

УДК 616.711-071/-079(045)

DOI: <http://dx.doi.org/10.15674/0030-598720221-255-61>

До питання про гіпердіагностику вертеброгенних синдромів

І. Ф. Федотова¹, Н. Ю. Притула¹, О. В. Коверник²

¹ ДУ «Інститут патології хребта та суглобів ім. проф. М. І. Ситенка НАМН України», Харків

² НКП Харківської обласної ради «Обласна клінічна лікарня». Україна

The spine occupies a special place in the complex anatomical structure of the human body and is, on the one hand, the center of statics and movement, and on the other, a protective frame for the nerve roots and spinal cord. Wide connections between the structures of the spinal canal and other organs determine their participation in the formation of many different syndromes. It can be confidently stated that the aphorism «all diseases are caused by the nerves» gave way to the thesis «all diseases are caused by the spine». However, it is important to clearly differentiate vertebrogenically caused syndromes from somato-neurological manifestations of various diseases. Objective. To draw the attention of the general medical community to the problem of overdiagnosis of vertebrogenic syndromes. Methods. Relevant literature in specialized sources for the last 10 years and own 25-year experience at the Sytenko Institute of Spine and Joint Pathology National Academy of Medical Sciences of Ukraine. Results. Own experience and published information indicate the polymorphism of complaints with which patients turn to a vertebrologist. Syndromes associated with changes in the cervical, thoracic and lumbar regions of the spine are considered. The attention is focused on their anatomical features. The necessary studies are indicated for the differential diagnosis of the vertebrogenic origin of clinical manifestations from other diseases depending on the level of the spine. Conclusions. The diagnosis of vertebrogenic disorders should not be confused with diseases that are not directly related to the spine or to the locomotor system in general. This attitude can deprive the doctor of the opportunity to diagnose the existing «non-vertebrogenic disease». Only a complex and thorough analysis of clinical and paraclinical data, coordinated work of doctors of all specialties make it possible to establish an accurate diagnosis, which will provide pathogenetically conditioned treatment. Key words. Vertebrogenic syndromes, overdiagnosis, differential diagnosis, spine pathology.

Хребет посідає особливе місце в складній анатомічній конструкції людського організму та є, з одного боку, центром статички та руху, із іншого — захисним каркасом для нервових коріньців і спинного мозку. Широкі зв'язки структур хребтового каналу з іншими органами обумовлюють їхню участь у формуванні безлічі різних синдромів. Можна впевнено констатувати, що афоризм «усі хвороби — від нервів» поступився першістю тезі «всі хвороби — від хребта». Проте важливо чітко диференціювати вертеброгенно обумовлені синдроми від сомато-неврологічних проявів різноманітних захворювань. Мета. Звернути увагу широкого лікарського загалу на проблему гіпердіагностики вертеброгенно обумовлених синдромів. Методи. Проаналізовано релевантну літературу в спеціалізованих джерелах за останні 10 років і власний 25-річний досвід у ДУ «ІПХС ім. проф. М. І. Ситенка НАМН України». Результати. Власний досвід та опублікована інформація вказують на поліморфізм скарг, з якими пацієнти звертаються до вертебролога. Розглянуто синдроми, асоційовані зі змінами у шийному, грудному та поперековому відділах хребта. Акцентовано увагу на їхніх анатомічних особливостях. Указано на необхідні дослідження для диференційної діагностики вертеброгенного походження клінічних проявів від інших захворювань залежно від рівня хребта. Висновки. Не слід плутати діагноз вертеброгенні порушення та захворювання, які не мають прямого відношення ані до хребта, ані взагалі до опорно-рухової системи. Таке ставлення може позбавити лікаря можливості діагностувати наявне «невртеброгенне захворювання». Лише комплексний і ретельний аналіз клінічних і параклінічних даних, злагоджена й узгоджена робота лікарів усіх спеціальностей дають змогу встановити точний діагноз, який забезпечить патогенетично обумовлене лікування.

Ключові слова. Вертеброгенні синдроми, гіпердіагностика, диференційна діагностика, патологія хребта

Вступ

Хребет посідає особливе місце в складній анатомічній конструкції людського організму та є, з одного боку, центром статички та руху, із іншого — захисним каркасом для нервових корінців і спинного мозку. Широкі зв'язки структур хребтового каналу з іншими органами обумовлюють їхню участь у формуванні безлічі різних синдромів. Можна впевнено констатувати, що афоризм «усі хвороби — від нервів» поступився першістю тезі «всі хвороби — від хребта».

Підґрунтям для гіпердіагностики вертеброгенних синдромів служить чисельність і різноманітність їхніх клінічних проявів у вигляді корінцевих, судинних і спинальних компресійних порушень у поєднанні зі змінами в емоційній сфері. Головними патогенетичними чинниками їхнього формування є: компресійні механізми та рефлекторні впливи, які супроводжуються асептичним запальним процесом, мікроциркуляторними розладами та їхнім поєднанням. Тому важливо чітко диференціювати вертеброгенно обумовлені синдроми від сомато-неврологічних проявів різноманітних захворювань [1–3].

Мета нашого інформаційного повідомлення — звернути увагу широкого лікарського загалу на проблему гіпердіагностики вертеброгенно обумовлених синдромів.

Матеріал і методи

Проаналізовано релевантну літературу в спеціалізованих джерелах за останні 10 років і власний досвід у ДУ «ІПХС ім. проф. М. І. Ситенка НАМН України».

Результати та їх обговорення

Наш досвід спостереження й опублікована інформація вказують на поліморфізм скарг, з якими пацієнти звертаються до вертебролога. До синдромів, асоційованих зі змінами в шийному відділі хребта, належать гіпертензійні, психоемоційні, кохлео-вестибулярні порушення, скарги з боку щелепнолицьової системи й офтальмологічні [4–6].

Під час клінічного аналізу вертеброгенних цервікальних синдромів слід зважати на деякі істотні анатомічні особливості цього відділу хребта. Більшість екстракраніального відділу хребтової артерії, у супроводі її вегетативного сплетіння та хребтових вен, проходить у рухомому вузькому кістковому каналі, утвореному отворами в поперечних відростках шийних хребців. У цьому каналі судинно-нервовий пучок тісно

прилягає до тіл хребців. Проходження хребтової артерії та її сплетіння через отвори в поперечних відростках шести верхніх шийних хребців створює умови для компресії й іритації нервово-судинного утворення. Навіть незначні розростання унковертебральних зчленувань можуть травмувати судинно-нервовий пучок, безпосередньо стискаючи або подразнюючи симпатичне сплетіння [7–10].

Зазначені особливості шийного відділу хребта і схильність симпатичної нервової системи до широкої іррадіації та генералізації збудження, гіпотетично, можуть пояснити виникнення дисфункції центрів, які регулюють артеріальний тиск. Проте експериментально не вдалося підтвердити цю гіпотезу [11].

У потиличній ділянці, після того, як хребтові артерії залишають хребет, формуються їхні петлі, які забезпечують повороти голови без артеріального обкрадання, але ця особливість створює вразливість для зовнішнього тиску на судини [12].

Підкреслимо, що в сучасній спеціалізованій літературі немає переконливих даних про причинно-наслідковий взаємозв'язок артеріальної гіпертензії та патології шийного відділу хребта, тому не слід ототожнювати будь-яке підвищення артеріального тиску зі змінами в шії. Європейське суспільство кардіологів як діагностичний алгоритм у разі підвищення артеріального тиску рекомендує такі основні методи дослідження: загальноклінічний аналіз крові та сечі, вміст глюкози в плазмі крові, ліпідограму, визначення рівня креатиніну, сечової кислоти, калію, електрокардіограму (ЕКГ), дослідження очного дна, ехокардіографію (ЕхоКГ). Як додаткові методи використовують рентгенографію органів грудної клітки, ультразвукове дослідження (УЗД) нирок, надниркових залоз і брахецефальних артерій. Але немає жодної рекомендації щодо дослідження шийного відділу хребта, що ще раз підкреслює відсутність взаємозв'язку між підйомами артеріального тиску та патологією шії [13].

Вегетативні, астеничні, кохлео-вестибулярні, мозочкові симптоми, ураження черепно-мозкових нервів взагалі не характерні для дегенеративних змін шийного відділу хребта. Щоб пов'язати ці ознаки з вертеброгенним впливом на хребтову артерію, необхідно проведення ангиографічного дослідження судин шії, що роблять досить рідко в рутинній практиці. Навіть якщо низка рентгенологічних ознак свідчить про можливе вертеброгенне походження клінічних проявів, то завжди актуально проводити диференціальну

діагностику з порушенням кровообігу в системі внутрішнього вуха, синдромом доброякісного системного запаморочення, пухлинами мозочка, захворюваннями вегетативної нервової системи тощо.

Ще одним із поширених рефлекторних синдромів, з яким пацієнти приходять на прийом до вертебролога, є головний біль. Ураховуючи виражений поліморфізм клінічної картини, можливість «маскувати» інші типи головного болю (наприклад, мігрень), у діагностиці основну увагу слід приділити клінічним даним: локалізації болю в шийній і потиличній ділянці; іррадіації в лобно-орбітальну зону, скроню, вуха; посилення під час рухів головою або за тривалого перебування в одній позі. Діагностичне значення мають обмеження обсягу рухів у шийному відділі хребта, болючість шийних м'язів, зміни м'язового тону або реакція на пасивне чи активне їхнє розтягнення. Магнітно-резонансна томографічна (МРТ) об'єктивізація стану структур головного мозку в такому випадку є, на нашу думку, абсолютно обґрунтованою з метою виключення первинно-церебральної причини головного болю [14, 15].

Серед сучасних концепцій вертеброгенного запаморочення найчастіше зустрічається гіпотеза, згідно з якою цей стан є результатом неузгодженості діяльності вестибулярної, зорової та шийної аферентації. Цей дисбаланс особливо проявляється під час рухів шиї. Причинами розвитку вертеброгенного запаморочення є зміни стану пропріорецептрів у спазмованих шийних м'язах, іритация симпатичного хребтового сплетіння та хребтової артерії. Пропріорецептори шиї беруть участь у координації рухів очей, голови та положення тіла, тобто в просторовій орієнтації. М. Hulse [16] зазначає, що 50 % усіх пропріорецепторів і механорецепторів шиї знаходяться в суглобових капсулах від хребця C_1 до C_{III} . Отже, ці анатомічні основи можуть пояснити, чому дисфункція верхньої частини шиї може спричинити запаморочення. Проте цей рівень ураження спостерігають у 5–15 % пацієнтів, а найчастіше дегенеративні зміни відбуваються на рівні V–VII шийних сегментів.

У 1926 р. J. A. Wager описав так званий задній шийний симпатичний синдром, який включав головний біль, запаморочення, дзвін у вухах і вазомоторні симптоми. Причиною синдрому називали дегенеративні зміни в шийному відділі хребта, які супроводжуються зниженням висоти міжхребцевих дисків, крайовими кістковими розростаннями, розвитком унковертебрального артрозу,

що призводило до хронічного подразнення симпатичного сплетіння хребтової артерії. Було висловлено припущення, що симпатичне сплетіння, яке оточує хребтові артерії, може бути компримовано дегенеративними змінами шиї, і це може сприяти рефлекторній вазоконстрикції у вертебробазиллярній системі [17].

Через десятиліття Фостер і Джаббур експериментально дискредитували синдром Барре-Ліу з двох причин. По-перше, його симптоми не унікальні та характерні для багатьох вестибулярних розладів. По-друге, експериментальна денервація симпатичного сплетіння немає видимих ефектів у нормотензивних людей і стимуляція сплетіння також спричинює вазоконстрикцію. Жодних симпатичних чи судинних змін унаслідок денервації виявлено не було. Таким чином, вестибулярні скарги за патології шийного відділу хребта дуже переоцінюються у рутинній практиці [18].

За умов розвитку дегенеративних змін кістково-хрящові розростання звужують міжхребцевий отвір, тому на шийному рівні корінці частіше здавлюються не через грижу диска в епідуральному просторі, як це відбувається в поперековому відділі хребта, а власне в міжхребцевому отворі. Під час рухів у шийному відділі хребта унковертебральні розростання травмують корінець і його оболонки, а набряк, який розвивається в них, перетворює відносно вузькість міжхребцевого отвору в абсолютну. Виникає набряк здавленого корінця, у ньому розвиваються реактивні асептичні запальні явища. Найчастіше трапляється ураження корінців C_{VI} і C_{VII} , рідше — C_{III} – C_V [19, 20].

Ще одна скарга, що змушує пацієнтів звертатися до вертебролога, це транзиторні парестезії в руках і ногах, почуття слабкості в певних групах м'язів. Такими скаргами, які часто маскуються під радикалярним дефіцитом, дебютують і демієлінізівні захворювання (рис. 1). Крім того, слід пам'ятати, що корінцевою симптоматикою на шийному рівні часто маніфестують пухлинні або запальні процеси, злоякісні новоутворення верхівки легень тощо [21–24].

Ретельне неврологічне обстеження, анамнестичні дані та використання візуалізації головного та спинного мозку слід використовувати для диференціальної діагностики.

На шийному рівні компресії можуть піддаватися не лише корінці та їхні артерії, а й спинний мозок.

Схильність до ушкодження спінальних судин обумовлена розташуванням їх по передній поверхні спинного мозку (у зоні типової локалізації

компримувальних утворень) і відсутністю мережі анастомозів. Поєднання вертеброгенної патологічної дії на спинний мозок (розриви дисків, крайові кісткові розростання, реактивний рубцевий процес, посттравматичні деформації хребтового каналу, нестабільність) із преморбідною неповноцінністю його судин (атеросклероз, васкуліти, судинні мальформації тощо) зменшує компенсаторні можливості спінального кровообігу.

Один із вказаних чинників стає пусковим у розвитку ішемії спинного мозку, а в подальшому формується інтегративний вплив, який, з урахуванням високої чутливості мозкової тканини до гіпоксії, призводить до незворотних морфологічних зміни. Слід зазначити, що рухові структури спинного мозку найчутливіші до гіпоксії через специфіку їхньої судинної організації, фізико-хімічні особливості, високу функціональну активність і величезний енергетичний запит. Тому в клінічній картині вертеброгенних мієлопатій руховим розладам належить основне місце.

Наші спостереження й аналіз літератури показують кілька варіантів вертеброгенних цервікальних мієлопатій. Це — синдроми бокового аміотрофічного склерозу, пірамідної недостатності, сирингомієлітичний, поліомієлітичний, Броун–Секара, задньостовбуровий. Больовий синдром у разі цервікальної мієлопатії — явище рідкісне. За наявності в статусі цих симптомокомплексів завжди важливо, насамперед, виключити первинно-спінальний процес [25–28].

Тут слід зауважити, що формування вертеброгенного компресійного впливу може спричинити виникнення ішемічних вогнищ у спинному мозку. Проте іноді, за очевидного вертеброгенного компримувального впливу, осередки в спинному мозку можуть мати інший характер (наприклад, демієлінізівний).

Не зупиняємося детально, але ще раз наголошуємо, що «вертеброгенні» алопеції, прозопалгії, зубний біль, почуття клубка в горлі, панічні атаки — казуїстика. Тому ніколи не слід нехтувати

клінічною картиною, анамнезом і даними неврологічного огляду.

Вертеброгенні торакальні вісцеральні синдроми — скоріше діагнози виключення, незважаючи на багату рентгенологічну маніфестацію, та пов'язані з його функціонально-анатомічною специфікою. Грудний відділ — найдовша та водночас найменш рухома ділянка хребта. Крім того, спінальний ганглії і спинномозковий нерв, яким надають основну роль у формуванні синдромів, у форамінальній частині каналу корінця фіксовані фіброзними зв'язками до кісткових стінок каналу, що обмежує їхню вразливість і можливість зміщуватись [29, 30].

Оперізуючий біль, диспепсії, порушення евакуаторної функції кишечника, біль у серці — ось невеликий набір симптомів, які змушують пацієнтів звертатися за допомогою до вертебролога.

Лише поодинокі визначають кореляцію між вираженістю рентгенологічних змін хребта і клінічною симптоматикою. Тому рентгенографічні ознаки остеохондрозу не завжди можуть бути поясненням причини розвитку неврологічних синдромів виключно вертеброгенними факторами.

Основним симптомом вертеброгенної патології на грудному рівні є дорсалгії. Біль при цьому носить глибинний, ламаючий, ниючий, пекучий характер. У разі вертеброгенного подразнення рецепторів ураженого рухового сегмента (рецептори волокнистого кільця міжхребцевого диска, задня поздовжня зв'язка, капсула суглобів) виникають локальні болі в грудному відділі та м'язово-тонічні порушення [31].

Взаємозв'язок вісцеральної та вертеброгенної рефлекторної патології на грудному рівні підтверджує той факт, що об'єктивно, за дорсалгічного синдрому, виявляються зміни чутливості у формі гіпалгезії — зони Захар'їна-Геда, де найбільш виражені вегетативно-трофічні порушення. Ці зони формуються і в осіб із вісцеральними захворюваннями. Тому у випадку виникнення больових рефлекторних синдромів завжди необхідна тонка

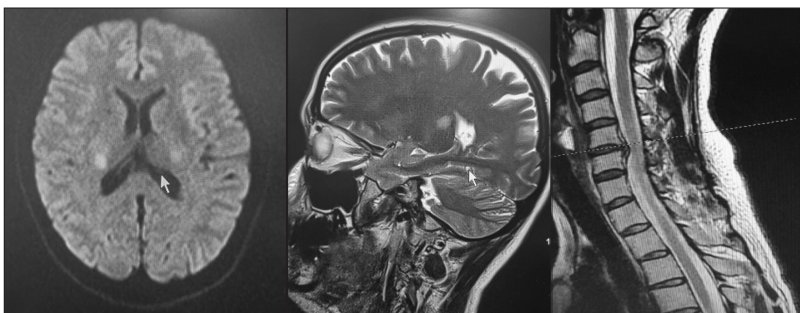


Рис. 1. Пацієнт С., 41 рік. МРТ. Скарги на запаморочення й оніміння кистей після занять спортом, які раптово виникли

диференційна діагностика вертеброгенних і вісцеральних симптомів із використанням сучасних методів діагностики (КТ, УЗД).

Імовірно, у деяких випадках напади болю в серці, наприклад, на фоні атеросклеротичного ураження коронарних артерій у пацієнтів із дегенеративними захворюваннями хребта, виникають і рефлекторно. Але беззастережне визнання такої можливості рефлекторного виникнення кардіального больового синдрому, у свою чергу, переносить «центр тяжкості» на патологію хребта, зменшуючи значення самостійного ураження коронарних артерій. Останніми роками ми маємо справу зі спрощеним підходом до інтерпретації болю в грудній клітці в осіб похилого віку, які мають доведені рентгенологічні дегенеративні зміни хребта. Безапеляційна думка про «спондилогенність» такого болю може призвести до не розпізнавання серцевої патології (рис. 2).

Різні абдомінальні синдроми вкрай рідко трапляються за вертеброгенно обумовленої іритатії хребетних структур. Подібні симптоми бувають також у хворих із компресією черевних нервів, різноманітними новоутвореннями шлунково-кишкового тракту. Тому підтвердження вертеброгенного характеру скарг може бути правомірним лише після детального обстеження та виключення патології органів черевної порожнини.

У генезі рефлекторних неврологічних синдромів на поперековому рівні відсутнє органічне ушкодження нервової системи, а клінічні прояви обумовлені ноцицептивною імпульсацією закінчень зворотних спинальних нервів (синувертебрального нерва Люшка) унаслідок дії механічно-компресійного фактора (грижа диска, гіпертрофія жовтої зв'язки), ослаблення фіксаційних властивостей хребтового рухового сегмента, дисгемічних або асептико-запальних розладів у структурах хребта. Ноцицептивна аферентація,

що надходить у різні відділи центральної нервової системи, запускає комплекс інтегративних реакцій у відповідь, еволюційно спрямованих на функціональну іммобілізацію уражених відділів. Це — м'язово-тонічне напруження паравертебральної мускулатури [32–35].

До рефлекторних синдромів за умов патології поперекового відділу хребта відносять: люмбаго, за гострого розвитку захворювання; люмбалгія, у разі підгострого або хронічного перебігу; кокцигодинія; синдром грушоподібного м'яза; синдроми тазового дна тощо. У диференційно-діагностичному сенсі за наявності больового синдрому в поперековому відділі хребта необхідно пам'ятати також про пухлини кісток таза, патології нирок, захворювання кишечника й ін.

Компресійні синдроми за умов поперекового остеохондрозу також різноманітні: корінцевий, каудальний, дискогенної мієлопатії.

Корінцеві компресійні синдроми частіше розвиваються через грижу диска на рівні L_{IV} – L_V та L_V – S_I . Оцінюючи парестезії та біль у ногах, слід мати на увазі й облітеруючий ендартеріт, «синдром неспокійних ніг», синдром Леріша. Щоб уникнути помилки в діагностиці, необхідно враховувати особливості скарг, показники спондилографії, електроміографії, УЗД.

Несприятливим варіантом поперекових вертеброгенних компресійних синдромів є компресія кінського хвоста, так званий каудальний синдром. Найчастіше він виникає в разі великих серединних гриж дисків, новоутворень, коли всі корінці на цьому рівні виявляються здавленими. У важких випадках і швидкому розвитку синдрому приєднуються сфінктерні розлади. Каудальна поперекова мієлопатія виникає внаслідок оклюзії нижньої додаткової радикуло-медулярної артерії (частіше у корінця L_V , артерія Демпрож-Геттерона) і проявляється слабкістю пероніальної, тибіальної



Рис. 2. Пацієнтка Т., 62 роки. МРТ. Скарги: біль за грудиною, що давить з іррадіацією в ліву руку, нудота на фоні підйомів артеріального тиску. Діагноз: гіпертонічна хвороба II стадії. Ступінь АГ 3. Дисліпідемія. ГЛШ. Ожиріння II ст. Порушення толерантності до глюкози. Ризик 4 (дуже високий). Через два місяці після початку прийому гіпотензивної терапії — виражений регрес симптоматики

та сідничних груп м'язів, іноді зі сегментарними порушеннями чутливості. Нерідко ішемію визначають одночасно в сегментах епіконуса (L_V-S_I) та конуса ($S_{II}-S_V$) спинного мозку. У таких випадках приєднуються тазові порушення. Ураховуючи поліморфізм клінічної симптоматики, абсолютно виправданим є проведення диференційної діагностики з демієлінізативним процесом, дегенеративними нервово-м'язовими захворюваннями, боковим аміотрофічним склерозом, сирингомієлією, пухлинами спинного мозку, гострими порушеннями спинального кровообігу.

Ще одна з найчастіших скарг — це набряки нижніх кінцівок, які помилково приймають за прояви поперекового спинального стенозу. Виправдовують це припущення бідна м'язовими волокнами венозна стінка та той факт, що в міжхребцевому отворі третина — корінець і артерія, а дві третини — венозне сплетіння. Корінець і артерія щільніші, тому вени легше здавлюються. Проте не можна не брати до уваги наявність шести поздовжніх венозних трактів, анастомозів із поперековими венами, що забезпечують венозний відтік незалежно від стану кістково-хрящових структур. Крім того, варіація тиску спинномозкової рідини, яка проявляється пульсацією твердої мозкової оболонки, впливає на епідуральні вени, сприяючи венозному току крові та перешкоджаючи застою. Досить важливо, що мозок та оболонки не містять лімфатичних капілярів і судин, тому відтік лімфи здійснюється через лімфатичні щілини [36].

Висновки

Зауважимо, що не слід змішувати діагноз вертеброгенного порушення та захворювання, які не мають прямого відношення ані до хребта, ані взагалі до опорно-рухової системи. Така ставлення може позбавити лікаря можливості діагностувати наявне «вертеброгенне захворювання». Лише комплексний і ретельний аналіз клінічних і параклінічних показників, злагоджена й узгоджена робота лікарів усіх спеціальностей дають змогу встановити точний діагноз, який забезпечить патогенетично обумовлене лікування.

Конфлікт інтересів. Автори декларують відсутність конфлікту інтересів.

Список літератури

- Skvortsova A. V. Clinical symptoms of diseases of the nervous system associated with connective tissue dysplasia, in adolescents / A. V. Skvortsova, I. L. Ivanova // *Smolenskii meditsinskii al'manakh*. — 2017. — № 3. — P. 94–97. (in Russian)
- Dunn K. M. Low back pain across the life course / K. M. Dunn, L. Hestbaek, J. D. Cassidy // *Best practice & research Clinical rheumatology*. — 2013. — Vol. 27 (5). — P. 591–600. — DOI: 10.1016/j.berh.2013.09.007.
- The relationship between benign joint hypermobility syndrome and psychological distress: a systematic review and metaanalysis / T. O. Smith, V. Easton, H. Bacon [et al.] // *Rheumatology*. — 2014. — Vol. 53 (1). — P. 114–122. — DOI: 10.1093/rheumatology/ket317.
- Newman-Toker D. E. TiTrATE: a novel, evidence-based approach to diagnosing acute dizziness and vertigo / D. E. Newman-Toker, J. A. Edlow // *Neurologic Clinics*. — 2015. — Vol. 33 (3). — P. 577–599. — DOI: 10.1016/j.ncl.2015.04.011.
- Shtakh V. N. Handbook for formulating the clinical diagnosis of diseases of the nervous system [Spravochnik po formulirovaniyu klinicheskogo diagnoza bolezney nervnoy sistemy] / Eds. V. N. Shtakh, O. S. Levin. — Moscow : Meditsinskoe informatsionnoe agenstvo, 2010. — 518 p. (in Russian)
- Kraemer J. Intervertebral disk diseases: causes, diagnosis, treatment and prophylaxis / J. Kraemer. — 3rd edition. — Thieme, 2008. — 365 p.
- Some of the ultrasound features of the second segment of the vertebral arteries and their hemodynamics parameters in healthy persons and in patients with different stages of arterial hypertension / Y. G. Gaevskiy, V. R. Veber, V. M. Zakharova [et al.] // *Diagnostic radiology and radiotherapy*. — 2019. — No. 1. — P. 33–38. — DOI: 10.22328/2079-5343-2019-10-1-33-38. (in Russian)
- Logvinenko H. V. Anatomical and physiological conditions of the vertebral artery syndrome / H. V. Logvinenko // *International Medical Journal*. — 2016. — Vol. 22 (4). — P. 73–76. (in Russian)
- Anatomical variations of the foramen transversarium in cervical vertebrae: findings, review of the literature, and clinical significance during cervical spine surgery / A. H. Zibis, V. Mitrousias, K. Baxevanidou [et al.] // *European Spine Journal*. — 2016. — Vol. 25 (12). — P. 4132–4139. — DOI: 10.1007/s00586-016-4738-3.
- Pathophysiology and diagnosis of vertebrobasilar insufficiency: a review of the literature / A. C. L. N. Neto, R. Bittar, G. S. Gattas [et al.] // *International Archives of Otorhinolaryngology*. — 2017. — Vol. 21 (3). — P. 302–307. — DOI: 10.1055/s-0036-1593448.
- Mitchell J. Doppler insonation of vertebral artery blood flow changes associates with cervical spine rotation: Implications for manual therapies / J. Mitchell // *Physiotherapy Theory and Practice*. — 2007. — Vol. 23 (6). — P. 303–313. — DOI: 10.1080/09593980701593771.
- Kalashnikov V. I. Vertebral artery syndrome: clinical variants, classification, principles of diagnosis and treatment [Sindrom pozvonochnoy arterii: klinicheskiye varianty, klassifikatsiya, printsipy diagnostiki i lecheniya] / V. I. Kalashnikov // *International Neurological Journal*. — 2010. — Vol. 1 (31). — P. 93–99. (in Russian)
- 2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension / B. Williams, G. Mancia, W. Spiering [et al.] // *European Heart Journal*. — 2018. — Vol. 39 (33). — P. 3021–104. — DOI: 10.1093/eurheartj/ehy339.
- Dybalyuk S. V. Clinical course and features of the diagnosis of vertebral artery compression syndrome [Klinichnyy perebih ta osoblyvosti diagnostyky syndromu kompresiyi khrebtovoyi arteriyi] / S. V. Dybalyuk, V. A. Chernyak, G. I. Gertsen // *Naukovyy visnyk Uzhhorodskoho universytetu. Seriya Meditsyna*. — 2012. — Vol. 2 (44). — P. 49–51 (in Ukrainian)
- Murashko N. K. Cervical migraine or spinal artery compression syndrome [Shyyna mihren' abo syndrom kompresiyi khrebtovoyi arteriyi] / N. K. Murashko, O. V. Popov, A. I. Galusha // *Mystetstvo likuvannya*. — 2011. — Vol. 2 (78). — P. 30–33.

- (in Ukrainian)
16. Hulse M. Disequilibrium caused by a functional disturbance of the upper cervical spine, clinical aspects and differential diagnosis / M. Hulse // *Manual Medicine*. — 1983. — Vol. 1. — P. 18–23.
 17. Barre J. A. Sur un syndrome sympathique cervical posterieur et sa cause fryquante: L'arthrite cervical / J. A. Barre // *Revue Neurologique*. — 1926. — Vol. 33 (1). — P. 1246–1248.
 18. Foster C. A. Barré-Lieou syndrome and the problem of the obsolete eponym / C. A. Foster, P. Jabbour // *The Journal of Laryngology & Otology*. — 2007. — Vol. 121 (7). — P. 680–683. — DOI: 10.1017/S002221510600346X.
 19. The prevalence of low back pain in the emergency department: a descriptive study set in the Charles V. Keating Emergency and Trauma Centre, Halifax, Nova Scotia, Canada / J. Edwards, J. Hayden, M. Asbridge, K. Magee // *BMC Musculoskeletal Disorders*. — 2018. — Vol. 19 (1). — Article ID: 306. — DOI: 10.1186/s12891-018-2237-x.
 20. Vertebrogenic pain syndromes: a modern approach to treatment. Guidelines [Vertebrohenni bol'ovi syndromy: suchasnyy pidkhid do likuvannya. Metodychni rekomendatsiyi] / N. K. Murashko, B. G. Sereda, Iu. V. Ponomarenko [et al.]. — 2013. — 21 p. (in Ukrainian)
 21. Prevalence and natural history of pain in adults with multiple sclerosis: Systematic review and meta-analysis / P. Foley, H. Vesterinen, B. Laird [et al.] // *Pain*. — 2013. — Vol. 154 (5). — P. 632–642. — DOI: 10.1016/j.pain.2012.12.002.
 22. Analysis of the pain in multiple sclerosis patients / L. Grau-Lopez, S. Sierra, E. Martínez-Cáceres, C. Ramo-Tello // *Neurología (English Edition)*. — 2011. — Vol. 26 (4). — P. 208–213. — DOI: 10.1016/j.nrl.2010.07.014.
 23. Pain associated with multiple sclerosis: Systematic review and proposed classification / A. O'Connor, S. Schwid, D. Herrmann [et al.] // *Pain*. — 2008. — Vol. 137 (1). — P. 96–111. — DOI: 10.1016/j.pain.2007.08.024.
 24. Bashir K. Importance of paraclinical and CSF studies in the diagnosis of MS in patients presenting with partial cervical transverse myelopathy and negative cranial MRI / K. Bashir, J. Whitaker // *Multiple Sclerosis*. — 2000. — Vol. 6 (5). — P. 312–316. — DOI: 10.1177/135245850000600503.
 25. Perry J. J. Computed tomography angiography to identify the cause of a transient ischemic attack versus irradiating patients without cause (or even a TIA) / J. J. Perry, M. Sharma // *CJEM*. — 2019. — Vol. 21 (3). — P. 313–314. — DOI: 10.1017/cem.2019.27.
 26. Medullary compression due to ectatic vertebral artery — case report and review of literature / R. K. Kutty, Y. Yamada, K. Takizawa, Y. Kato // *Journal of Stroke and Cerebrovascular Disease*. — 2020. — Vol. 29 (1). — Article ID : 104460. — DOI: 10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2019.104460.
 27. Hoffmann sign: clinical correlation of neurological imaging findings in the cervical spine and brain / R. A. Grijalva, F. P. Hsu, N. D. Wycliffe [et al.] // *Spine*. — 2015. — Vol. 40 (7). — P. 475–479. — DOI: 10.1097/BRS.0000000000000794.
 28. Assessment of neck pain and its associated disorders: results of the Bone and Joint Decade 2000–2010 Task Force on Neck Pain and Its Associated Disorders / M. Nordin, E. J. Carragee, S. Hogg-Johnson [et al.] // *Spine*. — 2008. — Vol. 33 (4 Suppl). — P. S101–S122. — DOI: 10.1097/BRS.0b013e3181644ae8.
 29. Oyinkan Marquis B. Myelopathy / B. Oyinkan Marquis, P. M. Capone // *Handbook of clinical neurology*. — 2016. — Vol. 136. — P. 1015–1026. — DOI: 10.1016/B978-0-444-53486-6.00052-1.
 30. Smith D. E. Thoracic spondylosis: An unusual cause of myelopathy / D. E. Smith, J. C. Godersky // *Neurosurgery*. — 1987. — Vol. 20 (4). — P. 589–593. — DOI: 10.1227/00006123-198704000-00014.
 31. Thoracic spinal stenosis and myelopathy: report of two rare cases and review of the literature / V. Amato, L. Giannachi, C. Irace, C. Corona // *Journal of Neurosurgical Sciences*. — 2012. — Vol. 56 (4). — P. 373–378.
 32. Angiogenesis in the degeneration of the lumbar intervertebral disc / Gh. David, A. V. Ciurea, St. M. Iencean, A. Mohan // *Journal of Medicine and Life*. — 2010. — Vol. 3 (2). — P. 154–161.
 33. Bakhsh A. Long-term outcome of lumbar disc surgery: an experience from Pakistan / A. Bakhsh // *Journal of Neurosurgery: Spine*. — 2010. — Vol. 12 (6). — P. 666–670. — DOI: 10.3171/2009.10.SPINE09142.
 34. Modic M. T. Lumbar degenerative disk disease / M. T. Modic, J. S. Ross // *Radiology*. — 2007. — Vol. 245 (1). — P. 43–61. — DOI: 10.1148/radiol.2451051706.
 35. Cramer G. D. *Clinical Anatomy of the Spine, Spinal Cord, and ANS-E-Book* / G. D. Cramer, S. A. Darby. — 3rd edition. — Mosby, 2017.
 36. Origin of lumbar spinal roots and their relationship to intervertebral discs: a cadaver and radiological study / S.-W. Suh, V. U. Shingade, S. H. Lee [et al.] // *The Journal of Bone and Joint Surgery*. — 2005. — Vol. 87 (4). — P. 518–522. — DOI: 10.1302/0301-620X.87B4.15529.

Стаття надійшла до редакції 23.02.2022

REGARDING THE QUESTION OF HYPERDIAGNOSIS OF VERTEBROGENIC SYNDROMES

I. F. Fedotova¹, N. Yu. Prytula¹, O. V. Kovernyk²¹ Sytenko Institute of Spine and Joint Pathology National Academy of Medical Sciences of Ukraine, Kharkiv² PE «Kharkiv Regional Clinical Hospital». Ukraine

✉ Inga Fedotova, DMSci: ibolokadze@ukr.net

✉ Nataliya Prytula, MD: natpryt@ukr.net

✉ Oleksii Kovernyk: kovernik136@gmail.com