерле в развитии компрессионных синдромов позвоночной артерии : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук : спец. 14.00.13 "Нервные болезни" / Бахтадзе Максим Альбертович – Москва, 2002. – 34 с.
3. Бугровецкая О.Г. Влияние пробы с повторными поворотами головы на кровоток в позвоночных артериях у больных с краниоцервикалгией / О.Г. Бугровецкая, А.И. Рудковский, М.В. Тардов, Б.В. Аршинов // Нейродиагностика и высокие биомеханические технологии. - 2010. - №4. – С. 14 - 22.
4. Верещагин Н.Н. Патология вертебрально-базиллярной системы и нарушения мозгового кровообращения. / Н.Н. Верещагин – М.: Медицина, 1980. – С. 214 – 242.
5. Григорова І.А. Клініко-неврологічні, рентгенологічні і гемодинамічні зміни у пацієнтів молодого віку з проявами вертебрально-базиллярної судинної недостатності / І.А. Григорова, Л.В. Тихонова, Н.О. Некрасова // Медицина сьогодні і завтра. – 2011. – С.101–107.
6. Зогуля І.С. Транзиторні ішемічні атаки у вертебрально-базиллярній системі, зумовлені патологією шийного відділу хребта / І.С. Зогуля, В.Г. Несукай // Ліки України. – 2013. – № 3. – С. 4–9.
7. Калашников В.И. Синдром позвоночной артерии: клинические варианты, классификация, принципы диагностики и лечения / В.И. Калашников // Международный неврологический журнал. – 2010. – № 1 (31). – С. 31–33.
8. Камчатнов П. Р. Вертебрально-базиллярная недостаточность – проблемы диагностики и терапии / П.Р. Камчатнов, А.В. Чугунов, Н.А. Михайлова // Медицинский совет. – 2013. – № 1. – С. 69–73.
9. Коваленко О.Е. Клініко-діагностична характеристика, профілактика та лікування порушень кровообігу в вертебрально-базиллярному басейні при патології шийного відділу хребта:

Автореф. дис. ... докт. мед. наук. : спец. 14.00.13 "Нервные болезни" / Коваленко О.Е. – Київ, 2007. – 36 с.

10. Любимов А.В. Спондилогенная вертебро-базиллярная недостаточность: клиника, оптимизация диагностики / А.В. Любимов // Вестник медицинского стомат. института. – 2010. – № 1. – С. 28-30.
11. Некрасова Н.О. Нестабильность хребцево-руховых сегментів шийного відділу хребта та її вплив на вегетативне забезпечення організму / Н.О. Некрасова // Актуальні питання медицини: Вісник української медичної стоматологічної академії. - 2013. – Том 13, вип. 3 (43) – С.193-197.
12. Некрасова Н.О. Оцінка вегетативного забезпечення організму у хворих молодого віку з явищами вертебрально-базиллярної дисциркуляції / Н.О. Некрасова // Український медичний альманах. – 2013. – Том 16, №. 4 (додаток). – С.80–84.
13. Нефёдов А.Ю. Патогенез и диагностика спондилогенной недостаточности кровообращения в вертебрально-базиллярной системе. Новые подходы к лечению. Автореф. дисс. ... д-ра мед. наук. : спец. 14.00.13 "Нервные болезни" / Нефёдов А.Ю. - Москва, 2005. - 42 с.
14. Новосельцев С.В. Спондилогенно-краниальная недостаточность мозгового кровообращения в вертебрально-базиллярном бассейне и ее коррекция. Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. : спец. 14.00.13 "Нервные болезни" / Новосельцев С.В. - СПб.: СПбГМУ им. И.П. Павлова, 2004. -36 с.
15. Пат. 17711, Україна. МПК (2006) А61В 10/00. Спосіб визначення окорухового порушення у діагностиці вертебрально-базиллярної недостатності / А.І. Шебатін (UA) // Власник: Шебатін А.І. (UA); заявка №200603284 від 27.03.2006; опубл. 16.10.2006. - Бюл. №10,2006.
16. Пат. 26243, Україна. МПК (2006.01) А61В 5/026. Спосіб діагностики вертебрально-базиллярної недостатності / В.Г. Мішалов (UA), В.А. Черняк (UA), А.М. Білецький (UA) [інші] // Власник: НМУ ім. О.О. Богомольця (UA); заявка №200705006 від 07.05.2007; опубл. 10.09.2007. - Бюл. №14,2007.
17. Пат. 43075, Україна. МПК (2006.01) А61В 5/026. Спосіб діагностики вертебрально-базиллярної недостатності / В.Г. Мішалов (UA), В.А. Черняк (UA ), С.В. Дибкалюк (UA ) [інші] // Власник: НМУ ім. О.О. Богомольця (UA); заявка №200904573 від 08.05.2009; опубл. 27.07.2009. - Бюл. №14, 2019.
18. Пат. 67334, Україна. МПК (2012.01): А61В 5/00, А61Н 7/00. Спосіб діагностики ішемії головного мозку при екстравасальній компресії хребтової артерії / О.Б. Диннік (UA ); В.А. Черняк (UA ); В.Г. Мішалов (UA ); [інші] // Власник: НМУ ім. О.О. Богомольця (UA); заявка №201111213 від 21.09.2011; опубл. 10.02.2012. - Бюл. №13, 2012.
19. Пат. 72854, Україна. МПК (2012.01): А61В 5/00, А61Н 7/00. Спосіб діагностики стадій вертебрально-базиллярної судинної недостатності / Н.О. Некрасова (UA ); І.А. Григорова (UA ); І.П. Скрипченко (UA ); // Власник: ХНМУ (UA); заявка №201203158 від 19.03.2012; опубл. 27.02.2012. - Бюл. №16, 2012.
20. 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.
21. Шебатин А.И. Клинические и инструментальные признаки синдрома позвоночной артерии и стадии его течения / А.И. Шебатин // Международный неврологический журнал. – 2009. – № 4. – С.97–104.

### Реферат

ДИАГНОСТИКА ВЕРТЕБРО-БАЗИЛЯРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ У ЛИЦ МОЛОДОГО ВОЗРАСТА: ПРИНЦИПЫ И ОПЫТ КЛИНИКО-ИНСТРУМЕНТАЛЬНОЙ ВЕРИФИКАЦИИ ЕЕ СПОНДИЛОГЕННОГО ПРОИСХОЖДЕНИЯ

Некрасова Н.А.

Ключевые слова: клиничко-морфологічний показатель спондилогенности, спондилогенная вертебро-базиллярная недостаточность.

В результате обследования 240 больных с верифицированным диагнозом спондилогенная вертебро-базиллярная недостаточность было обосновано применение методики клиничко-инструментальной верификации спондилогенного происхождения вертебро-базиллярной недостаточности на основе использования неинвазивной ультразвуковой доплерографии, обеспечивающей сокращение сроков выполнения и объемов обследований при одновременном повышении доступности диагностики спондилогенной вертебро-базиллярной недостаточности. В основу совершенствования диагностики положено задачу выявления происхождения вертебро-базиллярной недостаточности на ранних этапах ее формирования, при одновременном комплексном учете клиничко-морфологических и синдромологических признаков. В качестве критериев диагностики обосновано использование данных клиничко-неврологического обследования, липидного профиля и предложенного нами клиничко-морфологического показателя спондилогенности. Применение методики позволяет на ранних этапах формирования спондилогенной вертебро-базиллярной недостаточности комплексно учитывать количественные морфологические изменения шейного отдела позвоночника, отсутствие атеросклеротического поражения сосудистой стенки и клиничко-неврологические проявления сосудистых рас-

стройств у пацієнтів молодого віку. Координатна деталізація в формі клініко-морфологічного показателя спонділогенної вертебро-базиліарної недостаточності дозволяє персоніфікувати індивідуальні програми комплексного лікування і затримання прогресування вертебро-базиліарної недостаточності. Вивчення проблеми спонділогенних порушень кровообігу в вертебро-базиліарному басейні з позиції структурно-морфологічних змін шийного відділу хребта і їх зв'язки з гемодинамічно обумовленими метаболічними розладами, їх стадійністю в молодому віку представляє значущий науковий інтерес.

### Summary

DIAGNOSTICS OF VERTEBROBASILAR INSUFFICIENCY IN YOUNG ADULTS: PRINCIPLES AND EXPERIENCE OF CLINICAL AND INSTRUMENTAL ITS SPONDYLOGENIC FORM

Nekrasova N.

Key words: clinical and morphological spodylogenic index, spondylogenic vertebrobasilar insufficiency

Based on the examination of 240 patients with verified diagnosis of spondylogenic vertebrobasilar insufficiency (VBI), the method of clinical instrumental verification of spondylogenic VBI was substantiated. This method is based on applying of non-invasive ultrasound dopplerography, which reduces the timing of examinations while increasing the availability of diagnosis spondylogenic VBI. In order to improve the diagnosis of the disease it is important to clarify the development of VBI in its early stages, paying particular attention to its clinical, morphological and syndromological features. As one of the basic diagnostic criteria, the data of neurologic examination, blood lipid spectrum findings and clinico-morphological spodylogenic index were substantiated and used. The application of this method enables the comprehensive consideration of quantitative morphological changes in the cervical spine, the absence of atherosclerotic changes of the vascular wall, as well as clinical and neurological manifestations of vascular disorders in young adults at the very early stages of spondylogenic VBI. Coordinate detailing in the form of clinical and morphological index of spondylogenic VBI contributes to the development of patient-centred treatment plans and to slowing down of VBI progression. The study of the spondylogenic circulatory disorders in the vertebrobasilar system in terms of structural and morphological changes of the cervical spines and their association with hemodynamic determined metabolic disorders has a significant clinical value.

УДК 616.516-07-036-053.8

Попович Ю.О., Федотов В.П., Ковальова Т.Д.

## КЛІНІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ПРОЯВІВ ТА ПЕРЕБІГУ АТОПІЧНОГО ДЕРМАТИТУ У ДОРΟΣЛИХ У СУЧАСНИЙ ПЕРІОД

Запорізький державний медичний університет

*Мета роботи – встановити особливості клінічних проявів і перебігу atopічного дерматиту у дорослих в сучасний період в залежності від тяжкості шкірного процесу, а також якості життя. Під спостереженням перебувало 117 пацієнтів, з яких 80 склали основну клінічну групу з верифікованим діагнозом «Атопічний дерматит» і 37 – здорові особи. Переважали мешканці міст, які працювали на промислових підприємствах. Середній вік склав  $31,0 \pm 1,2$  (з 18 до 45 років), частіше хворіли жінки. Перші клінічні прояви atopічного дерматиту були у віці 1-6 років (79,1%). Пацієнти скаржились на свербіж, емоційну лабільність, порушення сну, загальмованість, пригніченість, патологію ШКТ. Поява перших ознак дерматозу, а також його загострень та рецидивів пов'язана з аліментарними (67,5%) та нервово-психічними факторами. У більшості хворих були перенесені алергічні захворювання, або наявність їх у близьких родичів. У 65% матерів хворих були несприятливі фактори в період вагітності. Із супутніх захворювань слід відмітити гастроентерологічні, органів дихання, ЛОР-органів, зубів, нервової системи, із перенесених – патологія органів дихання, респіраторні захворювання, тонзиліт, гайморит, фронтит, патологія сечостатевої системи. Клінічні прояви atopічного дерматиту були типовими з обов'язковими та додатковими критеріями. Із особливостей клініки слід відзначити часті ускладнення піддермією, еозінофілія, наявність пруритичних папул, тяжкий перебіг з частими рецидивами, торпідність до терапії. Середній показник SCORAD з середньою тяжкістю перебігу становив 20-40, а з тяжким перебігом – > 40. Сумарний показник якості життя у хворих становив, відповідно,  $22,14 \pm 0,02$  і  $23,32$  балів.*

Ключові слова: atopічний дерматит, шкіра, клініка, анамнез, тяжкість, перебіг, якість життя, хворі, алергія.

*Дослідження проведено в рамках науково-дослідної роботи «Оптимізація показань та комплексної терапії хворих на хронічні рецидивуючі дерматози, ІППСШ, з урахуванням клінічних особливостей, стану регулюючих систем гомеостазу, супутньої патології, прогнозування, лікування та профілактика рецидивів» № державної реєстрації 0118U004256 від № 04/1410 12.03.2018.*

Атопічний дерматит (АтД) відноситься до найбільш поширених в усьому світі алергодерматозів [1;2]. Захворюваність цим дерматозом

весь час зростає, що потребує необхідності комплексного підходу до вирішення багаточисельних проблем цього дерматозу лікарями різного