

## Променеві методи дослідження в діагностиці астеничного синдрому на фоні патології шийного відділу хребта

І.В. Андрущенко<sup>1</sup>, І.І. Глазовська<sup>1</sup>,  
І.М. Дикан<sup>1</sup>, В.В. Кузнецов<sup>2</sup>,  
І.О. Афанасьєва<sup>3</sup>

ДУ «Інститут ядерної медицини та променевої діагностики НАМН України»<sup>1</sup>  
Навчально-науковий інститут високих технологій Київського національного університету імені Тараса Шевченка<sup>2</sup>  
Національний медичний університет ім. О.О. Богомольця<sup>3</sup>

Астеничний синдром (АС) – це стан підвищеної втомлюваності при виконанні повсякденної активності, яка не проходить після повноцінного відпочинку [2,8].

Міжнародна класифікація хвороб (МКХ-10) відносить астению до рубрики R53 «Нездужання та втома». Визначення астеничного синдрому сформульовано так: «постійне відчуття та/або скарги на відчуття загальної слабкості, підвищеної втомлюваності, а, також, зниження працездатності» [10].

Окрім втоми та зниження працездатності мають місце скарги на головний біль, відчуття запаморочення, вестибулярну нестабільність, м'язову слабкість, порушення сну, зниження фізичної витривалості, зниження можливості навчатися.

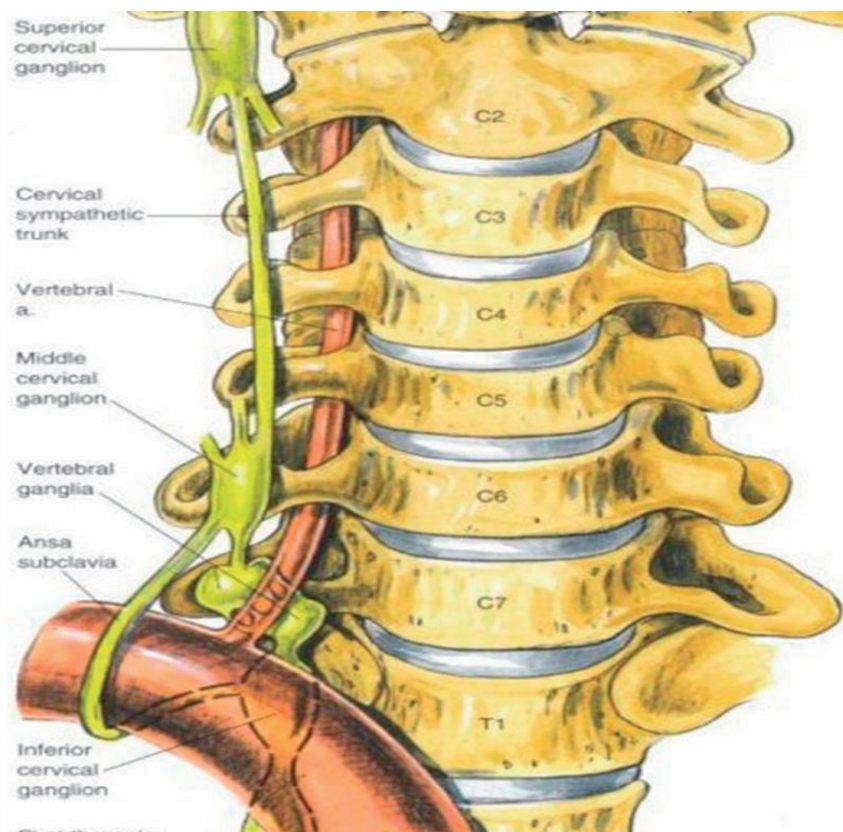
На жаль, на сьогодні немає точних даних щодо розповсюдження АС серед дитячого населення України. Проте вважається, що за останні роки кількість випадків цієї патології значно збільшилась як в Україні, так і в усьому світі. Поширеність АС серед дітей коливається від 1 до 10%. Згідно із дослідженнями останніх років, серед учнів шкіл першого року навчання симптоми астениї спостерігалися у 31,6% і були асоційовані з низькою успішністю ( $p < 0,05$ ): порушення сну – у 23,7%, головні болі – у 21%, дратівливість – у 15,8% дітей. Існує багато причин для цього: прискорені темпи життя, економічна та екологічна нестабільність, підвищені вимоги з боку батьків, малорухомих спосіб життя [2,4].

Таким чином наявність АС у дітей та підлітків є не тільки медико-психологічною, але й соціально-педагогічною про-

блемою і потребує вчасної діагностики та корекції.

На сьогоднішній момент немає єдиного етіологічного фактору у формуванні АС у дітей. Існують різні погляди на генез та механізми його розвитку. Одним із можливих варіантів є вплив патологічних змін шийного відділу хребта, які в свою чергу, викликають вегетативні порушення та впливають на кровопостачання центральної нервової системи [11]. Крім того, вказані зміни сприяють виникненню цервікокраніального синдрому (ЦКС) у дітей. Функціональні або органічні зміни хребта призводять до низки патогенетичних реакцій, які формують клінічні прояви ЦКС. Функціональна і анатомічна близькість кістково-суглобових структур, хребцевих артерій, вегетативних гангліїв сприяють їх тісній взаємодії та впливу на перфузію мозкових структур, зокрема, стовбуру мозку і ретикулярної формації, яка відіграє значну роль в адаптативній та інтегративній функціях мозку [3,13].

ЦКС, як можлива складова астеничного стану, об'єднує комплекс церебральних, судинних, вегетативних симптомів, що виникають внаслідок функціонального або органічного ураження хребтово-рухового сегменту (ХРС) шийного відділу хребта - анатомічного комплексу, який вважається функціональною одиницею хребтового стовпа, складається з двох хребців з відповідними суглобами, міжхребцевим диском і м'язово-зв'язковим апаратом. В межах одного ХРС виходить одна пара спинномозкових нервів з чутливими, руховими та вегетативними волокнами. Особливістю шийного



**Рис. 1.** *Анатомо-функціональний взаємозв'язок шийного відділу хребта, хребцевої артерії та симпатичних вегетативних гангліїв*

відділу хребта є те, що отвори у поперечних відростках (С2-С6) шийних хребців формують канал для хребцевої артерії (рис.1) [14].

Крім того, поблизу тіл шийних хребців розташовано три шийні симпатичні вузли (верхній, середній і нижній). Кожен з вузлів віддає гілки, які приймають участь у формуванні серцевого сплетіння. Гілки верхнього шийного вузла формують навколо внутрішньої сонної артерії сплетіння, яке супроводжує її в т. ч. і в інтракраніальному відділі. Гілочки нижнього симпатичного вузла формують періартеріальне сплетіння навколо хребцевих артерій.

Таким чином, складна будова, анатомічна і функціональна близькість судинних, вегетативних, кісткових, м'язових, суглобових структур, їх взаємний вплив на стан один одного може зумовлювати різноманітну клінічну картину у дітей при змінах у шийному відділу хребта [3].

Тривале вимушене положення голови і шиї, малорухливий спосіб життя, недостатнє фізичне навантаження, що типове

для сучасних дітей, можуть призводити до атрофічних змін м'язового і зв'язкового апарату шийного відділу і, як наслідок, втрачається їх стабілізаційний вплив на ХРС. Нестабільність шийного відділу хребта може викликати компресійні зміни хребцевої артерії та/або іритацію перивазального мережива і, таким чином, формувати вазоспастичні реакції, які в свою чергу ведуть до вертебробазиллярної недостатності, пов'язаної з недостатнім кровопостачанням заднього відділу та може викликати такі симптоми, як запаморочення, вертиго, оніміння, двоїння в очах [12].

Іншим патогенетичним механізмом ЦКС є вплив на хребцеву артерію і шийні вегетативні ганглії патологічно змінених кістково-м'язових структур шийного відділу хребта. Різноманітні патологічні процеси, які торкаються кістково-суглобового компоненту, можуть викликати деформацію, компресію та/або іритацію хребцевої артерії.

Чинники, які впливають на хребцеву артерію: патологічна рухливість (нестабільність)

шийних хребців; унковертебральний артроз; підвихових суглобових відростків хребців; артроз дуговідростчастих суглобів; компресія або іритация остеофітами; компресія рефлекторно спазмованими м'язами; подразнення шийних симпатичних гангліїв, що призводить до спазму хребцевої артерії [5].

Гілки хребцевої артерії постачають кров у потиличні доли півкуль, мозочок, стовбур мозку. В аспекті вивчення АС особливої уваги заслуговує ретикулярна формація (РФ), яка знаходиться у стовбурі мозку. Завдяки великій кількості нейронів та густій мережі нервових волокон вона в значній мірі регулює роботу всієї центральної нервової системи. Через РФ проходять як висхідні, доцентрові, так і низхідні, відцентрові шляхи. Тут здійснюється їхня взаємодія і регуляція збудливості всіх видів центральної нервової системи, забезпечується виконання найважливіших інтеграційних функцій. [6] Вона залучена до контролю координації довільних рухів, автономної та ендокринної регуляції, сенсорного сприйняття, запам'ятовування, активації кори головного мозку. Завдяки великій кількості нейрофізіологічних зв'язків, РФ відіграє важливу роль у фізичній активності, модуляції психологічних відносин, афективного вираження, а також в інтелектуальних функціях. РФ – одна з основних ланок в патофізіології астенії.

Тому, порушення функції РФ – одного з найважливіших інтегральних центрів головного мозку, внаслідок гіпоксії, яка може виникати при деформації, компресії та/або іритации хребцевої артерії сприятиме розвитку астенічного синдрому [8,9].

**Мета дослідження** – вивчити вплив патології шийного відділу хребта на формування астенічного синдрому у дітей.

## Матеріали та методи дослідження

Обстежено 43 дитини віком 10-17 років із ЦКС. Обстеження включало цифрову рентгенографію шийного відділу хребта з функціональними пробами, а саме - в прямій задній проекції, у бічній проекції з максимальними згинанням та розгинанням шиї. Дослідження

проводилось на рентгенодіагностичному апараті Multix T.O.P. – Siemens. При проведенні рентгенологічного обстеження шийного відділу хребта оцінювалися наявність вад розвитку, форма хребців, товщина міжхребцевих дисків, стан напівмісячних відростків, наявність остеофітів, тощо. Оцінка функціональних проб враховувала зміщення хребців відносно один одного при згинанні та/або розгинанні шиї (у см).

Ультразвукове дуплексне сканування магістральних судин шиї та голови з подальшою оцінкою показників кровотоку було проведено на системі Philips iE33 з використанням лінійного датчика з частотою 10 МГц. Дослідження проводилось наступним чином: у положенні лежачи на спині здійснювалось сканування загальних сонних, внутрішніх сонних артерій, хребцевих артерій у сегментах V1, V2, V4, інтракраніальних судин (середніх, передніх, задніх мозкових артерій, основної артерії). Враховувалися діаметри судин, наявність деформацій ходу судин, лінійні показники швидкості кровотоку, наявність аномалій розвитку.

Для статистичного аналізу використовували програмний пакет Microsoft® Excel® для Microsoft 365 MSO (версія 2208 збірка 16.0.15601.20148) (64-розрядна версія) [1]. Розраховувались показники діагностичної ефективності: істинопозитивні (ІП), хибнопозитивні (ХП), істинонегативні (ІН), хибнонегативні (ХН) та чутливість (Se), специфічність (Sp), діагностична ефективність (ДЕ), прогностичність негативного результату (ПНР), відносний ризик (ВР) [7].

Дослідження виконано з дотриманням основних біоетичних положень Конвенції Ради Європи з прав людини та біомедицини (від 04.04.1997 р.) Гельсінської декларації Всесвітньої медичної асоціації про етичні принципи проведення наукових медичних досліджень за участь людини (1964-2013 рр.).

## Результати та їх обговорення

В більшості випадків діти скаржились на частий головний біль (95,3%), запаморочення (95,3%), загальну слабкість

**Таблиця 1.**  
**Результати рентгенографії шийного відділу хребта з функціональними пробами.**

Зміни хребта	Наявні зміни	Частота	
		абс	%
Дегенеративні	Унковертебральний артроз	33	76,7
	Формування остеофітів	31	72,1
	Зниження висоти міжхребцевих дисків	23	53,5
Функціональні	Нестабільність шийного відділу	40	93,0

(95,3%). Трое дітей (7%) в анамнезі мали синкопальні стани. При неврологічному обстеженні у жодної дитини не було виявлено вогнищевої симптоматики, проте у 65% було відмічено наявність вестибулярної нестабільності. Вказані симптоми могли бути обумовлені як функціональними, так й органічними змінами кісткових та м'язових структур шийного відділу хребта. Проведений аналіз рентгенограм шийного відділу хребта з функціональними пробами продемонстрував відсутність патологічних змін лише у 3 (7%) дітей, у решти пацієнтів (93%) виявлено ознаки, які свідчать про його дегенеративні зміни (табл. 1).

Прояви дегенеративних змін шийного відділу хребта включали зниження висоти міжхребцевих дисків, унковертебральний



**Рис. 2.** Нестабільність шийного відділу хребта [3].

артроз та формування остеофітів (табл.1), такі зміни мали 40 дітей (93%).

Гіподинамія, тривале вимушене положення голови та шиї призводить до атрофічних змін м'язів, в тому числі і глибоких, які забезпечують стабільність ХРС. При цьому, в процесі руху в шийному відділі, стає можливим зсув поверхонь хребців, який може викликати компресію та/ або іритацию хребцевих артерій, та шийних вегетативних гангліїв, ускладнювати венозний відтік по хребцевому венозному мереживу та циркуляцію спинномозкової рідини. (рис.2)

Цей механізм пояснює наявність відповідної клінічної картини. Головний біль, запаморочення та вестибулярна нестабільність мали вірогідну діагностичну цінність при нестабільності шийних хребців (табл. 2).

При наявності дегенеративних змін шийного відділу хребта, крім безпосереднього ураження судин і вегетативних гангліїв зміненими кістковими структурами, значний вклад в клінічну симптоматику вносить формування стійкого спазму глибоких м'язів шиї, яке формує міофасціальні блоки, обмежуючи мобільність ХРС.

При дегенеративних змінах хребта найбільшу діагностичну значущість мали скарги на головний біль та запаморочення (табл. 3).

Унковертебральний артроз, хоч і належить до дегенеративних змін, винесено окремо, оскільки через анатомічну близькість ураженого унковертебрального суглобу до хребцевої артерії, вносить значний вклад в її дисфункцію і діагностичну цінність мали скарги на головний біль (табл. 4).

**Таблиця 2.**  
**Діагностична цінність скарг при нестабільності хребців шийного відділу.**

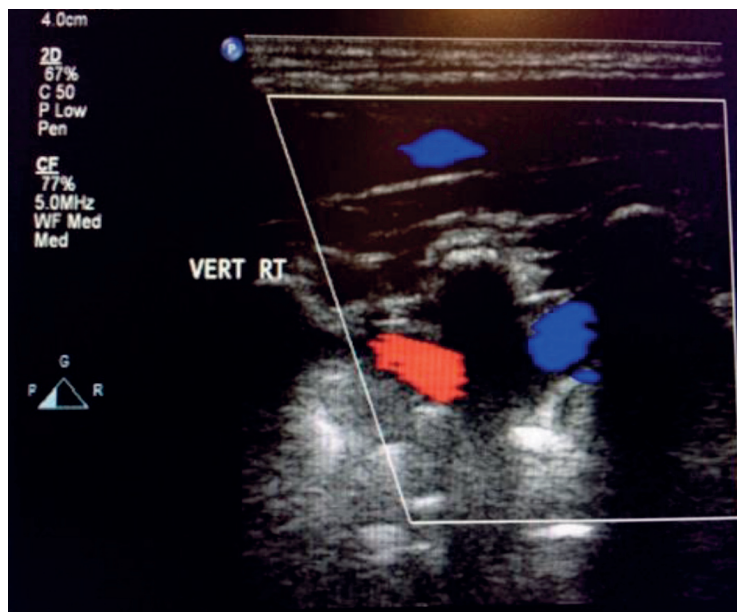
Показник	Головний біль	Запаморочення	Вестибулярна нестабільність
ІІ	34	34	28
ХІІ	2	2	11
ІІІ	1	1	3
ХІІІ	5	5	0
Se	87,2	87,2	71,8
Sp	25,0	33,3	100,0
ДЕ	83,0	83,0	74,0
ПНР	0,03	0,17	0,2

**Таблиця 3.**  
**Діагностична цінність скарг при дегенеративних змінах шийного відділу хребта.**

Показник	Головний біль	Запаморочення	Вестибулярна нестабільність
ІІ	32	32	23
ХІІ	4	4	5
ІІІ	2	2	1
ХІІІ	4	4	13
Se	88,8	88,9	63,9
Sp	33,3	33,3	16,6
ДЕ	81,0	69,0	57,0
ПНР	0,33	0,89	0,07

**Таблиця 4.**  
**Діагностична цінність скарг при унковертебральному артрозі шийного відділу.**

Показник	Головний біль	Запаморочення	Вестибулярна нестабільність
ІІ	28	27	21
ХІІ	8	9	7
ІІІ	3	2	4
ХІІІ	3	4	10
Se	90,3	87,1	67,7
Sp	27,2	18,2	36,3
ДЕ	74,0	69,0	60,0
ПНР	0,8	0,3	0,3



**Рис. 3.** Деформація ходу хребцевої артерії в сегменті V2 [3].

Результати аналізу церебрального кровотоку за даними ультразвукового дуплексного сканування магістральних артерій голови та шиї дозволили виявити гіпоплазію хребцевої артерії у 3 (7%) дітей. Деформація ходу хребцевих артерій на сегменті V2 мала місце у 22 (51%) дітей: односторонній процес

фіксувався у 11(25,5%) обстежених, двосторонній – також у 11(25,5%) дітей (рис. 3).

При цьому найбільшу діагностичну цінність мала вестибулярна нестабільність при гіпоплазії хребцевої артерії та головний біль при деформації обох хребцевих артерій (табл. 5).

**Таблиця 5.**

**Діагностична цінність клінічних проявів при патологічних змінах хребцевих артерій**

Симптоми	Головний біль	Запаморочення	Вестибулярна нестабільність
Гіпоплазія хребцевої артерії	ІП: 1 ХН: 2 ХП: 35 ІН: 4 Se: 33,0 Sp: 10,0 ПНР: 0,67 ВР: 0,08	ІП: 2 ХН: 1 ХП: 34 ІН: 5 Se: 67,0 Sp: 13,0 ПНР: 0,83 ВР: 0,33	ІП: 3 ХН: 0 ХП: 25 ІН: 14 Se: 100 Sp: 35,0 ПНР: 1 ВР: 1,49
Деформація ходу однієї хребцевої артерії	ІП: 7 ХН: 4 ХП: 29 ІН: 2 Se: 63,0 Sp: 0,6 ПНР: 0,33 ВР: 0,29	ІП: 10 ХН: 1 ХП: 26 ІН: 5 Se: 91,0 Sp: 16,0 ПНР: 0,83 ВР: 1,67	ІП: 8 ХН: 3 ХП: 20 ІН: 11 Se: 73,0 Sp: 35,0 ПНР: 0,78 ВР: 1,33
Деформація ходу обох хребцевих артерій	ІП: 10 ХН: 1 ХП: 26 ІН: 5 Se: 91,1 Sp: 0,16 ПНР: 0,83 ВР: 1,67	ІП: 7 ХН: 4 ХП: 29 ІН: 2 Se: 64,4 Sp: 6,5 ПНР: 0,33 ВР: 0,29	ІП: 8 ХН: 3 ХП: 20 ІН: 11 Se: 73,0 Sp: 35,0 ПНР: 0,78 ВР: 1,33

## Висновки

Одним із патогенетичних варіантів розвитку астеничного синдрому у дітей може бути функціональне та/або дегенеративне ураження шийного відділу хребта. Реалізація цього механізму може здійснюватися через залучення в процес хребцевих артерій та шийних вегетативних гангліїв, що призводить до погіршення кровопостачання структур мозку, зокрема ретикулярної формації, яка регулює загальну активність центральної нервової системи, емоційно-адаптивні поведінкові реакції, мотиваційні форми поведінки.

Функціональне ураження (нестабільність хребців шийного відділу) мало найбільшу етіопатогенетичну складову в формуванні скарг притаманних астеничному синдрому.

Висока частота функціональних та дегенеративних змін шийного відділу хребта у дітей доводить необхідність більш детального вивчення причин цих змін та розробки профілактичних заходів, індивідуальних методів лікування, які можуть включати модифікацію фізичної активності, аліментарних факторів, гігієнічних заходів.

**Конфлікт інтересів.** Автори цієї статті підтвердили відсутність фінансової підтримки дослідження та конфлікту інтересів, про які необхідно повідомити.

## Література

1. Антомонов МЮ. Математическая обработка и анализ медико-биологических данных. Київ: МИЦ «Мединформ»; 2018. 579 с. ISBN 978-966-409-202-6.

2. Бабінець ЛС. Постінфекційний астеновегетативний синдром: шляхи профілактики та лікування в практиці сімейного лікаря. Здоров'я України [Інтернет] 2019 [цитовано 2022 Жовт.6]; Лют.3(448):26-27. <https://health-ua.com/article/41341-postnfektcjnij-astenovegativnij-sindrom-shlyahi-proflaktiki-ta-lkuvannya>

3. Глазовська П., Андрущенко ІВ., Жолнерук ОЯ. Променеві методи у діа-

гностиці пароксизмальної вегетативної недостатності у дітей. Лучевая диагностика лучевая терапия. 2016; 3: 25-29.

4. Кириця НС. Корекція астеничного синдрому при інфекційному мононуклеозі у дітей цетруліном малату. Ukrainian Scientific Medical Youth Journal. 2017; 3: 25-29.

5. Клініка доктора Довгого [Інтернет]. Київ [цитовано 2022 Жовт.6]. Доступно на <http://clinic-dovgogo.com/index.php/ru/book-ru/itemlist/category/103>

6. Коцур НІ. Навчальний посібник (електронний варіант) Анатомія та фізіологія дитячого організму. Переяслав – Хмельницький; 2005.

7. <https://studfile.net/preview/7739354/page:18/>

8. Луцик АП, Шоріков ЄІ. Діагностична цінність клініко-лабораторних параметрів у діагностиці неспецифічного виразкового коліту. Укр журн медицини, біології та спорту. 2020;5(6):136-140. doi: 10.26693/jmbs05.06.136

9. Сабовчик АЯ, Орос ММ. Савицкая Н.А. Астенический синдром при мозговых катастрофах. Междунар неврол журнал. 2020;16(2):76-79. doi:10.22141/2224-0713.16.2.2020.200967

10. Матеріал предоставлен фармацевтической компанией «Сервье». Здоров'я України [Інтернет] 2015 [цитовано 2022 Жовт.6]. Доступно на: <https://health-ua.com/article/18521-asteniya-prichiny-i-sledstviya>

11. Сінчук НІ. Астенія у дітей у сучасній практиці педіатра. Здоров'я України «Педіатрія» [Інтернет] 2017 [цитовано 2022 Жовт.6]; Трав.2(41):15 Доступно на: <https://health-ua.com/article/29602-asteniya-udtej-usuchasnj-praktitc-pedatra>

12. Kaushik JS, Gupta P. Clinical approach to pediatric neurology for postgraduate students and practicing pediatricians. Jaypee Brothers Medical Publishers (P) Ltd. – 464 с.

13. Zarrintan S, Iwanaga J, Mozafar M, Shakeri-Bavil A, Mozafar M, Tubbs RS. An Ultrasound Evaluation of the Vertebral Artery in Patients With Vertebral Artery Hypoplasia. Cureus. 2021;May14;13(5):e15020. doi:

10.7759/cureus.15020. PMID: 34136316; PMCID: PMC8197781.

14. Thomas B, Barreau X, Pointillart V, Sibon I, Renou P. Endovascular Embolization of a Nondominant Vertebral Artery Compressed by an Osteophyte to Prevent Recurrence of Vertebrobasilar Infarctions. *J Stroke Cerebrovasc Dis.* 2015;Sep 24(9):e257-259. doi: 10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2015.05.033

15. Siedlecki Z, Szostak M, Nowak K, Śniegocki M. Atypical Course of Vertebral Artery Outside the Cervical Spine: Case Report and Review of the Literature. *World Neurosurg.* 2021;Jan.145:405-408. doi: 10.1016/j.wneu.2020.10.028. Epub 2020 Oct 12. PMID: 33059082.

### ПРОМЕНЕВІ МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ В ДІАГНОСТИЦІ АСТЕНІЧНОГО СИНДРОМУ НА ФОНІ ПАТОЛОГІЇ ШИЙНОГО ВІДДІЛУ ХРЕБТА

*I.V. Андрущенко, I.I. Глазовська,  
I.M. Дикан, В.В. Кузнецов,  
I.O. Афанасьева*

Наведено результати комплексного обстеження пацієнтів шкільного віку з астеничним синдромом, яке включало ультразвукове дуплексне сканування магістральних артерій шиї та голови, рентгенологічне обстеження шийного відділу хребта з функціональними пробами. Результати досліджень демонструють наявність дегенеративних та/або функціональних змін хребта у переважної більшості обстежених, які запуска-

ють каскад патофізіологічних реакцій, що викликають порушення кровотоку в судинах вертебро-базиллярного басейну. Іритация шийних вегетативних гангліїв призводить до дисфункції вегетативного забезпечення церебральних судин та структур мозку, зокрема ретикулярної формації.

**Ключові слова:** діти, астеничний синдром, шийний відділ хребта, ультразвукове дуплексне сканування.

### RADIOLOGICAL METHODS OF RESEARCH IN THE DIAGNOSIS OF ASTHENIC SYNDROME AGAINST THE BACKGROUND OF PATHOLOGY OF THE CERVICAL SPINE

*I.V. Andrushchenko, I.I. Glazovska,  
I.N. Dykan, V.V. Kuznetsov,  
I.A. Afanasieva*

The results of a comprehensive examination of school-aged patients with asthenic syndrome are presented, which included ultrasound duplex scanning of the arteries of the neck and head, X-Ray examination of the cervical spine with functional tests. Research results demonstrate the presence of degenerative and/or functional changes in the spine in the vast majority of subjects, which trigger a cascade of pathophysiological reactions that cause blood flow disturbances in the vessels of the vertebro-basilar basin. Irritation of the cervical autonomic ganglia leads to dysfunction of the autonomic supply of cerebral vessels and brain structures, in particular the reticular formation.

**Key words:** children, asthenic syndrome, cervical spine, ultrasound duplex scanning.