



Л. А. ДЗЯК, А. А. ШУЛЬГА, А. Н. ШУЛЬГА

ГУ «Днепропетровская медицинская академия МЗ Украины», Днепр

Особенности электрофизиологического мониторинга у больных с дискогенными острыми пояснично-крестцовыми радикулопатиями

Цель — установить оптимальные сроки электрофизиологической диагностики острых пояснично-крестцовых радикулопатий (ПКР), обусловленных грыжами межпозвоночных дисков, при проведении клинико-электромиографического и нейрометрического мониторинга.

Материалы и методы. Обследовано 100 пациентов с острыми компрессионными ПКР, обусловленными вертеброгенной патологией. В зависимости от характера вертеброгенных нарушений больных распределили на две клинические группы. В основную группу включено 45 пациентов, у которых ПКР была обусловлена дискогенной патологией в сочетании со стенозирующим процессом в позвоночном канале и латеральных отверстиях. Контрольную группу составили 55 лиц, у которых ПКР развивалась на фоне патологии межпозвоночного диска на уровне одного позвоночно-двигательного сегмента. Исследование проведено в динамике на 1—7, 10—14 и 30-е сутки.

Результаты. Стимуляционная электронейромиография и игольчатая электромиография у пациентов с дискогенными ПКР только на 30-е сутки позволили подтвердить аксонально-демиелинизирующий характер изменений как в проксимальных зонах корешковых сегментов, так и в более дистальных отделах — периферических нервах. Проведение нейрометрического мониторинга позволило впервые объективно оценить состояние тонких ноцирецепторов (миелинизированных волокон типа А β и А δ и немиелинизированных волокон С-типа) у больных с дискогенными острыми ПКР. При острых ПКР, обусловленных грыжами межпозвоночных дисков, независимо от уровня поражения в большей степени повреждаются сенсорные афференты, отвечающие за проведение тактильной и температурной чувствительности и быстрое проведение боли.

Выводы. Электронейромиография может быть использована для нейрофизиологической оценки денервационно-реиннервационного процесса при острых ПКР лишь на 3-й неделе с момента заболевания. Нейрометрия позволяет объективизировать оценку состояния сенсорных афферентов пораженных корешков уже с первых дней диско-радикулярного конфликта и может быть предложена как метод ранней диагностики острых ПКР.

Ключевые слова: пояснично-крестцовая радикулопатия, межпозвоночная грыжа диска, электронейромиография, нейрометрия.

В Украине вертеброгенные заболевания занимают одну из лидирующих позиций в структуре общей заболеваемости населения, при этом около 80 % жителей как минимум один раз в жизни испытывали боль в нижней части спины [4, 12]. Около 30 % случаев первичной инвалидизации

связаны с заболеваниями, вызванными дегенеративными изменениями в межпозвоночных дисках пояснично-крестцового отдела позвоночника [2, 6]. Ежегодно наблюдается тенденция к омоложению контингента пациентов, особенно с пояснично-крестцовыми радикулопатиями (ПКР), обусловленными грыжами межпозвоночных дисков, имеющими склонность к затяжному,

© Л. А. Дзяк, О. О. Шульга, О. М. Шульга, 2019

а иногда — к рецидивирующему течению [8]. Это обуславливает актуальность поиска новых подходов к ранней диагностике ПКР [5].

Для объективной оценки функционального состояния корешкового нерва, вовлеченного в диско-радикулярный конфликт, используют нейрофизиологические обследования: игольчатую и стимуляционную электронейромиографию (ЭНМГ) и методики количественного сенсорного тестирования, в частности нейрометрию [9, 10, 13, 14]. Стимуляционная ЭНМГ позволяет оценить состояние проводящей функции аксонов периферических нервов, а игольчатая — выявить особенности функциональных изменений, происходящих в исследуемой мышце, и определить степень вовлечения ее в патологический процесс [3, 11]. С помощью нейрометрического исследования можно провести точную функциональную оценку тонких немиелинизированных С-волокон, отвечающих за медленное проведение болевых импульсов, толстых миелинизированных А β -волокон — отвечающих за тактильную чувствительность и А δ -волокон — отвечающих за температурную чувствительность и быстрое проведение болевых импульсов. На эти основные виды сенсорных проводников приходится более 90% чувствительных волокон в периферическом нерве. Оценить их состояние невозможно с помощью других электрофизиологических методов [1]. Выраженность тех или иных проявлений ПКР напрямую зависит от типа нервных волокон, вовлеченных в диско-радикулярный конфликт. Установление наиболее значимых патофизиологических механизмов течения заболевания позволит разработать новые стратегии лечения радикулопатий.

Цель — оценить оптимальные сроки электрофизиологической диагностики острых пояснично-крестцовых радикулопатий, обусловленных грыжами межпозвоночных дисков, при проведении клинико-электромиографического и нейрометрического мониторинга.

Материалы и методы

Обследовано 100 пациентов с острыми компрессионными ПКР, обусловленными вертеброгенной патологией. В зависимости от характера вертеброгенных нарушений больных распределили на две клинические группы. В основную группу включено 45 пациентов, у которых ПКР была обусловлена дискогенной патологией в сочетании со стенозирующим процессом в позвоночном канале и латеральных отверстиях. Контрольную группу составили 55 лиц, у которых ПКР развилась на фоне патологии межпозвоночного диска на уровне одного позвоночно-двигательного сегмента.

Исследование проведено в динамике на 1—7 (этап I), 10—14 (этап II) и 30-е (этап III) сутки. Временные интервалы обследования больных выбраны с учетом патоморфологических стадий заболевания.

Острая стадия (1—7-е сутки) характеризуется развитием экссудативного воспаления, перифокальным отеком прилегающей к зоне диско-радикулярного конфликта клетчатки, сдавлением эпидурального пространства, корешков и питающих их сосудов, а также позвоночного венозного сплетения.

Подострый период (2—3 нед) — стадия продуктивного воспаления, сопровождающаяся формированием спаек вокруг грыжи, которые деформируют эпидуральное пространство, сдавливая корешки.

Начало пролиферативного периода соответствовало ранней стадии восстановления (4—6 нед).

Нейровизуализационную оценку диско-радикулярного конфликта проводили на рентгеновском компьютерном томографе Toshiba (120 кВ, 206 мА·с, 0,75—1,00 с), ЭНМГ — с помощью аппарата «Neuropack-8» (Nihon Kohden, Япония), нейрометрию — с помощью аппарата Neurometer NS3000 (США).

Результаты обрабатывали статистически с помощью Microsoft Excel и программного продукта Statistica for Windows 6.1 (Microsoft).

Результаты и обсуждение

Исследование в запланированном режиме закончили все пациенты. Анализ полученных данных проводили с учетом динамики электронейромиографических и нейрометрических показателей.

Данные стимуляционной ЭНМГ позволили проанализировать скорость распространения возбуждения (СРВ), параметры мышечного ответа (М-ответ), оценить проводимость по проксимальным отделам исследуемых нервов (F-волна). С помощью игольчатой ЭНМГ оценили длительность, амплитуду и форму потенциала двигательных единиц (ПДЕ), а также наличие спонтанной мышечной активности (потенциалов фибрилляции и положительную островолновую активность), что позволило выявить наличие денервационных или реиннервационных процессов в соответствующем миотоме.

Данные, полученные при изучении СРВ по моторным и сенсорным волокнам, приведены в табл. 1.

Анализ полученных данных указывал на то, что показатели СРВ в обеих группах на этапах I и II были в пределах нормы и на этапе III в основной группе отмечено снижение СРВ как по моторным, так и по сенсорным волокнам, при этом снижение скорости по сенсорным волокнам было большим ($p < 0,05$). В контрольной группе показатели СРВ были статистически значимо ($p < 0,05$) снижены к этапу III только по сенсорным волокнам, а по двигательным — соответствовали референтным значениям.

Для уточнения функционального состояния проксимальных сегментов бедренного, малоберцового и большеберцового нервов у больных использовали метод определения СРВ с использованием поздних ответов или F-волн. F-ответ — это

Таблиця 1
Скорість розповсюдження возбуждення по двигательним и чувствительним волокнами
на стороні поразення, м/с

Уровень поражения	Волокна	Основная группа			Контрольная группа		
		I этап	II этап	III этап	I этап*	II этап	III этап*
L 3	Двигательные	48,1 ± 3,2	47,3 ± 2,1	41,6 ± 2,7	52,1 ± 2,4	51,4 ± 2,1	47,1 ± 3,8
	Сенсорные	49,0 ± 2,4	47,9 ± 3,0	37,8 ± 1,5	50,1 ± 3,1	51,3 ± 2,7	39,3 ± 2,9
L 4	Двигательные	51,6 ± 2,8	50,3 ± 2,2	38,3 ± 2,9	51,4 ± 2,7	51,8 ± 3,0	45,8 ± 2,4
	Сенсорные	50,5 ± 1,9	48,7 ± 2,3	36,9 ± 4,3	50,2 ± 3,1	49,9 ± 3,2	38,8 ± 3,6
L 5	Двигательные	47,6 ± 1,8	47,1 ± 2,1	37,4 ± 3,4	50,4 ± 2,9	51,1 ± 3,0	44,3 ± 4,1
	Сенсорные	48,0 ± 2,1	47,8 ± 2,5	35,5 ± 3,2	49,8 ± 2,8	50,5 ± 3,6	37,5 ± 2,8
S 1	Двигательные	50,9 ± 3,1	49,9 ± 2,7	37,1 ± 2,8	53,0 ± 3,2	52,7 ± 2,8	43,8 ± 3,9
	Сенсорные	49,4 ± 2,0	49,0 ± 3,1	35,1 ± 4,1	50,5 ± 3,7	48,3 ± 3,5	36,7 ± 3,5

* Различия относительно основной группы статистически значимы для всех уровней поражения ($p < 0,05$).

Таблиця 2
Характеристика F-волн на стороні поразення

Уровень поражения	Этап	Минимальная латентность, мс	Максимальная латентность, мс	Хронодисперсия	Минимальная амплитуда, мкВ	Максимальная амплитуда, мкВ
Основная группа						
L 3	I	51,6 ± 3,1	54,2 ± 2,9	2,6 ± 0,7	45,6 ± 2,4	421,0 ± 31,2
	II	53,2 ± 2,9	58,1 ± 3,2	4,9 ± 3,0	49,0 ± 2,7	461,1 ± 25,5
	III	55,0 ± 1,0	59,0 ± 0,9	4,0 ± 0,8	47,0 ± 2,3	485,0 ± 28,9
L 4	I	53,1 ± 2,8	56,1 ± 3,0	3,0 ± 1,2	47,2 ± 2,7	417,2 ± 29,9
	II	50,1 ± 2,4	57,4 ± 2,9	7,3 ± 2,5	52,0 ± 3,1	483,2 ± 27,4
	III	60,1 ± 3,4	64,8 ± 4,1	4,7 ± 2,5	46,4 ± 3,4	471,0 ± 12,3
L 5	I	54,2 ± 2,7	58,2 ± 3,1	4,2 ± 0,9	50,1 ± 2,6	444,3 ± 40,1
	II	49,7 ± 3,3	56,1 ± 3,5	6,4 ± 2,2	43,2 ± 3,6	400,3 ± 32,0
	III	61,5 ± 3,9	65,3 ± 3,5	3,8 ± 1,7	47,8 ± 4,4	463,3 ± 30,1
S 1	I	55,3 ± 3,4	59,0 ± 2,5	3,7 ± 1,3	52,1 ± 2,3	435,2 ± 29,7
	II	54,8 ± 2,7	58,0 ± 2,8	3,2 ± 0,7	51,1 ± 4,0	479 ± 26,7
	III	59,1 ± 3,6	63,8 ± 3,1	4,7 ± 1,9	45,2 ± 4,5	481,4 ± 29,2
Контрольная группа						
L 3	I	49,9 ± 2,1	55,1 ± 2,9	5,2 ± 1,9	43,8 ± 1,3	447,7 ± 27,8
	II	50,9 ± 2,6	57,2 ± 3,0	6,3 ± 2,3	45,5 ± 2,0	431,2 ± 30,3
	III	52,6 ± 1,8	55,7 ± 1,5	3,1 ± 1,5	49,1 ± 1,5	339,3 ± 9,1
L 4	I	52,3 ± 4,0	55,9 ± 2,9	3,6 ± 0,9	48,1 ± 2,7	439,2 ± 30,1
	II	54,1 ± 3,4	58,3 ± 3,3	4,2 ± 1,9	49,3 ± 3,4	472,3 ± 40,2
	III	51,4 ± 3,5	55,4 ± 4,3	3,0 ± 1,6	45,2 ± 3,9	347,3 ± 10,4
L 5	I	55,1 ± 3,7	58,3 ± 3,1	3,2 ± 1,3	50,2 ± 3,9	473,2 ± 34,4
	II	54,3 ± 2,4	59,0 ± 3,5	4,7 ± 1,8	50,1 ± 3,9	480,8 ± 36,7
	III	54,2 ± 3,7	59,3 ± 3,3	5,1 ± 1,7	44,7 ± 4,6	389,1 ± 10,8
S 1	I	54,9 ± 4,0	59,2 ± 3,1	4,3 ± 2,2	50,9 ± 4,0	480,3 ± 24,2
	II	4,18 ± 2,7	54,3 ± 3,2	6,2 ± 2,1	48,8 ± 3,9	401,2 ± 19,9
	III	50,1 ± 4,9	56,4 ± 4,2	5,3 ± 2,1	46,1 ± 3,7	369,2 ± 12,3

Таблиця 3

Показатели амплитуды М-ответа у пациентов выделенных клинических групп

Нерв	Сторона	Основная группа			Контрольная группа		
		I этап	II этап	III этап	I этап*	II этап	III этап*
N. Femoralis	Пораженная	4,9±1,1	5,3±1,1	4,3±0,6	4,6±1,3	4,1±0,9	4,8±0,5
	Интактная	5,2±1,3	5,5±1,3	5,0±0,8	4,9±1,4	5,0±1,3	4,9±0,6
N. Tibialis	Пораженная	5,2±1,5	5,0±1,3	4,7±0,9	4,9±1,0	5,4±1,3	5,1±0,7
	Интактная	4,9±1,1	4,3±0,9	4,9±0,9	5,3±1,4	5,3±1,6	5,4±0,9
N. Peroneus	Пораженная	5,6±1,8	5,1±1,4	4,9±0,8	4,6±1,3	5,0±1,5	4,6±0,7
	Интактная	5,3±1,7	4,9±1,2	5,2±0,7	4,7±1,3	5,2±1,9	5,3±0,5

* Различия относительно основной группы статистически значимы для всех параметров ($p < 0,05$).

вызванный непрямым супрамаксимальной стимуляцией нерва ответ мышцы, возникающий через десятки миллисекунд после М-ответа. F-волна является следствием антидромного возбуждения двигательных нейронов спинного мозга. Для возникновения F-волны импульсу необходимо пройти по моторным волокнам антидромно к телам мотонейронов, аксоны которых формируют исследуемый нерв, и ортодромно вернуться по двигательным волокнам к мышце. Таким образом, электрический импульс дважды проходит по поврежденному СМК, что теоретически повышает вероятность выявления отклонений от нормы при радикулопатии.

Результаты изучения F-волны приведены в табл. 2.

При оценке показателей, характеризующих F-волны, обращало внимание более значимое удлинение минимальной и максимальной латентностей на всех этапах исследования (наиболее выраженное на этапе III) в основной группе пациентов, а также выраженное снижение амплитудных показателей у пациентов обеих групп независимо от уровня поражения ($p < 0,05$), что указывало на на-

личие аксонально-демиелинизирующего процесса в проксимальном корешковом сегменте, подтверждающая диагноз радикулопатии.

Для оценки состояния аксонов на исследуемых уровнях изучали амплитуду М-ответа, которая отражала количество и синхронность активации двигательных единиц мышцы (табл. 3).

При анализе М-ответа как в основной, так и в контрольной группе на всех этапах исследования не выявлено существенных отклонений от нормальных показателей ($p < 0,05$), что свидетельствовало о радикулярном повреждении и позволило исключить такие заболевания, как туннельные синдромы и аксональные полинейропатии.

Для оценки степени выраженности денервационно-реиннервационных процессов, протекающих в мышцах, применяли стандартную игольчатую электромиографию, которая предусматривала изучение спонтанной (рисунок) и произвольной активности и оценку изменения параметров ПДЕ. Это позволяет объективно оценить денервационно-реиннервационные процессы в мышцах в условиях формирования компенсаторной иннервации,



Рисунок. Частота и характер спонтанной мышечной активности

проследить все этапы развития и степень выраженности денервации мышцы.

Анализ данных выявил, что потенциалы фибрилляций на этапе I определялись в основной группе у 1 (2,2%) пациента, в контрольной группе — у 2 (3,6%), на этапе II — соответственно у 3 (6,7%) и 5 (9,1%), на этапе III — у 38 (84,4%) и 46 (83,6%).

Положительные острые волны на этапах I и II отсутствовали у пациентов обеих групп (за исключением 1 (1,8%) случая в контрольной группе на этапе II). На этапе III в основной группе выявлены у 5 (11,1%) пациентов, в контрольной группе — у 12 (21,8%).

Потенциалы фасцикуляций на этапе I в основной группе не определялись, на этапе II отмечены у 1 (2,2%) пациента, на этапе III — у 7 (15,5%). В контрольной группе на этапе I выявлены у 1 (1,8%) больного, на этапе II — у 2 (3,6%), на этапе III — у 14 (25,5%).

Таким образом, денервационные процессы, отражающие нестабильность мембран денервированных мышечных волокон, были более выражены у пациентов контрольной группы на этапе III.

Для уточнения электромиографических стадий денервационно-реиннервационного процесса проведен многокомпонентный анализ ПДЕ (табл. 4).

При анализе показателей ПДЕ установлено, что в обеих группах на первых двух этапах исследования они соответствовали нормальным показателям и только к этапу III отмечено нарастание амплитуды, увеличение длительности и латентности спайка ПДЕ, числа турнов при нормальном или несколько увеличенном количестве фаз ПДЕ. Данные изменения характерны для IIIA и IIIB электромиографических стадий денервационно-реиннервационного процесса, указывающих на начало реиннервационных изменений в пораженной мышце.

Таким образом, стимуляционная ЭНМГ и игольчатая электромиография у пациентов с дискогенными ПКР только к этапу III позволили подтвердить аксонально-демиелинизирующий характер изменений не только в проксимальных зонах корешковых сегментов, но и в более дистальных отделах — периферических нервах.

Количественное сенсорное тестирование (нейрометрия) проводили с использованием автоматического электродиагностического прибора Neurometer NS3000 по стандартной методике фирмы-производителя на уровне пораженного корешкового нерва, выше- и нижележащего корешков (табл. 5). Автоматический характер обследования позволил свести к минимуму зависимость полученных результатов от субъективного восприятия пациента.

Т а б л и ц а 4

Параметры потенциала двигательных единиц, зарегистрированных в двигательной точке

Параметр	Основная группа			Контрольная группа		
	I этап	II этап	III этап	I этап*	II этап	III этап*
Четырехглавая мышца, радикулопатия корешка L4						
Латентность спайка	8,1 ± 2,4	5,4 ± 1,9	2,4 ± 1,5	10,2 ± 3,1	6,7 ± 2,1	2,5 ± 1,6
Длительность спайка, мс	9,2 ± 3,3	6,3 ± 2,9	3,2 ± 1,7	8,8 ± 2,7	7,1 ± 3,2	2,9 ± 1,5
Амплитуда, мкВ	632 ± 121	801 ± 145	1256 ± 451	574 ± 182	786 ± 175	1056 ± 227
Количество турнов ПДЕ	2,7 ± 0,9	3,3 ± 1,2	5,3 ± 2,1	2,5 ± 1,1	3,2 ± 1,7	4,5 ± 1,9
Количество фаз ПДЕ	2,2 ± 1,0	2,9 ± 1,2	3,8 ± 1,1	2,1 ± 0,8	3,1 ± 1,3	3,7 ± 0,9
Передняя большеберцовая мышца, радикулопатия корешка L5						
Латентность спайка	3,3 ± 1,3	2,9 ± 1,5	2,2 ± 1,6	8,2 ± 2,1	5,9 ± 1,7	2,3 ± 1,2
Длительность спайка, мс	8,5 ± 3,1	5,7 ± 2,1	3,0 ± 1,5	9,2 ± 3,4	7,5 ± 2,3	2,7 ± 1,3
Амплитуда, мкВ	654 ± 138	903 ± 241	1380 ± 318	743 ± 185	893 ± 210	1132 ± 286
Количество турнов ПДЕ	2,4 ± 0,5	2,8 ± 1,2	5,2 ± 2,0	2,7 ± 0,8	3,2 ± 1,1	4,1 ± 1,3
Количество фаз ПДЕ	3,1 ± 0,6	2,9 ± 1,2	3,7 ± 1,7	2,7 ± 1,1	3,1 ± 1,4	3,6 ± 1,8
Передняя большеберцовая мышца, радикулопатия корешка S1						
Латентность спайка	4,2 ± 1,8	3,1 ± 1,6	2,4 ± 1,4	4,0 ± 1,8	3,4 ± 1,6	2,5 ± 1,5
Длительность спайка, мс	6,7 ± 2,3	4,2 ± 1,7	2,9 ± 1,6	7,1 ± 2,6	4,7 ± 2,0	2,6 ± 1,7
Амплитуда, мкВ	782 ± 225	690 ± 201	1396 ± 723	656 ± 189	801 ± 172	1242 ± 525
Количество турнов ПДЕ	2,9 ± 0,6	3,7 ± 1,2	5,1 ± 1,8	3,8 ± 1,3	3,1 ± 1,5	4,9 ± 2,1
Количество фаз ПДЕ	2,6 ± 0,7	2,9 ± 1,1	3,5 ± 0,8	3,2 ± 1,2	3,0 ± 1,4	3,4 ± 0,9

* Различия относительно основной группы статистически значимы для всех параметров ($p < 0,05$).

Таблиця 5

Оценка состояния тонких ноцицепторов по данным количественного сенсорного тестирования в зависимости от пола, баллы

Тип волокон		Основная группа			Контрольная группа		
		I этап	II этап	III этап	I этап	II этап	III этап
C	Мужчины	6,7 ± 1,1	7,2 ± 1,8	8,8 ± 2,3	13,8 ± 2,1	5,3 ± 3,4	10,2 ± 2,1
	Женщины	5,6 ± 1,3	7,6 ± 2,0	7,4 ± 1,9	13,2 ± 2,1	9,9 ± 2,5	8,7 ± 2,4
Aβ	Мужчины	5,2 ± 1,8	5,9 ± 0,9	7,7 ± 2,8	17,1 ± 4,0	13,5 ± 3,3	7,9 ± 2,4
	Женщины	4,5 ± 2,1	5,1 ± 1,7	8,1 ± 2,5	14,2 ± 3,6	5,7 ± 2,3	8,6 ± 3,7
Aδ	Мужчины	5,0 ± 1,4	5,2 ± 1,2	7,0 ± 2,2	16,5 ± 3,2	5,0 ± 1,3	9,4 ± 3,6
	Женщины	4,1 ± 1,9	3,9 ± 1,5	8,7 ± 2,9	17,3 ± 4,1	5,8 ± 2,5	10,1 ± 2,6

Установлено, что на этапе I при пороговой величине стимуляции чувствительные нарушения у пациентов основной группы носили выраженный гиперестетический характер, за исключением тонких немиелинизированных С-волокон у мужчин. В контрольной группе сенсорные изменения указывали на гипестезию и ответ на раздражение со стороны С-волокон был минимальным у мужчин и женщин. Наиболее значимые гиперестетические нарушения наблюдали у женщин основной группы на этапах I и II ($p < 0,05$). Так, порог восприятия электрического тока был у них минимальным на частоте 2 кГц на этапе II, а на частоте 250 Гц — на этапе I. К этапу III у женщин отмечена тенденция к нормализации показателей при проведении по волокнам типа Aδ и Aβ.

Наиболее выраженные гипестетические изменения в контрольной группе выявлены при раздражении волокон типа Aβ и Aδ. Так, величина пороговой стимуляции на частоте 2 кГц, полученной с Aβ-волокон, на этапе I была максимальной. Функция С-волокон у всех пациентов контрольной группы была нарушена в значительно меньшей степени, но при этом отмечена гипестетическая направленность чувствительных нарушений.

На этапе II у пациентов основной группы наметилась тенденция к улучшению нейрометрических показателей. У мужчин на этом этапе при проведении по Aδ-волоконам показатель улучшился незначительно, а у женщин отмечено его незначительное ухудшение, при этом была зарегистрирована минимальная величина порога восприятия электротока. У мужчин контрольной группы при изучении функционирования Aδ-волокон на этапе I зафиксирована тенденция к быстрому переходу из состояния выраженной гиперестезии в гипестезию.

При оценке функционирования Aβ-афферентов на этапе II у мужчин контрольной группы отмечен регресс гиперестетических показателей, а у женщин — изменения, аналогичные выявленным при изучении Aδ-волокон.

При изучении С-волокон установлено, что у больных контрольной группы на этапе II гипер-

естетические изменения, выявленные на этапе I у мужчин, в 15 случаях частично нормализовались, а у 6 больных — перешли в незначительно выраженные гипестетические изменения. У женщин эти показатели имели тенденцию к перманентному снижению гиперпатии.

На этапе III в основной группе отмечена нормализация функционирования С-афферентов пораженных корешков практически у всех мужчин (23) и большинства женщин (27). Порог восприятия электрического тока при оценке функционирования Aβ-волокон в основной группе в большинстве случаев к последнему этапу возвращался к нормальным показателям как у женщин, так и у мужчин. Аналогичную картину наблюдали в этой группе больных при стимуляции Aδ-волокон. К этапу III у большинства пациентов отмечена нормализация показателей порога восприятия электрического тока по Aδ-волоконам. У пациентов контрольной группы к этому этапу наблюдали нормализацию показателей функционирования Aβ-, Aδ- и С-волокон. Установлено, что уже с первых дней диско-радикалярного конфликта существенно дезорганизуется функционирование всех сенсорных афферентов пораженного корешкового нерва. У больных основной группы при пороговой величине стимуляции чувствительные изменения в исследуемых волокнах носили гиперестетический характер на первых двух этапах исследования с последующей нормализацией показателей к этапу III у 46 (83,6%) пациентов.

У больных контрольной группы на этапе I состояние всех изучаемых чувствительных афферентов пораженных корешков в отличие от основной группы оценивали как гипестетическое, наиболее выраженные изменения зарегистрированы в волокнах, отвечающих за проведение тактильной и температурной чувствительности. На этапе II гипестетические изменения в немиелинизированных С-волоконках у большинства пациентов контрольной группы исчезали и восстанавливалось нормальное функционирование этих волокон. Состояние волокон типа Aβ и Aδ в этот период расценивали как

выраженную дисфункцию, так как у 46,7 % пациентов сохранялись гиперестетические изменения, у 53,3 % — показатели указывали на гипестезию. К этапу III у большинства пациентов контрольной группы (86,7 %) наблюдали нормализацию нейрометрических показателей во всех изучаемых сенсорных волокнах.

Таким образом, проведение нейрометрического мониторинга позволило впервые объективно оценить состояние тонких ноцирецепторов (миелинизированных волокон типа A β и A δ и немиелинизированных волокон C-типа) у больных с дискогенными острыми ПКР. Выявлено, что при острых ПКР, обусловленных грыжами межпозвоночных дисков, независимо от уровня поражения в большей степени повреждаются сенсорные афференты, отвечающие за проведение тактильной и температурной чувствительности и быстрое проведение боли. Определена закономерность в динамике изменений показателей стимуляции исследуемых волокон. Так, на этапе I при пороговой величине стимуляции чувствительные изменения в исследуемых волокнах у пациентов основной группы носили гиперестетический характер, а у лиц контрольной группы — гипестетический. На этапе II у больных основной группы отмечена тенденция к улучшению нейрометрических показателей, а у больных контрольной группы — выраженная сенсорная дисфункция. К этапу III у 83,6 % пациентов основной группы и у 86,7 % — контрольной наблюдали

полное восстановление функциональной активности миелинизированных волокон типа A β и A δ и немиелинизированных C-волокон.

Выводы

Стимуляционная электронейромиография и игольчатая электромиография могут быть использованы для нейрофизиологической оценки денервационно-реиннервационного процесса при острых пояснично-крестцовых радикулопатиях лишь на 3-й неделе с момента заболевания. Это можно объяснить тем, что радикулярный нерв в пояснично-крестцовом отделе позвоночника формируется из нескольких корешков и повреждение одного из них существенно не влияет на результат электромиографии. Участок поврежденного нерва в зоне диско-радикулярного конфликта имеет обычно небольшую площадь по отношению ко всему его разрезу, так как известно, что в случае демиелинизации менее 50 % аксонов спинномозгового корешка сохраняется способность нерва к нормальному функционированию.

Нейрометрия позволяет объективизировать оценку состояния сенсорных афферентов пораженных корешков уже с первых дней диско-радикулярного конфликта и может быть предложена для применения в повседневной врачебной практике неврологами, вертебрологами, нейрохирургами как метод ранней диагностики острых пояснично-крестцовых радикулопатий.

Конфликта интересов нет.

Участие авторов: концепция и дизайн исследования, редактирование — Л. Д.; сбор материала — А. А. Ш., А. Н. Ш.; обработка материала, статистическая обработка данных — А. А. Ш.; написание текста — Л. Д., А. А. Ш., А. Н. Ш.

Литература

- Басанцева Н. Ю., Зинченко Ю. С., Старшинова А. А., Яблонский П. К. Особенности диагностики нейропатии малых волокон при различных заболеваниях (обзор литературы) // Педиатрия. — 2018. — № 9 (6). — С. 101—110.
- Дзяк Л. А., Шульга А. Н., Шульга А. А. Новые возможности в диагностике пояснично-крестцовых радикулопатий, обусловленных грыжами межпозвоночных дисков // Міжнар. неврол. журн. — 2012. — № 5 (51). — С. 58—65.
- Ипполитова Е. Г., Верхозина Т. К., Кошкарева З. В. Значение ЭМГ и ЭНМГ в диагностике и лечении дегенеративно-дистрофических заболеваний позвоночника (обзор литературы) // Acta biomedical scientifica. — 2018. — № 3 (6). — С. 59—68. DOI: 10.29413/ABS.2018-3.6.8.
- Исайкин А. И., Кузнецов И. В., Иванова М. А., Кавелина А. В. Дискогенные боли в пояснице. Современные концепции патогенеза, дифференциальной диагностики и тактики лечения // Эффективная фармакотерапия. — 2015. — № 40. — С. 6—16. <http://umedp.ru/upload/iblock/055/isaykin.pdf>;
- Слободин Т. Н., Маслова И. Г. Патогенез и современный комплексный подход в лечении болевых синдромов в неврологии // Междунар. неврол. журн. — 2018. — № 6 (100). DOI: 10.22141/2224-0713.6.100.2018.146453
- Adelmanesh F., Jalali A., Shirvani A. et al. The diagnostic accuracy of gluteal trigger points to differentiate radicular from nonradicular low back pain // The Clinical Journal of Pain. — 2016. — Vol. 32 (8). — P. 666—672.
- Cho S., Ferrante M., Levin K., Harmon R., So Y. Utility of electrodiagnostic testing in evaluating patients with lumbosacral radiculopathy: an evidence-based review // Muscle & Nerve. — 2010. — Vol. 42. — P. 276—282.
- Deyo R.A., Mirza S. K. Herniated lumbar intervertebral disc // The New England Journal of Medicine. — 2016. — Vol. 374. — P. 1763—1772. DOI: 10.1056/NEJMc1512658
- Kubis N., Lozeron P. Elettromiografia. Velocità di conduzione nervosa // EMC — Neurologia. — 2015. — Vol. 15 (4). — P. 1—13. DOI: 10.1016/S1634-7072 (15)73972-3
- Li J. M., Tavee J. O. Electrodiagnosis of radiculopathy // Handbook of Clinical Neurology. — Elsevier, 2019. — P. 305—316. <https://doi.org/10.1016/B978-0-444-64142-7.00056-4>
- Rana A., Ghouse A., Govindarajan R. Radiculopathies // Neurophysiology in Clinical Practice. — 2016. — N 1. — P. 204.
- Tarulli A. V., Raynor E. Lumbosacral radiculopathy // Neurologic clinics. — 2007. — Vol. 25 (2). — P. 387—405. DOI: 10.1016/j.ncl.2007.01.008
- Walk D., Fisher M., Doundoulakis S., Hemmati M. Somatosensory evoked potentials in the evaluation of lumbosacral radiculopathy // Neurology. — 1992. — Vol. 42 (6).
- Yousuf S., Musa A., Abdelhai A., Ahmed A. Electrodiagnostic evaluation of lumbosacral radiculopathy caused by lumbar intervertebral disc herniation // Journal of the Neurological Sciences. — 2017. — Vol. 381. — P. 1089. DOI: <http://doi.org/10.1016/j.jns.2017.08.3073>

Л. А. ДЗЯК, О. О. ШУЛЬГА, О. М. ШУЛЬГА
ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України», Дніпро

Особливості електрофізіологічного моніторингу у хворих із дискогенними гострими попереково-крижовими радикулопатіями

Мета — оцінити оптимальні терміни електрофізіологічної діагностики гострих попереково-крижових радикулопатій (ПКР), зумовлених грижками міжхребцевих дисків, при проведенні клініко-електроміографічного і нейрометричного моніторингу.

Матеріали і методи. Обстежено 100 пацієнтів з гострими компресійними ПКР, зумовленими вертеброгенною патологією. Залежно від характеру вертеброгенних порушень хворих розподілили на дві клінічні групи. До основної групи залучено 45 пацієнтів, у яких ПКР була зумовлена дискогенною патологією в поєднанні зі стенозувальним процесом у хребтовому каналі та латеральних отворах. Контрольну групу утворили 55 осіб, у яких ПКР розвинулася на тлі патології міжхребцевого диска на рівні одного хребетно-рухового сегмента. Дослідження проведено в динаміці в 1-шу—7-му, 10—14-ту \geq 30-ту добу.

Результати. Стимуляційна електронейроміографія і голчаста електроміографія у пацієнтів із дискогенними ПКР лише на 30-ту добу дали змогу підтвердити аксонально-дем'єлінізувальний характер змін як у проксимальних зонах корінцевих сегментів, так і в дистальніших відділах — периферичних нервах. Проведення нейрометричного моніторингу дало змогу вперше об'єктивно оцінити стан тонких ноцирецепторів (мієлінізованих волокон типу А β і А δ та мієлінізованих волокон С-типу) у хворих із дискогенними гострими ПКР. При гострих ПКР, зумовлених грижками міжхребцевих дисків, незалежно від рівня ураження більшою мірою пошкоджуються сенсорні аференти, які відповідають за проведення тактильної та температурної чутливості та швидке проведення болю.

Висновки. Електронейроміографія може бути використана для нейрофізіологічної оцінки денерваційно-реіннерваційного процесу при гострих ПКР лише на 3-й тиждень з моменту захворювання. Нейрометрія дає змогу об'єктивно оцінити стан сенсорних аферентів уражених корінців вже з перших днів диско-радикулярного конфлікту і може бути запропонована як метод ранньої діагностики гострих ПКР.

Ключові слова: попереково-крижова радикулопатія, міжхребцева грижа диска, електронейроміографія, нейрометрія.

L. A. DZYAK, O. O. SHULGA, O. M. SHULGA
SI «Dnipropetrovsk Medical Academy of the Ministry of Health of Ukraine», Dnipro

Features of electrophysiological monitoring in patients with discogenic acute lumbosacral radiculopathies

Objective — to conduct electroneuromyography and quantitative sensory testing to assess the optimal timing of electrophysiological diagnosis of lumbosacral radiculopathies caused by intervertebral discs herniation.

Methods and subjects. 100 people with acute compression lumbar-sacral radiculopathies due to vertebrogenic pathology were examined. Patients were randomized into two groups: the main that consisted of 45 people with lumbosacral radiculopathy caused by discogenic pathology in combination with the stenosis in the vertebral canal and/or lateral openings and a control group of 55 people with lumbosacral radiculopathy developed against the background of the pathology of the intervertebral disk at the level of one vertebral motor segment. The study was conducted in dynamics on the day 1—7, day 10—14, day 30.

Results. Stimulation electroneuromyography and needle electromyography in patients with discogenic lumbosacral radiculopathies only by the 30th day of the study allowed to confirm axonal — demyelinating character of changes not only in proximal zones of root segments, but also in more distal sections — in peripheral nerves. Neurometric monitoring allowed for the first time to assess objectively the state of thin nociceptors (myelinated fibers of A β - and A δ - types and unmyelinated fibers of C-type) in patients with discogenic lumbosacral radiculopathy. It has been found that in lumbosacral radiculopathy caused by intervertebral disks hernia, regardless of the level of lesion, sensory afferents responsible for carrying out tactile and temperature sensitivity and for rapid carrying out of pain are more damaged.

Conclusions. ENMG can be used for neurophysiological evaluation of denervational-reinnervational process in acute lumbosacral radiculopathy only 3 weeks from the moment of disease. Neurometry allows to objectify the assessment of the state of sensory afferents of affected roots already from the first days of disco-radical conflict and can be proposed as a method of early diagnosis of acute lumbosacral radiculopathy.

Key words: lumbosacral radiculopathies, intervertebral hernia, electroneuromyography, neurometry.