

DOI: 10.26693/JMBS02.06.096

УДК 616.31:[616.831-008.6-02:616.134.9/.93-018.74-008.6]-07

Некрасова Н. О.

ВИВЧЕННЯ НАПРУГИ ЗСУВУ ТА ЕНДОТЕЛІАЛЬНОЇ ДИСФУНКЦІЇ У ПАЦІЄНТІВ МОЛОДОГО ВІКУ ЗІ СПОНДИЛОГЕННОЮ ВЕРТЕБРО-БАЗИЛЯРНОЮ НЕДОСТАТНІСТЮ

Харківський національний медичний університет МОЗ України

limka_nno@rambler.ru

У результаті обстеження 240 хворих з верифікованим діагнозом “вертебрально-базиллярна недостатність (ВБН) спондилогенного походження” було вивчено закономірності зміни стану напруги зсуву в каузальній хребтовій артерії на етапах прогресування ВБН. Вивчення співвідношення ЕН-1/S-NO, що відображає рівновагу між вмістом судиноактивних вазоконстрикторів і вазодилаторів дозволяє розширити уявлення про патогенетичні механізми формування та розвитку ВБН на тлі спондилогенних порушень. Узагальнення виявлених закономірностей дозволяє дійти висновку, щодо клінічної інформативності співвідношення ЕН-1/S-NO та дає можливість стверджувати, що стан вазоконстрикторно-вазодилаторного балансу суттєво залежить від показника I_{SD} та може бути використаний у якості прогностично-діагностичного критерію з метою вибору подальшої лікувальної тактики для пацієнтів даної нозологічної групи.

Ключові слова: напруга зсуву, спондилогенна вертебро-базиллярна недостатність

Зв'язок роботи з науковими програмами, планами, темами. 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» (№ держ. реєстрації 0113U002278, 2013–2015 р.; шифр теми: 2301020 – прикладна) та кафедри неврології № 2 (зав. каф. – д. мед. н., проф. О. Л. Товажнянська) «Клініко-патогенетичні аспекти формування дисметаболических та демієлінізуючих захворювань нервової системи» (№ держ. реєстрації 0115U000988, 2015–2017 р.). Автор є безпосереднім виконавцем цих науково-дослідних робіт.

Вступ. Дисциркуляція в системі хребтових артерій (ХА) призводить до виникнення минулих порушень мозкового кровообігу (МПК), які є

передвісниками виникнення інсульту і сприяють формуванню дрібновогнищевих ушкоджень головного мозку. Протягом року, за відсутності адекватної терапії в 75% випадків МПК призводять до стійкого вогнища ішемії в головному мозку і розвитку клініки гострого порушення мозкового кровообігу. Дисциркуляторні порушення в вертебро-базиллярній системі, що розвиваються внаслідок дегенеративно – дистрофічних змін в шийному відділі хребта, визначають як спондилогенні [2, 3, 7].

За сучасними уявленнями, стан регуляції тону-су магістральних артерій визначається ступенем вираженості ендотеліальної дисфункції (ЕД) [8, 10]. Відомо, що ЕД представляє собою дисбаланс між медіаторами, що забезпечують в нормі оптимальне функціонування всіх ендотелій залежних процесів. Порушення продукції, дії і руйнування ендотеліальних вазоактивних факторів супроводжується аномальною судинною реактивністю, змінами в структурі і проліферації судин [1,9]. Отже, ЕД потенціює вазоспазм, тромбоз, penetрацію макрофагів і клітинну проліферацію, що призводить до розвитку судинної патології [11, 12, 13].

Існує унікальний механізму регуляції судинного тону-су, заснований на здатності клітин ендотелію регулювати тонус артеріальних судин відповідно до величини діючої на них напруги зсуву [4, 6]. Ця, раніше невідома регуляція просвіту артеріальних судин, визначається здатністю клітин ендотелію сприймати чинну на них з боку поточної крові гідродинамічну силу – напругу зсуву – і змінювати відповідно тонус гладких м'язів. Дана регуляція можлива в зв'язку з тим, що ендотелій розглядається як пласт ламінарного потоку, не здатний до руху разом з кров'ю, але такий, що деформується у відповідь на гідродинамічний вплив. Під перманентною дією односпрямованої напруги зсуву при ламінарному кровотоці ендотелій змінює свою морфологію – набуває еліпсоїдну форму, витягується в напрямку руху крові, всередині клітин змінюється орієнтація органел [6]. Потік крові деформує ендотеліальну мембрану, що призводить до активації іонних каналів і зміни гликокаліксу, білків

цитоскелету, порушується тірозінкіназна активність механорецепторів на поверхні клітин [6]. Це потенціює запуск систем внутрішньоклітинних месенджерів і синтез біологічно активних речовин, що надають широкий спектр місцевих і системних регуляторних впливів. При цьому характер відповіді ендотелію залежить від величини, напряму і сталості напруги зсуву, що безпосередньо пов'язано із швидкістю зсуву, швидкістю потоку. Зміна швидкості потоку призводить до зміни напруги зсуву. Оскільки ендотеліальні клітини у відповідь на зміну напруги зсуву виробляють певні речовини, які викликають процес ауторегуляції тону судин. Так, при збільшенні напруги зсуву ендотеліальними клітинами виробляється ендотеліальний релаксуючий фактор NO, який сприяє розширенню артерій, артеріол і вен [6, 9]. Регуляція просвіту артерій відповідно напрузі зсуву значно послаблює їх констрикторні реакції. Ця антиконстрикторна дія здійснюється незалежно від природи, стимулу, що викликає звуження судини, і визначається тим, що напруга зсуву при зменшенні діаметру зростає, обумовлюючи деяке розслаблення гладких м'язів, що протидіють констрикції. Регуляція діаметру артерій при змінах напруги зсуву на ендотелі є не тільки антиконстрикторним, але і антидилаторним фактором. При розширенні судин напруга зсуву на їх стінці зменшується, що зумовлює підвищення гладеньком'язового тону і, як наслідок, обмежує вазодилатацію. Таким чином, чутливість ендотелію до напруги зсуву можна розглядати, як фактор стабілізації діаметру артеріальних судин [1, 6, 9]. З огляду на універсальну роль ендотелію в регуляції судинного тону, отримані дані можуть мати істотне значення в розумінні патогенезу ЕД у хворих із вертебрально-базиллярною недостатністю (ВБН) спондилогенного походження.

Мета роботи – вивчити стан напруги зсуву у каузальній ХА та ЕД у пацієнтів молодого віку із ВБН спондилогенного походження.

Матеріали і методи дослідження. Нами було обстежено 240 пацієнтів молодого віку зі СВБН 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 $28,5 \pm 3,8$ 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 було включено 76 осіб з ВБН-II (ангіодистонічно-ішемічна стадія), до 3 групи було включено 60 осіб з ВБН-III (ішемічна стадія) [7]. Контрольну групу склали 20 здорових донорів, порівнянних за статтю і віком. Усім пацієнтам проводилася функціональна рентгенографія шийного відділу хребта із згинанням і розгинанням, МРТ шийного

відділу хребта, 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.

Спондилогенний характер порушення гемодинаміки у пацієнтів з ВБН розрозглядався нами у якості одного із провідних патогенетичних факторів ураження судинної стінки за рахунок ушкоджуючої дії турбулентного кровоплину у каузальній артерії вертебро-базиллярного басейну. Саме тому, нами виконано поглиблений аналіз стану систолодіастолічного індексу (I_{SD}), як базового індикатора впливу турбулентного кровоплину на ендотеліальний шар судин. I_{SD} розраховується за формулою ($I_{SD} = V_S / V_D$), де V_S – систолічна швидкість кровоплину у ХА, V_D – діастолічна швидкість кровоплину у ХА. Концентрацію ЕН-1 в сироватці крові визначали методом імуноферментного аналізу, вміст S-NO визначали спектрофлуориметричним методом. Ендотеліальний індекс (I_{MB}) розраховується за формулою $I_{MB} = \text{EH-1} / \text{S-NO}$, де EH-1 вміст у крові ендотеліну-1, S-NO - вміст у крові S-нітрозотіолу [5].

Усі досліді проводили у відповідності до Конвенції Ради Європи «Про захист прав людини і людської гідності в зв'язку з застосуванням досягнень біології та медицини: Конвенція про права людини та біомедицину (ETS № 164)» від 04.04.1997 р і Гельсінської декларації Всесвітньої медичної асоціації (2008 р.). Кожен пацієнт підписував інформовану згоду на участь у дослідженні.

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.

При оцінці стану вмісту ендотеліну-1 в залежності від стадії ВБН та показника I_{SD} було виявлено наступні порушення. Серед пацієнтів зі спондилогенною ВБН-I ст. виявлено, що в групі хворих з $I_{SD} < 2,0$ вміст ендотеліну майже не відрізнявся від контрольних значень, складаючи $1,26 \pm 0,21$ фента М/см³, у той час як у хворих з ВБН-I але при $I_{SD} = 2,0 \div 2,2$ було відмічено зростання даного показника на 72,8%, що складало $2,16 \pm 0,36$ фентаМ/см³. Вищезгадана тенденція до збільшення спостерігалася у хворих з I стадією ВБН, та при $I_{SD} > 2,2$, складуючи $2,39 \pm 0,40$ фентаМ/см³, (збільшення від показника в контрольній групі на 91,2%) (табл.).

Аналіз залежності вмісту ендотеліну-1 від показника I_{SD} у хворих з ВБН-II, виявив наступні закономірності: у пацієнтів, що мали $I_{SD} < 2,0$ було відмічено збільшення вмісту ендотеліну-1 у крові на 7,2% відносно контрольних значень і складало – $1,31 \pm 0,22$ фентаМ/см³ проти $1,25 \pm 0,08$ фентаМ/см³.

Таблиця – Показники для оцінки ендотеліальної дисфункції серед хворих, залежно від рівня систоло-діастолічного індексу на стадіях вертебро-базиллярної недостатності

Клінічна група, показники		Систоло-діастолічний індекс (од)			разом
		$I_{SD}<2,0$	$I_{SD}=2,0\div 2,2$	$I_{SD}>2,2$	
ВБН-I, n=34	ЕТ-1, фентаМ/см ³	1,26±0,21 ^Б	2,16±0,36 ^А	2,39±0,40 ^А	1,94±0,24
	S-NO, мкМ/дм ³	0,46±0,08	0,62±0,10	0,59±0,10	0,56±0,06
	$I_{MB}/I_{MBконтр.}$	0,986±0,164	1,254±0,209	1,458±0,243 ^А	1,233±0,169
ВБН-II, n=33	ЕТ-1, фентаМ/см ³	1,31±0,22	1,78±0,30	2,61±0,44 ^А	1,90±0,36
	S-NO, мкМ/дм ³	0,48±0,08	0,52±0,09	0,25±0,04 ^{А,Б,С}	0,42±0,07
	$I_{MB}/I_{MBконтр.}$	0,982±0,161	1,232±0,205	3,758±0,629 ^{А,Б,С}	1,991±0,587
ВБН-III, N=31	ЕТ-1, фентаМ/см ³	1,34±0,22 ^Б	2,81±0,47 ^А	2,84±0,47 ^А	2,33±0,36
	S-NO, мкМ/дм ³	0,39±0,07	0,34±0,06 ^С	0,18±0,03 ^{А,Б,С}	0,33±0,05 ^С
	$I_{MB}/I_{MBконтр.}$	1,237±0,210 ^Б	2,975±0,496 ^{А,С}	5,680±0,947 ^{А,Б,С}	3,297±0,949 ^С

Примітки: ^А – достовірна відмінність відповідного показника у порівнянні з підгрупою $I_{SD}<2,0$ у межах клінічної групи ВБН; ^Б – достовірна відмінність показника у порівнянні з підгрупою $I_{SD}=2,0\div 2,2$ у межах клінічної групи ВБН; ^С – достовірна відмінність відповідного показника клінічних груп ВБН-II та ВБН-III у порівнянні з ВБН-I.

Достовірне збільшення вмісту ендотеліну-1 ($p<0,05$) відмічалось при одночасному зростанні індексу I_{SD} : а саме на 42,4% при $I_{SD}=2,0\div 2,2$ та на 108,8% у хворих, які мали систоло-діастолічний індекс $I_{SD}>2,2$. Вищевказані зміни були пов'язані зі станом ендотеліальної стінки за рахунок гемодинамічних змін (зростання систоло-діастолічного співвідношення призводило до підвищення у крові вмісту факторів вазоконстрикції).

Аналізуючи результати вмісту ЕН-1 у групі хворих з ВБН-III, було виявлено, що при I_{SD} (у межах $<2,0$) показник ЕН-1 склав $1,34\pm 0,22$ фента М/см³, що лише на 7,2% відрізнявся від контрольних значень, у хворих, які мали показник $I_{SD}=2,0\div 2,2$ ЕН-1 був підвищений на 124,8%, у той час, як при систоло-діастолічному індексі $I_{SD}>2,2$ – збільшення ЕН-1 сягало $2,84\pm 0,47$ фентаМ/см³, що було вище контрольних значень на 127,2%. Отже, збільшення вмісту ЕН-1 на тлі збільшення систоло-діастолічного індексу у групі хворих з ВБН відображало гемодинамічно залежну ланку ендотеліальної дисфункції. Необхідно зазначити, що вміст ЕН-1 відображає стан вазоконстрикторної ланки вазоконстрикторно-вазодиліаторного балансу, що не може бути інформативним без урахування вазодиліаторної ланки ендотелій-залежного стану судинної стінки. Отже, показник S-NO, мкМ/дм³ був розглянутий у якості маркера вазодиліаторного пулу судиноактивних речовин. При аналізі вмісту S-NO у хворих з ВБН-I, були виявлені наступні зміни в залежності від рівня систоло-діастолічного індексу. Так у групі хворих з I_{SD} у межах менше 2,0 вміст S-NO склав $0,46\pm 0,08$ мкМ/дм³, що лише на 2,2% більше від контрольних значень. У хворих з рівнем I_{SD} у межах $2,0\div 2,2$, S-NO достовірно був збільшений відносно контрольних значень ($0,62\pm 0,10$ мкМ/дм³ проти $0,45\pm 0,02$ мкМ/дм³), що було вище на 37,8%. У той же час у хворих I клінічної групи, які мали I_{SD} більше

2,2, вміст S-NO був збільшений на 31,1%, складаючи $0,59\pm 0,10$ мкМ/дм³ проти $0,45\pm 0,02$ мкМ/дм³).

Аналізуючи вміст S-NO у хворих з ВБН-II, були виявлені наступні зміни: у хворих з I_{SD} у межах менше 2,0 вміст S-NO склав $0,48\pm 0,08$ мкМ/дм³, що на 6,6% більше від контрольних значень, при I_{SD} у межах $2,0\div 2,2$, збільшення S-NO відносно контрольних значень було на 15,5% вище, що відображало компенсаторну активацію вазодиліаторних механізмів у відповідь на підвищення вмісту у крові вазоконстрикторних речовин. У той же час у хворих з I_{SD} більше 2,2, відмічалось достовірне ($p<0,05$) зниження S-NO до $0,25\pm 0,04$ мкМ/дм³, що на 44,4% нижче контрольних показників, отже зменшення вазодиліаторного резерву у вигляді зниження S-NO починається вже на II стадії ВБН. При аналізі вмісту S-NO в групі хворих з ВБН-III, було встановлено зменшення вмісту S-NO на 13,3% у хворих з показником I_{SD} менше 2,0, так само, хворі з ВБН-III, що характеризувались референтними рівнями I_{SD} (у межах $2,0\div 2,2$) мали вміст даного показника $0,34\pm 0,06$ мкМ/дм³, що відображало також зменшення вазодиліаторного резерву на 24,4%. Однонаправлені, але більш виразні зміни у напрямку S-NO ми реєстрували у групі хворих, що мали I_{SD} більше 2,2, а саме вміст знижувався до рівня $0,18\pm 0,03$ мкМ/дм³, що становило 60% нижче контрольних значень, тобто прогресивне зниження вазодиліаторного резерву відмічалось із прогресуванням стадії ВБН.

Заради оцінки вазоконстрикторно-вазодиліаторного балансу, який відображає превалювання вазоконстрикторної або вазодиліаторної направленості судинних реакцій ми розраховували інгертативний індекс I_{MB} за формулою: $ЕН-1/S-NO$. Базуючись на аналізі показника I_{MB} ми дійшли висновку, що у хворих усіх клінічних груп, що мали більше I_{SD} більше 2,0 було відмічено достовірне ($p<0,05$)

збільшення I_{MB} за рахунок збільшення у крові вмісту показника вазоконстрикції EH-1. Так, у групі хворих з ВБН-I, які мали I_{SD} менше 2,0 даний показник майже не відмічався від контрольних значень і складав 2,7 од. У хворих цієї ж групи, але з I_{SD} у межах 2,0–2,2, даний індекс становив 3,4 од, що у 1,2 рази перебільшувало значення контрольної групи. У той же час пацієнти 1 клінічної групи, які мали I_{SD} більше 2,2 відрізнялися максимальним в цій групі показником I_{MB} , що склав 4,05 од. (в 1,4 рази більше аналогічного показника в контрольній групі).

При аналізі I_{MB} у групі хворих з ВБН-II, ми виявили, що при I_{MB} достовірно не змінювався відносно контрольних значень при I_{SD} менше 2,0. У той же час прогресивне збільшення I_{MB} на фоні збільшення систоло-діастолічного індексу, було відмічено у хворих з I_{SD} у межах 2,0–2,2 – до 3,4 од., та до 10,44 од. (що складало збільшення у 3,7 рази) у хворих що мали I_{SD} більше 2,2. Такі самі зміни спостерігалися нами при аналізі даного показника у III клінічній групі, отже збільшення I_{MB} до 3,4 од було у хворих з систоло-діастолічним індексом менше 2,0, у хворих, що мали систоло-діастолічний індекс у межах 2,0–2,2 індекс вазоконстрикторно-вазодиліаторного балансу становив 8,2 од,

що перебільшувало контрольні значення у 2,9 раз, а при систоло-діастолічному індексі більше 2,2 – стан показника I_{MB} складав 15,7 од, що перебільшувало контрольні значення у 5,68 разів.

Висновки

1. У роботі вивчено закономірності стану систоло-діастолічного індексу у хворих молодого віку із ВБН спондилогенного походження дозволяє оцінити виразність напруги зсуву, яка є базовим гемодинамічно зумовленим механізмом формування ЕД.
2. Вивчення співвідношення EH-1/S-NO, що відображає рівновагу між вмістом судиноактивних вазоконстрикторів і вазодиліаторів дозволяє розширити уявлення про патогенетичні механізми формування та розвитку ВБН на тлі спондилогенних порушень.

Перспективи подальших досліджень. Вищевказані результати дають можливість стверджувати, що стан вазоконстрикторно-вазодиліаторного балансу суттєво залежить від показника I_{SD} та може бути використаний у якості прогностично-діагностичного критерію з метою вибору подальшої лікувальної тактики для даної категорії пацієнтів, що і стане метою подальших розробок.

References

1. Voloshin PV, Malakhov VA, Zavgorodnyaya A.N. *Endotelialnaya disfunktsiya pri tserebrovaskulyarnoy patologii*. Kharkov, 2006. 92 s. [Russian].
2. Volkov SK. Vertebrallyo-bazilyarnaya nedostatochnost: klinicheskie i diagnosticheskie aspekty. *Nevrologiya, neyropsikhiatriya, psikhosomatika*. 2010; 2: 33–9. [Russian].
3. Kalashnikov VI. Sindrom pozvonochnoy arterii. *Terapia*. 2007; 10: 31-3. [Russian].
4. Kantor BYa, Kundelev AYu, Misyura EYu. *Biomekhanika giperuprugikh tel vrashcheniya*. Kharkov: Fort, 2006. 91 s. [Russian].
5. *Klinicheskaya laboratornaya diagnostika. Natsionalnoe rukovodstvo*. T. 1. M: GEOTAR-Media, 2012. 928 s. [Russian].
6. Melkumyants AM, Balashov SA. *Mekhanochuvstvitelnost arterialnogo endoteliya*. M: Triada, 2005. [Russian].
7. Sitel AB, Kuzminov KO, Bakhtadze MA. Vliyanie degenerativno-distroficheskikh protsessov v sheynom otdelie pozvonochnika na narusheniya gemodinamiki v vertebrallyo-bazilyarnoy sisteme. *Manualnaya terapiya*. 2010; 37 (1): 10-22. [Russian].
8. Chrissobolis S, Miller AA, Drummond GR, Kemp-Harper BK, Sobey CG. Oxidative stress and endothelial dysfunction in cerebrovascular disease. *Front Biosci*. 2011; 16 (1): 1733-45. PMID: 21196259.
9. Forstermann U. Nitric oxide and oxidative stress in vascular diseases. *Pflugers Arch*. 2010; 459 (6): 923-39. PMID: 20306272. DOI: 10.1007/s00424-010-0808-2.
10. Higashi Y, Noma K, Yoshizumi M, Kihara Y. Endothelial function and oxidative stress in cardiovascular diseases. *Circ J*. 2009; 73 (3): 411-8. PMID: 19194043.
11. Urso C, Caimi G. Oxidative stress and endothelial dysfunction. *Minerva Med*. 2011; 102 (1): 59-77. PMID: 21317849.
12. Vanhoutte P.M. Endothelial dysfunction: the first step toward coronary arteriosclerosis. *Circ J*. 2009; 73 (4): 595-601. PMID: 19225203.
13. Cabiati M, Del S. Role of C-type natriuretic peptide (CNP) in disease characterized by endothelial dysfunction. *SciTopics*. Retrieved Dec. 10, 2010. Available from: <http://www.scitopics.com>.

УДК 616.31:[616.831-008.6-02:616.134.9/93-018.74-008.6]-07

ИЗУЧЕНИЕ НАПРЯЖЕНИЯ СДВИГА И ЭНДОТЕЛИАЛЬНОЙ ДИСФУНКЦИИ У ПАЦИЕНТОВ МОЛОДОГО ВОЗРАСТА СО СПОНДИЛОГЕННОЙ ВЕРТЕБРО-БАЗИЛЯРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ

Некрасова Н. А.

Резюме. В результате обследования 240 больных с верифицированным диагнозом «вертебрально-базиллярная недостаточность (ВБН) спондилогенного происхождения» были изучены закономерности изменения состояния напряжения сдвига в каузальной позвоночной артерии на этапах прогрессирования ВБН. Изучение соотношения EH-1/S-NO отражает равновесие между содержанием вазоактивных

вазоконстрикторів і вазодилататорів, дозволяють розширити представлення про патогенетичні механізми формування і розвитку ВБН на фоні спонділогенних порушень. Обобщення виявлених закономірностей дозволяє зробити висновок про клінічну інформативність співвідношення EN-1/S-NO, що може бути використано як прогностично-діагностичний критерій з метою вибору найкращої літальної тактики для даної категорії пацієнтів.

Ключові слова: напруження сдвига, спонділогенна вертебро-базиліарна недостаточність.

UDC 616.31:[616.831-008.6-02:616.134.9/.93-018.74-008.6]-07

The Studing of Shear Stress and Endotelial Dysfunction in Young Patients with Spondylogenic Vertebro-Basilar Insufficiency
Nekrasova N. A.

Abstract. Vertebrobasilar system contains structures that are crucial for keeping a person alive. Therefore, study of the blood dyscirculation in this area in relation to autonomic provision is an important part of practical neurology. One of the magistral arteries of the neck (vertebral artery) goes through transverse foramina to the cranial cavity and nourishes the cerebellum (involved in motor control beside the balance), vestibular apparatus (equilibrium-related function), limbic system (supports a variety of functions including artery and vein tone, emotion, short-term memory and viscera functions) and other vital centers located in the brainstem. Vertebrobasilar insufficiency (VBI) is a broad classification describing the condition when there is an insufficient delivery of blood flow via the vertebral and/or basilar arteries to the brain. In young patients (younger 45 years old) more prominent is spondylogenic mechanism of VBI. Thus, the so-called spondylogenic vertebrobasilar insufficiency (SVBI) represents a big deal interest.

To understand and be ready to diagnose vertebrobasilar ischemia at the early stages we can't underestimate the meaning of biochemical changes which are present in the organism of patients. Studying of interactions between the blood lipid metabolism and state of endothelium has considerable scientific and practical interest. It happens because development of the endothelial dysfunction (ED) plays an essential role in vascular disorders progressing.

Research objective is to study the state of shear stress in causal VA and endothelial dysfunction in patients of young age with the SVBI.

Materials and methods. We examined 240 patients with manifestations of SVBI on the background of neurovascular and radicular syndromes of cervical osteochondrosis of a vertebral column. Patients from 18 to 44 years old (median age of 28.5±3.8 years) were included in this study. All patients underwent an ultrasonic dopplerography and transcranial dopplerography of cerebral vessels with functional loading tests (head rotations), with the aim of assessing spondylogenic influence on vertebral arteries, functional X-ray examination of the neck, MRI cervical part of vertebral column, duplex scanning of neck vessels.

As basic index of turbulent blood flow influence on the endothelium (I_{SD}) was calculated. $I_{SD} = V_S / V_D$, де V_S – systolic blood flow in VA, V_D – diastolic blood flow in VA. The concentration of endothelin-1 in the blood by immunoenzymatic method was done, імуноферментного аналізу, the concentration of вміст S-NO by spectrofluorometric method was checked. Endothelial index was calculated this way: $I_{MB} = EN-1 / S-NO$, where EN-1 – the concentration of endothelin-1 in the blood, S-NO – the concentration of S-nitrozotiolium in the blood.

3 groups of patients were formed: Group 1 consisted of 104 patients with an angiodystonic stage of SVBI; Group 2 consisted of 76 patients with an angiodystonic-ischemic stage of SVBI; Group 3 consisted of 60 patients with an ischemic stage of SVBI.

Results. As a result of examination of 240 patients with verified diagnosis vertebro-basilar insufficiency (VBI) of spondylogenic origin, the patterns of shear stress changes in causal vertebral arteries (VA) were studied. The usage of ration endothelin-1/S-NO at different stages of VBI as a marker of disbalance between vasoconstrictors and vasodilators was done. Obtained data makes possible to expand the understanding of the pathogenetic mechanisms of the development of VBI on the background of spondylogenic disorders. The generalization of the revealed regularities allows to make a conclusion about the clinical informativity of shear stress patterns and ration endothelin-1/S-NO of causal VA at the different stages of development of VBI for further usage in the system of clinical and instrumental diagnostics of early manifestations in young patients.

Keywords: shear stress, spondylogenic vertebro-basilar insufficiency.

Стаття надійшла 25.09.2017 р.

Рекомендована до друку на засіданні редакційної колегії після рецензування