

І.С. ЗОЗУЛЯ, д. мед. н., професор; В.Г. НЕСУКАЙ

/Національна медична академія післядипломної освіти імені П.Л. Шупика, Київ;  
Київська міська клінічна лікарня №8/

## Транзиторні ішемічні атаки у вертебрально-базиллярній системі, зумовлені патологією шийного відділу хребта

### Резюме

#### Транзиторные ишемические атаки в вертебрально-базиллярной системе, обусловленные патологией шейного отдела позвоночника

И.С. Зозуля, В.Г. Несукай

В работе приводятся статистические данные относительно распространенности заболеваемости, смертности, инвалидизации больных при сосудистых заболеваниях головного мозга, приводятся этиопатогенетические механизмы транзиторных атак (ТИА) с акцентом в вертебрально-базиллярном бассейне, роль патологии шейного отдела позвоночника в развитии ТИА в вертебрально-базиллярном бассейне.

**Ключевые слова:** цереброваскулярная патология, инсульт, транзиторная ишемическая атака, патология шейного отдела позвоночника

### Summary

#### Transitory Ischemic Attacks in Vertebral-Basilar System Caused by Cervical Spine Pathology

I.S. Zozulia, V.H. Nesukai

The research represents statistic data concerning prevalence of the morbidity, mortality and disability in patients with peripheral vascular diseases of brain; ethiopathogenetic mechanisms of transitory ischemic attacks (TIA) with an emphasis on vertebral-basilar circulation the role of cervical spine pathology of TIA development in vertebral-basilar circulation are given.

**Key words:** cerebrovascular pathology, stroke, transitory ischemic attack, cervical spine pathology

Гостре порушення мозкового кровообігу (ГПМК) є однією з провідних причин смертності та інвалідності хворих. Всесвітня організація охорони здоров'я (ВООЗ) та Всесвітня організація інсульту на Всесвітньому конгресі з проблем інсульту (Ванкувер, Канада, 2004) визначили інсульт як глобальну епідемію, що загрожує життю та здоров'ю населення всього світу.

За даними ВООЗ щорічно реєструється близько 7 млн випадків інсультів. Смертність від судинних захворювань головного мозку в структурі загальної смертності в економічно розвинутих країнах світу посідає третє місце [15]. Якщо у країнах Західної Європи, Канаді, США, Австралії та Японії за останнє десятиріччя відмічається зниження захворюваності та смертності від судинних уражень головного мозку в середньому на 7%, то в країнах Східної Європи та СНГ, навпаки, відмічається зростання захворюваності та смертності від цереброваскулярної патології в середньому на 13% [19]. На жаль, питання смертності та інвалідності є нагальним і для України. В Україні сформувався тип здоров'я населення, який порівняно з розвинутими країнами Євросоюзу характеризується зниженням середньої тривалості життя на 10–12 років, підвищенням смертності, яка за останні 10 років досягла 2940 осіб

на 100 тисяч населення, особливо серед чоловіків працездатного віку. Перше місце (майже 63%) серед основних причин такої ситуації займають серцево-судинні захворювання [12]. За офіційною статистикою поширеність цереброваскулярних захворювань (ЦВЗ) серед дорослих осіб в Україні у 2009 році становила 8432,9 на 100 тисяч населення. В абсолютних цифрах це становило 3 185 686 хворих на різні форми ЦВЗ. Майже третина хворих на ЦВЗ – це люди працездатного віку [25]. Якщо не буде покращення стану у боротьбі з інсульт, кожен п'ятий житель нашої країни може померти від інсульту, а ще кожен п'ятий пацієнт, який переніс інсульт, стане залежним від сторонньої допомоги [7].

За останнє десятиріччя проведено численні дослідження, завдяки яким детально вивчено патогенез інсульту, встановлено основні чинники, що призводять до його розвитку, вдосконалено інструментальні методи діагностики, розроблено та впроваджено сучасні фармакологічні та хірургічні методи лікування хворих. Завдяки цим дослідженням за останні роки все більше уваги почали приділяти питанням первинної та вторинної профілактики ГПМК. Якщо первинна профілактика відіграє важливу роль у житті здорових людей, то вторинна профілактика – найбільш актуальна у хворих, які

перенесли інсульт з малим неврологічним дефіцитом або транзиторну ішемічну атаку (ТІА). Проте і на теперішній час медико-соціальне значення ТІА, порівняно з інсультом, багатьма лікарями суттєво недооцінюється та не розглядається як значна проблема.

## Трансформація поглядів на проблему ТІА та ризик розвитку інсульту та інших судинних подій після ТІА

В останні роки проблема ТІА є найбільш дискусійним питанням ангіоневрології. Уявлення про ТІА почали формуватися у 50-х роках минулого сторіччя. В 1954 році у Принстонському університеті за сприяння Американської кардіологічної асоціації (АНА) відбулася перша конференція під назвою «Церебральні судинні захворювання», під час якої обговорювалися клінічні випадки, коли у хворих раптово виникали та швидко зникали вогнищеві симптоми. На другій Принстонській конференції, яка проходила в 1958 році, вже було накопичено значний матеріал щодо ТІА, що дало змогу одному із засновників ангіоневрології С.М. Fisher зробити доклад на тему «Інтермітуюча ішемія мозку», в якому він дав опис ТІА та охарактеризував її тривалість від кількох секунд до кількох годин, зазвичай – у межах від десятка секунд до 5–10 хвилин [43]. За підсумками цієї конференції у журналі *Neurology* було опубліковано першу обґрунтовану класифікацію цереброваскулярних захворювань з їх описом, розроблену експертами Національного інституту неврологічних захворювань США [31]. Терміни тривалості ТІА в даній класифікації не відрізнялися від вказаних у доповіді С.М. Fisher. Не змінилося уявлення про тривалість ТІА і на третій Принстонській конференції, яка проходила в 1961 році. Тільки в середині 1960-х років у роботі видатного британського вченого J. Marshall вперше було зазначено 24-годинний термін зберігання симптомів ТІА. Проте автор зазначав, що термін «24 години» було вибрано навмання лише для того, щоб відокремити ТІА від завершеного інсульту, при якому вогнищевий неврологічний дефіцит зберігається днями [41]. Це просте визначення ТІА було прийнято багатьма дослідниками та увійшло до класифікації в багатьох країнах. Тому починаючи з середини 1960-х років до початку XXI сторіччя термін ТІА визначався як раптовий розвиток вогнищевих чи загальномозкових неврологічних симптомів, які не мають іншої причини, ніж судинна, та минають протягом менше 24 годин [27]. Однак розвиток сучасних методів нейровізуалізації показав, що в багатьох випадках причиною ішемічних подій протягом до 24 годин були ішемічні ураження мозкової тканини. За даними окремих досліджень більше ніж у третини (35–67%) пацієнтів з діагнозом ТІА при проведенні магнітно-резонансної томографії (МРТ) в різних режимах було виявлено ознаки інфаркту мозку [44, 49]. Ці дослідження підкреслювали невідповідність між класичним визначенням та патогенетичною концепцією ТІА (ішемія, яка зумовлює тільки вогнищеві симптоми без формування інфаркту мозку). Тому 24-годинний термін визначався не завжди адекватним діагностичним критерієм [52].

Враховуючи це, група спеціалістів з цереброваскулярної патології у 2002 році запропонувала нове, патогенетично обґрунтоване визначення ТІА: «ТІА – це короткочасний епізод неврологічної дисфункції, визваний фокальною ішемією мозку чи сітківки, при якому вогнищеві симптоми зберігаються зазвичай менше 1 години та від-

сутні підтвердження наявності гострого інфаркту» [29]. Однак не всі вчені були згодні з таким визначенням ТІА. Насамперед, це було викликано тим, що можливості проводити нейровізуалізацію в ургентному порядку та якість обстежень значно відрізняються не тільки в різних країнах, але й у різних регіонах однієї країни. Тому робоча група Американської асоціації інсульту (АІА), вивчивши всі дані, дійшла висновку про необхідність виключення одногодинного терміну та запропонувала нове визначення ТІА: «ТІА – це мінучий епізод неврологічної дисфункції, викликаний фокальною ішемією мозку чи сітківки без гострого інфаркту». На теперішній час у світі використовуються як традиційні, так і нові визначення ТІА [34].

Той факт, що ТІА є предиктором інсульту, відомий давно [51]. Аналіз об'єднаних 4 незалежних досліджень (2416 пацієнтів, які були госпіталізовані з діагнозом гострий ішемічний інсульт – ГІ) свідчив про те, що у 23% хворих в анамнезі була перенесена ТІА, причому у 17% вона відмічалася в той самий день, у 9% – напередодні, у 43% – протягом тижня до розвитку інсульту [47]. Таким чином, авторами було зроблено важливий висновок про те, що ТІА є попередником майже чверті випадків ГІ. Ризик розвитку ГІ після ТІА залежав від характеру та тривалості симптомів, причому абсолютний ризик коливався у рамках від 1 до 15% на рік, а відносний – підвищується у 2–5 та більше разів [48, 53]. Цікаво, що найбільший ризик рецидивів було відмічено у тих хворих, у яких відмічався максимально швидкий регрес неврологічного дефіциту [38, 39]. Це підкреслювало, з одного боку, те, що ТІА є дуже нестабільним станом, з іншого – вагомим фактором ризику розвитку ГІ.

Проте, незважаючи на все вищесказане, тривалий час ТІА як епізод короткочасного неврологічного дефіциту вважалися доброякісними та нешкідливими, і допомога таким хворим у більшості випадків надавалась амбулаторно. Насамперед, це було пов'язано з тим, що поширеність ТІА дуже важко оцінити, враховуючи, що в багатьох випадках лікар дізнається про перенесену ТІА лише за допомогою детально зібраного анамнезу. На жаль, небагато клінічних досліджень виділяло категорію пацієнтів з ТІА та цілеспрямовано вивчало особливості діагностики, лікування та профілактики цереброваскулярної патології у таких хворих. В клінічних дослідженнях профілактики інсульту пацієнтів з ТІА часто не включали, адже їх кількість була недостатньою, а методи лікування пацієнтів у гострий період у великих дослідженнях не оцінювалися. Навіть згідно з міжнародною статистичною класифікацією хвороб та проблем, пов'язаних зі здоров'ям, 10-го перегляду ТІА не включено до IX класу «Хвороби системи кровообігу», а віднесено до VI класу «Хвороби нервової системи», розділ «Епізодичні та пароксизмальні порушення» (G-45). Причому за цією класифікацією навіть не виділяється причина ТІА.

Тільки в останнє десятиріччя окремі експерти почали розглядати ТІА як важливий фактор виникнення інсультів та як ургентний стан, що потребує невідкладної госпіталізації до стаціонару для проведення екстреної діагностики та лікування. Так, в рекомендаціях Європейської організації інсульту (European Stroke Organisation, ESO) щодо ведення хворих з ішемічним інсультом і ТІА (2008) вперше ТІА розглядається як невідкладний стан, що потребує невідкладної госпіталізації до стаціонару [45]. В рекомендаціях АНА/АІА (2011) ТІА вже розглядається як важливий предиктор інсульту та наголошується, що 90-денний ризик інсульту після пере-

несеної ТІА становив 17% та був найвищим у перші тижні після події. Все це означає, що ТІА є вагомим фактором ризику ПІ та надає змогу клініцистам попередити розвиток інсульту з його катастрофічними наслідками. Особливу увагу привертає вивчення ТІА у вертебрально-базиллярному басейні.

## ТІА у вертебрально-базиллярному басейні: стан проблеми, визначення поняття

Стан кровообігу у вертебрально-базиллярному басейні (ВББ) є особливо важливим через специфіку мозкових утворень (включають вищі центри функцій життєзабезпечення), що отримують кров з цього басейну: стовбур мозку, мозочок, потиличні доли та медіо-базальні відділи скроневих долей великих півкуль головного мозку, верхньошийний відділ спинного мозку, внутрішнє вухо, а також значною мірою гіпоталамус та підкіркові вузли. ВББ забезпечує кровопостачання разом з усіма церебральними рівнями вегетативних структур всі органи чуття (зір, нюх, рівновагу, смак), а також всі елементарні види чутливості, тобто системи суто адаптаційного призначення. Порівняно з каротидним судинним басейном (КБ) ВББ є більш чутливим до впливу патогенних факторів [11]. Раніше вважалося, що ТІА у ВББ рідше спричиняє розвиток ПІ, ніж у КБ, але проведені дослідження показали, що це не так. Один з останніх проведених мета-аналізів довів, що пацієнти з ТІА у ВББ мають більш високий ризик розвитку інсульту і повинні бути ургентно госпіталізовані в інсультний центр, обладнаний необхідними діагностичними та лікувальними ресурсами [36]. Частота циркуляторних розладів у ВББ становить 25–30% усіх ГПМК. ТІА у ВББ зустрічаються втричі частіше, ніж у КБ, і становлять 70% всіх транзиторних розладів [24]. Особливості анатомічного розташування хребтових артерій (ХА) відносно шийного відділу хребта (значна частина ХА проходить у руховому кістково-фіброзному каналі в поперечних відростках шийних хребців), враховуючи значну варіабельність їх ходи та вегетативне забезпечення, також впливають на розвиток судинних порушень у ВББ, появі ряду вогнищевих церебральних та вегетативних симптомів при ураженні.

ТІА у ВББ характеризуються швидким початком (від появи перших симптомів до їх максимального розвитку проходить не більше 5 хв, зазвичай – менше 2 хв), а також можуть проявлятися у вигляді такої неврологічної симптоматики [8]:

- (1) рухові порушення: слабкість, незручність рухів або параліч кінцівок у будь-якій комбінації, аж до тетраплегії (іноді під час різних нападів сторона рухових порушень змінюється);
- (2) розлади чутливості: втрата чутливості або парестезії кінцівок у будь-якій комбінації, включаючи всі чотири, які можуть поширюватися на обидві половини обличчя або рота (чутливі порушення часто двосторонні, але під час різних нападів вони можуть відзначатися то на одній, то на іншій половині тіла);
- (3) гомонімна геміанопсія або коркова сліпота;
- (4) атаксія, порушення рівноваги, нестійкість, не пов'язані з запамороченням;
- (5) напад запаморочення (що супроводжується або не супроводжується нудотою та блювотою) у поєднанні з диплопією, дисфагією і дизартрією.

Жоден з цих симптомів, що виникає ізольовано, не повинен розглядатись як прояв ТІА. Тільки при комбінації таких симптомів або при появі розладів, перерахованих у пунктах 1, 2, 3 або 4, напад слід віднести до категорії ТІА.

Одним із проявів також розглядається транзиторна глобальна амнезія (ТГА) – синдром, при якому хворий, частіше середнього віку, раптово втрачає короткочасну пам'ять та орієнтацію у просторі та оточуючій обстановці, при відносній збереженості пам'яті на віддалені події. Напад триває від кількох хвилин до кількох годин. Відновлення майже завжди буває повним.

Інші симптоми, що можуть виявлятися у пацієнтів, але не завжди допомагають в локалізації місця ураження, включають синдром Горнера, ністагм, порушення слуху, дизартрію.

Альтернуючі синдроми з чітко локалізованими вогнищами та класичною клінікою при ТІА на практиці зустрічаються рідко, що зумовлено, з одного боку, великою кількістю аномалій розвитку вертебрально-базиллярної системи (ВБС), з іншого – тим, що у більшості випадків лікар має справу зі скаргами пацієнта, і об'єктизувати той чи інший синдром немає можливості.

Окремого обговорення потребує запаморочення та порушення рівноваги – дві найбільш поширені скарги серед пацієнтів будь-якого віку, виникнення яких у більшості випадків призводить до гіпердіагностики порушень у ВБС.

Запаморочення може бути визначене як несправжнє (ілюзорне) відчуття руху оточуючого простору навколо тіла чи тіла у просторі [16]. За даними деяких авторів, на запаморочення скаржаться 5–10% хворих, які звернулися за допомогою до лікаря загальної практики, та 10–20% пацієнтів, які звернулися до невропатолога. Особливо часто на запаморочення скаржаться люди похилого віку: запаморочення – найбільш часта скарга у жінок віком старше 70 років [33]. У випадку, коли виникає виражене запаморочення, найчастіше хворого госпіталізують у стаціонар з діагнозом: інсульт у ВББ. Проте потім, у більшості випадків після дообстеження, цей діагноз не підтверджується, а виявляються інші захворювання, серед яких превалюють захворювання периферичного вестибулярного апарату (Доброяркісне пароксизмальне позиційне запаморочення, вестибулярний нейроніт, хвороба Меньєра). Рідше причиною запаморочення може бути перилімфатична фістула, пухлини головного мозку та психічні розлади [32]. Так, за даними окремих авторів, психогенне запаморочення – одна з найбільш поширених форм запаморочення, особливо в амбулаторних умовах [37].

Порушення рівноваги – відчуття дисбалансу під час стояння та ходи, також може бути як наслідком порушення мозкового кровообігу у ВББ, так і зумовлене іншими порушеннями з боку нервової системи. Деякі види сенсорних порушень (відчуття «дурноти», «легкості у голові») можуть виникати при панічних атаках, тривожних станах, гіпервентиляції, ортостатичній гіпотензії [26].

Незважаючи на зростаючий з кожним роком інтерес медиків до поглибленого вивчення особливостей кровообігу у ВББ, на сьогодні актуальним залишається подальше поглиблене вивчення цього питання у зв'язку з великим функціональним значенням анатомічних структур, що кровозабезпечуються цим судинним басейном, високою частотою уражень, нечітко вираженими критеріями верифікації ранніх проявів. У науковій літературі розглядаються

переважно грубі дисциркуляції в цьому басейні, коли визначення діагнозу не становить особливих проблем. Проте таким проявам як ТІА у ВББ приділяється істотно менше уваги, внаслідок чого і на теперішній час деякі питання потребують подальшого вивчення. Дотепер термін ТІА у ВББ дослідниками та медиками в клінічній практиці при постановці діагнозу у багатьох випадках поглинається іншими термінами: синдром вертебрально-базиллярної недостатності (ВБН), синдром хребцевої артерії, задньошийний симпатичний синдром, шийно-черепний синдром, вертебрально-базиллярна хвороба [10]. Окремі автори розглядають ТІА як клінічний варіант синдрому хребцевої артерії [9]. Отже, відсутність чітких клінічних критеріїв ТІА у ВББ та даних про особливості подальшого її перебігу, недостатність визначення ролі факторів, які на це впливають, способів та критеріїв її діагностики, а також дефіцит принципового обґрунтованого етіопатогенетичного підходу в профілактиці та лікуванні визначають важливість проблеми та спонукають медиків до подальшого вивчення цих питань.

Актуальним залишається вивчення прогнозування ризику виникнення інсульту після перенесеної ТІА та розробка відповідних шкал. Це має значення для поліпшення системи вторинної профілактики інсульту [30].

На сьогодні в літературі описано декілька діагностичних шкал та методів прогнозування ризику виникнення інсульту після ТІА. Одним із таких методів, що ґрунтується на клінічних ознаках і не потребує економічних затрат, апаратного забезпечення, є застосування шкали ABCD (Age, Blood pressure, Clinical features, Duration), запропонованої у 2005 р. британськими дослідниками P.M. Rothwell, M.F. Giles та співавторами для оцінки 7-денного прогностичного ризику розвитку інсульту [46]. Проте ця шкала не є специфічною та достатньо чутливою з урахуванням гетерогенності ТІА, а прогностична оцінка є недостатньою, оскільки має низьку достовірність.

У 2007 р. для прогностичної оцінки ризику розвитку інсульту після перенесеної ТІА було запропоновано шкалу ABCD2 (Age, Blood pressure, Clinical features, Duration, Diabetes). За рахунок додаткового включення пункту «діабет» вона чутливіша щодо прогнозування ризику розвитку повторного інсульту на 2-гу, 7-му та 90-ту добу після ТІА порівняно з 7-денним прогнозуванням ризику за шкалою ABCD [40]. Загальна кількість балів за шкалою ABCD2 коливається від 0 до 7, враховуються вік, артеріальний тиск (АТ), клінічні ознаки, їх тривалість, наявність цукрового діабету. Високим вважається ризик розвитку інсульту у пацієнтів із загальною оцінкою за шкалою ABCD2 >6. У пацієнтів з високим ризиком (6–7 балів) вірогідність виникнення повторного інсульту на наступну добу становить 8,1%. Виділяють також середній (4–5 балів) та низький (0–3 бали) рівні ризику розвитку раннього повторного інсульту після перенесеної ТІА. Зокрема, вірогідність розвитку інсульту на наступну добу після ТІА у пацієнтів із середнім та низьким ризиком становлять відповідно 4,1% та 1,0%. Пацієнтів із високим ризиком ТІА за шкалою ABCD2 необхідно спостерігати протягом 24 годин в інсультному відділенні. Якщо у хворого було більше одного нападу ТІА за тиждень, ризик розвитку мозкового інсульту у нього протягом наступного тижня становить 30%, і пацієнта необхідно направляти до нейрореанімаційного відділення для проведення обстеження та консультації лікаря-невролога [6].

Однак у наведеній шкалі не враховується наявність або відсутність структурно-морфологічних змін тканини мозку після перенесеної ТІА, тобто не оцінюються результати нейровізуалізації, які є важливою складовою обстеження пацієнтів із даною патологією [35]. Враховуючи це, у 2009 році С.М. Вінничук та співавтори [2] запропонували шкалу, в якій оцінювалися такі ознаки, як вік пацієнта, АТ, результати нейровізуалізації головного мозку. Таким чином, відповідно до ступеня ймовірності розвитку інсульту для кожної ознаки було побудовано шкалу АВН бальної оцінки прогнозування виникнення повторного інсульту: Age – вік пацієнта >60 років – 2 бали, Blood pressure – АТ на момент розвитку симптоматики >160/90 мм рт.ст. – 2 бали, Neuroimaging – нейровізуалізація (наявність нового осередку ішемії тканини головного мозку відповідного судинного басейну) – 3 бали.

Максимальна сума балів за цією шкалою становить 7, мінімальна – 0 балів. Групу високого ризику становлять пацієнти з оцінкою 7–5 балів, середнього – 3–4 бали, низького – 0–2 бали. Ця шкала високодостовірна, зручна та проста у використанні, не перевантажена цифровими даними, легко запам'ятовується і може широко використовуватися у лікувально-профілактичних закладах [2].

Подальше вивчення методів прогнозування ризику виникнення інсульту у пацієнтів після перенесеної ТІА спонукає вчених до подальшого вивчення клінічних проявів ТІА. Так, однією з останніх була проведена робота С.К. Рагімова (2011), у якій представлено порівняльну характеристику ТІА у КБ та ВББ, проведено аналіз захворювань, які маскувалися під ТІА, вивчено можливі причини помилкової діагностики ТІА у ВББ [20].

Розвиток та вдосконалення методів нейровізуалізації надають вченим нові можливості у вивченні причин, клінічних проявів та перебігу ТІА у ВББ.

Так, впровадження церебральної ангіографії, яка, на думку багатьох авторів, є «золотим стандартом» візуалізації просвіту судинного русла, сприяло подальшому поглибленому вивченню синдрому підключично-хребтового «обкрадання» (або steal-синдрому) – комплексу морфо-гемодинамічних змін, який розвивається внаслідок оклюзії або стенозу з редукцією діаметра понад 50% плечоголового стовбура (ПГС) або проксимальної частини 1-го сегмента підключичної артерії до рівня гирла гомолатеральної хребцевої артерії [21], адже причиною недостатності кровообігу у ВБС та ТІА може бути не лише перепона току крові в підключичних та хребтових артеріях через їх оклюзійно-стенотичні ураження, але й синдромом підключично-хребтового «обкрадання» головного мозку. Основним механізмом гемодинамічних змін та формування компенсаторних перерозподілів кровотоку при цьому є зниження перфузійного тиску у ХА на боці ураження [28]. Це призводить до виникнення градієнта гемодинамічного тиску з контралатеральною хребцевою артерією, внаслідок чого з басейну останньої відбувається перерозподіл потоку крові. Часто при оклюзійних ураженнях підключичних артерій (ПКА) компенсація кровотоку у ХА на боці ураження зумовлена зміною напрямку кровотоку в основній та задніх мозкових артеріях, що створює феномен вертебробазиллярного обкрадання [22].

Одним з етіологічних факторів, який, на думку багатьох авторів, може бути причиною короткотривалих ішемії мозку, розглядається

ся патологія шийного відділу хребта. Однак, незважаючи на велику кількість проведених робіт з вивчення ролі вертеброгенного фактора у розвитку ТІА у ВББ, і дотепер деякі питання потребують подальшого вивчення [17].

## Патологія шийного відділу хребта як фактор розвитку ТІА у ВББ

Вплив змін шийного відділу хребта на розвиток судинних порушень завжди цікавив окремих вчених. Ще в 1960-ті роки S. Sheehan та співавтори висловили ідею про те, що компресія ХА може бути причиною недостатності кровообігу у ВББ [50], але й на теперішній час однозначного погляду на цю проблему не існує.

У сучасній літературі існують дослідження, в яких, з одного боку, наведено багато даних щодо впливу змін шийного відділу хребта на розвиток судинних уражень головного мозку, з іншого – висловлюються сумніви щодо значної ролі та впливу цих змін на розвиток інсульту та ТІА.

За даними різних авторів, від половини до двох третин усіх ішемічних інсультів певною мірою пов'язані з ураженням екстракраніальних артерій, тому в окремих дослідженнях своєчасна діагностика та комплексна терапія вертеброгенного синдрому ХА розглядається як ефективна профілактика інсульту у ВББ [5].

Так, у роботах Г.А. Зинов'євої, Л.П. Бабаніної (2006) факторами ризику розглядалися такі дистрофічні зміни шийного відділу хребта, як остеохондроз, деформуючий спондилоз, деформуючий спондилоартроз, первинний деформуючий остеоартроз хребта, осифікуючий лігаментоз хребта. В роботі було висвітлено такі питання, як клініка та методи діагностики синдрому ХА, розглянуто компресійно-іритативний та рефлексорно-ангіоспастичний варіанти синдрому ХА [6]. О.Є. Коваленко (2007) розглядає остеохондроз як одну з основних причин, що викликають порушення кровообігу у ВББ. Зокрема, в роботі було визначено особливості дегенеративних змін шийного відділу хребта, що сприяють розвитку вертебрально-базиллярної дисциркуляції, визначено клінічні та етіопатогенетичні особливості хронічних порушень кровообігу у ВББ при патології шийного відділу хребта, а також розроблено на базі цього принциповий комплексний індивідуалізований лікувально-профілактичний підхід [10].

Важливе місце серед досліджень займає вивчення вченими топографо-анатомічних особливостей каналу ХА, кісткову основу якого створюють отвори поперечних відростків шийних хребців [23]. Сучасні діагностичні технології дозволяють відносно чітко визначити причини оклюзійних та стенозуючих змін ХА, але при проведенні хірургічних втручань щодо уражень ХА виникають питання доступу та адекватності реконструктивних операцій, що пов'язано з особливостями кістково-м'язово-фіброзного каналу ХА, питаннями варіантної анатомії, віковими змінами та статевою належністю [13]. В цьому аспекті у роботі Д.І. Анісімова та співавторів (2012) вивчалися питання екстравазальних уражень ХА, в тому числі вертеброгенної етіології. Автори у своїй роботі вивчали параметри поперечних отворів та поперечно-відросткові частини ХА в аспекті вікових, статевих змін та білатеральної дисмерії [1]. Анатомію каналу та структурно-морфологічні особливості внутрішньоканального відділу ХА вивчала у своїй роботі М.В. Маркелова (2009) [14].

Вивчення ефективності консервативного лікування хворих з ВБН, зумовлених різними формами патології екстракраніального відділу ХА, вивчалася М.Н. Пузінім, Г.А. Зинов'євою, Л.П. Метолькіною (2006). В роботі наведено дані про роль екстравазальних факторів (компресія суглобовим відростком при нестабільності шийного відділу хребта чи остеофітами в унковертебральних ділянках) при вроджених та набутих деформаціях початкового відділу ХА, при гіпоплазії чи атеросклеротичних змінах ХА [18].

Вивчаючи особливості церебральної гемодинаміки у хворих з синдромом ХА, Н.Є. Драверт (2010) робить висновки, що ізольована вертеброгенна компресія при нормальному функціонуванні колатералей не призводить до недостатності кровообігу у ВББ у зв'язку з компенсацією дефіциту кровотоку по другій ХА чи по вілізевому колу з каротидного басейну та клінічно проявляється, в основному, суб'єктивними симптомами, пов'язаними з компресією періартеріального сплетіння ХА. З часом, коли приєднуються ураження інших брахіоцефальних та церебральних артерій на фоні атеросклерозу та артеріальної гіпертензії, внесок вертеброгенної компресії акумулюється та проявляється клінічно значними симптомами ураження у ВББ [4].

Така ситуація сьогодні спонукає багатьох авторів вважати, що клінічні прояви ТІА у ВББ практично не залежать від виду ураження ХА (стеноз, звивистість, екстравазальна компресія при патології шийного відділу хребта тощо) та не мають опорних симптомів, які б відокремлювали ці прояви від клініки органічного ураження (критичний стеноз, оклюзія) хребцевої артерії.

Це пов'язано з тим, що у багатьох дослідженнях патогенетичного механізму порушень мозкового кровообігу, пов'язаних з патологією шийного відділу хребта, не диференціюють синдром вертеброгенно зумовленого подразнення (іритатції) периваскулярного симпатичного сплетіння хребцевої артерії з вираженим больовим, вегетоалгічним та ангіодистонічним (нейроваскулярним) компонентом у зоні іннервації зазначеного сплетіння та компресійного фактора (компресії хребцевої артерії унковертебральними остеофітами, килою диска, суглобовими відростками хребців тощо) [3].

На теперішній час залишається не вивченим питання та висловлюються сумніви щодо того, що зміни шийного відділу хребта можуть суттєво впливати та викликати симптомну компресію ХА [42]. Тому і на сьогоднішній день подальше вивчення ролі впливу змін у шийному відділі хребта зберігає свою актуальність та продовжує цікавити багатьох вчених.

## Список використаної літератури

1. Анисимов Д.И., Анисимова Е.А., Островский В.В., Маслякова Г.Н. Соразмерность площади поперечного сечения отверстий поперечных отростков шейных позвонков и позвоночных артерий взрослых людей // Саратовский науч.-мед. журн. – 2012. – Т. 8, №3. – С. 587–591.
2. Віничук С.М., Фартушна О.Є. Патогенетичні підтипи транзиторних ішемічних атак: клінічний перебіг, формулювання діагнозу // Укр. мед. часопис. – 2009. – №4 (72). – С. 74–79.
3. Добжанский Н.В., Верещагин Н.В., Метелкина Л.П. и др. Реконструктивная хирургия магистральных артерий головы при церебральной ишемии // Очерки ангионеврологии / Под ред. З.А. Суслиной. – М.: Атмосфера, 2005. – С. 231–249.
4. Драверт Н.Е. Особенности церебральной гемодинамики у больных с синдромом позвоночной артерии // Журнал неврологии и психиатрии. – 2010. – №1. – С. 20–24.

5. Жулев Н.М., Яковлев Н.А. и др. Инсульт экстракраниального генеза. – СПб.: ИД СПбМАПО, 2004. – 588 с.
6. Зиновьева Г.А., Бабанина Л.П. Синдром позвоночной артерии при вертеброгенной патологии шейного отдела позвоночника // Вестник ВолГМУ. – 2006. – №17. – С. 9–13.
7. Зозуля А.І., Зозуля І.С. Нейрохірургічне лікування ішемічних інсультів, спричинених оклюзивно-стенотичними ураженнями сонних артерій. – К.: НМАПО ім. П.Л. Шупика, 2010. – 130 с.
8. Исайкин А.И., Яхно Н.Н. Вертебрально-базиллярная недостаточность // РМЖ. – 2001. – №25.
9. Калашников В.И. Применение ультразвуковой доплерографии с функциональными нагрузками в диагностике и контроле лечения синдрома позвоночной артерии // Междунар. неврол. журн. – 2011. – №1 (39). – С. 74–78.
10. Коваленко О.Є. Клініко-діагностична характеристика, профілактика та лікування порушень кровообігу в вертебрально-базиллярному басейні при патології шийного відділу хребта: автореф. дис. ... докт. мед. наук. – К., 2007. – 36 с.
11. Коваленко О.Є. Недостатність кровообігу в вертебрально-базиллярному судинному басейні, пов'язана з патологією шийного відділу хребта // Здоров'я України. Неврологія. Психіатрія. Психотерапія. – 2009. – №22. – С. 4–7.
12. Коваленко В.М., Корнацький В.М. Медико-соціальні аспекти хвороб системи кровообігу. Аналітично-статистичний посібник. – К., 2009. – 147 с.
13. Лемнев В.Л. Оказание хирургической помощи при повреждении позвоночной артерии // Вестн. хирургии им. Грекова. – 2005. – Т. 164, №4. – С. 49–53.
14. Маркелова М.В. Анатомия канала: структурно-морфологические особенности внутриканального отдела позвоночных артерий у человека: автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Новосибирск, 2009. – 34 с.
15. Мищенко Т.С., Мищенко В.Н., Лапшина И.А. Применение экстракта гинго билобы в лечении пациентов с хроническими сосудистыми заболеваниями головного мозга // Міжнар. неврол. журн. – 2012. – №2 (48). – С. 9–13.
16. Парфенов В.А., Замерград М.В., Мельников О.А. Головокружение: диагностика и лечение, распространенные диагностические ошибки: уч. пособие, 2-е изд. – М.: Медицинское информационное агентство, 2011. – 192 с.
17. Попелянский Ю.Я. Ортопедическая неврология (вертебро-неврология): руководство для врачей, 4-е изд. – М.: МЕДпресс-информ, 2008. – 672 с.
18. Пузин М.Н., Зиновьева Г.А., Метелкина Л.П. Медикаментозное лечение больных с вертебрально-базиллярной недостаточностью // Клин. фармакол. тер. – 2006. – №15 (2). – С. 23–26.
19. Патогенетическая терапия при хронической ишемии мозга. По материалам Международного инновационного симпозиума Yalta NeuroSummit 2011: Современные аспекты практической неврологии (17–20 сентября, г. Ялта, АР Крым) // Здоров'я України. Неврологія. Психіатрія. Психотерапія. – 2011. – №3 (18). – С. 36.
20. Рагимов С.К. Дифференциальный диагноз и прогноз транзиторных ишемических атак: автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М., 2011. – 24 с.
21. Русин В.І., Корсак В.В., Буцко Є.С. та ін. Синдром обкрадання при патології судин дуги аорти: монографія, 1-ше вид. – Ужгород: Карпати, 2011. – С. 67–110.
22. Русин В.І., Корсак В.В., Буцко Є.С. та ін. Ангіографічна семіотика синдромів обкрадання головного мозку // Науковий вісник Ужгородського університету, серія «Медицина». – 2012. – Вип. 1 (43). – С. 98–102.
23. Ситель А.Б., Тетерина Е.Б. Недостаточность кровообращения в вертебрально-базиллярной системе // Журн. неврологии и психиатрии им. Корсакова. – 2003. – №8. – С. 11–17.
24. Сулина З.А., Варакин Ю.Я., Верещагин Н.В. Сосудистые заболевания головного мозга. Эпидемиология. Основы профилактики. – М.: МЕД пресс-информ, 2006. – 256 с.
25. Хобзей М.К., Зінченко О.М., Голубченко М.В., Мищенко Т.С. Проблема патології нервової системи в Україні та стан вітчизняної неврологічної служби на межі десятиріччя. За матеріалами статистично-аналітичного довідника МОЗ України (2010) // Здоров'я України. Неврологія. Психіатрія. Психотерапія. – 2010. – №3 (14). – С. 3–4.
26. Штульман Д.З. Головокружение и нарушение равновесия. В кн.: Болезни нервной системы / Под ред. Н.Н. Яхно. – М., 2005. – С. 125–130.
27. Яворская В.А., Фломин Ю.В. Транзиторные ишемические атаки: больше чем «микростульты» // Медицина неотложных состояний. – 2008. – №6 (19).
28. Ackerstaff R.G., Hoeneveld H., Slowikowski J.M. et al. Ultrasonic duplex scanning in atherosclerotic disease of the innominate, subclavian and vertebral arteries. A comparative study with angiography // Int. J. Cardio-Vasc. Imaging. – 2004. – Vol. 20, №6. – P. 587–591.
29. Albers G.W., Caplan L.R., Easton J.D. et al. Transient ischemic attack – proposal for a new definition // N. Engl. J. Med. – 2002. – Vol. 347, №21. – P. 1713–1716.
30. Allen C.L., Bayraktutan U. Risk factors for ischaemic stroke // Int. J. Stroke. – 2008. – Vol. 3, №2. – P. 105–116.
31. Ad Hoc Committee on Cerebrovascular Disease of the Advisory Council of the National Institute on Neurological Disease and Blindness. A classification of and outline of cerebrovascular diseases // Neurology. – 1958. – Vol. 8. – P. 395–434.
32. Brandt T., Dieterich M. Vertigo and Dizziness: common complains. – London: Shringler, 2004. – 208 p.
33. Brandt T., Huppert T., Hufner K. et al. Long-term course and relapses of vestibular and balance disorders // Restor. Neurol. Neurosci. – 2010. – Vol. 28, №1. – P. 69–82.
34. Easton J.D., Albers G.W., Caplan L.R. et al. Discussion: reconsideration of TIA terminology and definitions // Neurology. – 2004. – Vol. 62. – S29–S34.
35. European Stroke Organisation (ESO) Executive Committee and ESO Writing Committee (2008) Guidelines for Management of Ischaemic Stroke and Transient Ischaemic Attack // Cerebrovasc. Dis. – 2008. – Vol. 25, №5. – P. 457–507.
36. Flossman E., Rothwell P.M. Prognosis of vertebrobasilar transient ischaemic attack and minor stroke // Brain. – 2003. – Vol. 126. – P. 1940–1954.
37. Jacob R.G., Furman J.M. Psychiatric consequences of vestibular dysfunction // Curr. Opin. Neurol. – 2001. – Vol. 14. – P. 41–46.
38. Johnston S.C., Easton J.D. Are patients with acutely recovered cerebral ischemia more unstable? // Stroke. – 2003. – Vol. 34. – P. 2446–2450.
39. Johnston S.C., Leira E.C. et al. Early recovery after cerebral ischemia risk of subsequent neurological deterioration // Ann. Neurol. – 2003. – Vol. 54. – P. 439–444.
40. Josephson S.A., Sidney S., Pham T.N. et al. Higher ABCD2 score predicts patients most likely to have true transient ischemic attack // Stroke. – 2008. – Vol. 39, №11. – P. 3096–3098.
41. Marshall J. The natural history of transient ischemic attack // Q. J. Med. – 1964. – Vol. 33. – P. 309–324.
42. Mohr J.P., Caplan L.R. Vertebrobasilar disease. В книге Stroke: pathophysiology, diagnosis and management / J.P. Mohr, D.W. Choi, J.C. Grotta, B. Weir, P.A. Wolf (eds.). – NY: Churchill Livingstone, 2004. – P. 207–274.
43. Mohr J.P. Historical perspective // Neurology. – 2004. – Vol. 62, №8 (Suppl. 6). – S3–S6.
44. Nguyen-Huynh M.N., Johnston S.C. Evaluation and management of transient ischemic attack: an important component of stroke prevention // Nature Clin. Pract. Cardiovasc. Med. – 2007. – Vol. 4 (6). – P. 310–318.
45. Ringleb P.A., Boussier M.G., Ford G. et al. European Stroke Organisation, ESO Executive Committee ESO Writing Committee. Guidelines for Management of Ischaemic Stroke and Transient Ischaemic Fttak – 2008 // Cerebrovasc. Dis. – 2008. – Vol. 25 (5). – P. 457–507.
46. Rothwell P.M., Buchan A., Johnston S.C. Recent advances in management of transient ischaemic attacks and minor ischaemic strokes // Lancet Neurol. – 2006. – Vol. 5, №4. – P. 323–331.
47. Rothwell P.M., Warlow C.P. Timing of TIAs preceding stroke: time window for prevention is very short // Neurology. – 2005. – Vol. 64. – P. 817–820.
48. Sacco R. Risk factors of TIA and TIA as a risk factor for stroke // Neurology. – 2004. – Vol. 62, №8 (Suppl. 6). – S7–S11.
49. Saver J.L., Kidwell C. Neuroimaging in TIAs // Neurology. – 2004. – Vol. 62. – S22–S25.
50. Sheehan S., Bauer R., Meyer J. Vertebral artery compression in cervical spondylosis // Neurology (NY). – 1960. – Vol. 10. – P. 968–986.
51. Verro P. Early risk of stroke after transient ischemic attack: back to the future // CMAJ. – 2004. – Vol. 170 (7). – P. 1105–1109.
52. Warlow C., Sandercock P., Hankey G. et al. Stroke. – Oxford: Blackwell Publishing, 2007. – 992 p.
53. Whisnant J.P., Wiebers D.O., O'Fallon W.M. et al. Effect of time since onset of risk factors on the occurrence of ischemic stroke // Neurology. – 2002. – Vol. 58 (5). – P. 787–794.