

НЕЙРОФИЗИОЛОГИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА РАДИКУЛОПАТИИ ПРИ ДЕГЕНЕРАТИВНОМ ПОРАЖЕНИИ ШЕЙНОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА

Хомушко И. С., Васько О. Н.

*Республиканский научно-практический центр травматологии
и ортопедии, г. Минск*

Введение. Дегенеративный стеноз шейного отдела позвоночного канала сопровождается двигательными и чувствительными расстройствами. Неврологическое обследование, достаточно полно отражая основные этапы изменения функции, не всегда позволяет дифференцировать степень и уровень первичного поражения спинного мозга (СМ), особенно при наличии признаков компрессии на нескольких сегментарных уровнях [1, 3]. По данным литературы, у 20% пациентов со стенозом шейного позвоночного канала данные нейровизуализации не соответствуют степени неврологического дефицита [2].

Современное нейрофизиологическое исследование, основанное на анализе вызванных потенциалов, позволяет получить количественную информацию о состоянии функции СМ. Однако среди большого количества публикаций, попытки нейрофизиологического анализа закономерностей патогенеза двигательных нарушений при дегенеративном поражении позвоночника представлены в единичных работах [2, 4]. Недостаточно изучена эффективность нейрофизиологической диагностики в зависимости от уровня и степени поражения шейного отдела позвоночника.

Цель – определить критерии нейрофизиологической оценки нарушений двигательной функции верхних конечностей при дегенеративном стенозе шейного отдела позвоночного канала.

Материалы и методы. Комплексное исследование выполнено у 38 пациентов с вертеброгенной шейной радикулопатией на фоне дегенеративного стеноза позвоночного и (или) корешковых каналов без признаков очагового поражения СМ, верифицированных по данным магнитно-резонансной томографии. У 18 пациентов стеноз шейного отдела позвоночного канала определяли на уровне позвонков С₅-С₆ (I группа); у 20 обследованных – на уровне С₆-С₇ (II группа). У 26 пациентов (70%) субъективные жа-

лобы на чувствительные и двигательные расстройства преобладали на одной из конечностей, что соответствовало корешковому типу нарушений. Возраст пациентов 24-57 лет. Контрольную группу составили 15 здоровых лиц.

Применяли методы суммарной и стимуляционной электромиографии (ЭМГ), транскраниальную (ТМС) и корешковую (КМС) магнитную стимуляцию с регистрацией моторных ответов (МО) мышц кисти. Регистрировали биоэлектрическую активность (БА) мышц кисти и плеча - *m. abductor pollicis brevis* (APB), *m. abductor digiti minimi* (ADM), *m. biceps brachii* (BB), *m. triceps brachii* (TB). Анализировали параметры М-ответов и F-волны мышц кистей при стимуляции локтевого и срединного нервов. Рассчитывали величину корешковой задержки, которую определяли по разнице латентного времени F-волны и МО при КМС, зарегистрированных в одной и той же мышце. По данным магнитной стимуляции рассчитывали время центрального моторного проведения (ВЦМП) как разницу латентного времени коркового и корешкового МО.

Оборудование: многофункциональный компьютерный комплекс «Нейро-МВП» («Нейрософт», Россия) в комплексе с магнитным стимулятором «Нейро-MS».

Результаты. При произвольном напряжении мышц зарегистрирована БА редуцированного типа. По сравнению с контролем, в I группе отмечали уменьшение амплитуды БА, которое было наиболее выраженным (50-75%) в мышцах: APB, BB и TB. Достоверное снижение амплитуды во II группе наблюдали преимущественно в мышцах ADM и TB (50-60%).

Электрофизиологический паттерн вызванных периферических М-ответов при электрической стимуляции срединного и локтевого нервов в обеих группах характеризовался билатеральным угнетением амплитуды на 30%. Удлинение корешковой задержки до $3,4 \pm 0,7$ мс (при норме $2,0 \pm 0,56$ мс) выявлено в I группе при стимуляции срединного нерва, во II группе — при стимуляции локтевого нерва.

Состояние проводящих путей СМ и двигательных корешков тестировали с помощью ТМС. По сравнению с контролем, анализ данных МО мышцы APB выявил у пациентов I группы достоверное увеличение латентного времени корковых МО до $23,4 \pm 2,6$ мс,

а во II группе — значимое увеличение латентного времени корковых МО установлено в мышце *ADM*- до $23,5 \pm 3,4$ мс (таблица).

Таблица - Сравнительная характеристика латентного времени МО мышц кисти у пациентов со стенозом шейного позвоночного канала

	мышца	Группа I	Группа II	Контроль
L тмс	<i>APB</i>	$23,4 \pm 2,6^*$	$21,4 \pm 0,6$	$20,7 \pm 1,3$
	<i>ADM</i>	$21,2 \pm 0,7$	$23,5 \pm 3,4^*$	$21,0 \pm 1,3$
L кмс	<i>APB</i>	$14,3 \pm 1,3$	$12,6 \pm 1,1$	$13,2 \pm 0,5$
	<i>ADM</i>	$13,7 \pm 0,6$	$14,2 \pm 1,14$	$13,8 \pm 0,9$

Обозначения: *Lтмс* – латентное время ответа коркового моторного ответа (мс); *Lкмс* - латентное время ответа корешкового моторного ответа (мс); *APB* - мышца *abductor pollicis brevis*; *ADM* – мышца *abductor digiti minimi*; * - достоверные изменения параметра по *t*-критерию Стьюдента при $p \leq 0,05$ по сравнению с контролем.

Следует отметить, что в обеих группах показатель ВЦМП, характеризующий состояние нисходящих моторных трактов СМ, находился в пределах контрольных значений ($8,2 \pm 0,5$ мс).

Амплитуда корешковых и корковых МО достигала $3,8 \pm 1,7$ (норма). Однако ее значения характеризовались асимметричным снижением, выраженным в большей степени на стороне болевого синдрома. По данным амплитуды МО билатеральных мышц асимметричный характер ее значений определили у 34 пациентов (92%), что давало более точную оценку двигательных нарушений по сравнению с неврологической симптоматикой.

Заключение. Проведенное исследование позволило провести дифференцированную диагностику нарушений моторной функции в зоне двигательной иннервации корешков различных шейных спинномозговых нервов. Установлено, что такие электрофизиологические признаки, как количественное изменение амплитуды и латентности М-ответов и F-волн, увеличение корешковой задержки, асимметричное снижение амплитуды корковых и корешковых МО на фоне удлинения латентного периода, отсутствие нарушений ВЦМП — являются характерными признаками радикулопатии.

В диагностике уровня доминирующего корешкового поражения наиболее чувствительными и специфическими признаками являлись нарушения паттерна МО при магнитной стимуляции.

Критерием моторной недостаточности корешков шейных спинномозговых нервов при стенозе C₅-C₆ позвоночного канала являлось нарушение параметров МО *m. abductor pollicis brevis*; при стенозе C₆-C₇ позвоночного канала – изменение паттерна МО *m. abductor digiti minimi*.

Литература.

1. Вставская, Т. Г. Вызванные стволовые потенциалы у пациентов с травмой позвоночника на шейном уровне / Т. Г. Вставская, В. И. Ларькин, Л. Б. Резник, И. Л. Приз // Хирургия позвоночника. - 2011. - № 3. - С. 60-65.
2. Гуца, А. О. Дифференцированное хирургическое лечение шейной спондилогенной миелопатии / А. О. Гуца, М. А. Хить, С. О. Арестов // Нервные болезни. – 2012. - №2. - С. 39-43.
3. Полищук, Н. Е. Хирургическое лечение дискогенных радикуломиелопатий шейного отдела позвоночника / Н. Е. Полищук, Е. И. Слынько, Н. Н. Хотейт // Киев. - 2004. - 144с.
4. Dvorak, J. The neurologic workup in patients with cervical spine disorders / J. Dvorak, B. Jussen, D. Grob // Spine. – 1990. - N15 – P. 1017-1022.

ВОЗМОЖНОСТИ ТЕРАПИИ МАСТОПАТИИ

Хоров А. О.¹, Хомбак А. М.², Богатыревич И. Ч.²

¹УО «Гродненский государственный медицинский университет»,

²УЗ «Гродненская областная клиническая больница»

Актуальность. По определению ВОЗ мастопатия определяется как фиброзно-кистозная болезнь, характеризующаяся широким спектром пролиферативных и регрессивных изменений ткани молочной железы с ненормальным соотношением эпителиального и соединительнотканного компонентов. Наибольший удельный вес среди доброкачественных дисплазий молочных желез в репродуктивном возрасте составляет фиброзно-кистозная мастопатия. По существующим статистическим данным диффузная мастопатия регистрируется у 20-60 % женщин, причем 60-80 % пациенток относятся к репродуктивному возрасту – 25-45 лет [1]. Доброкачественные заболевания диагностируются у каждой 4-й женщины в возрасте до 30 лет и у 60 % в возрасте после 40 лет, при том, что половину всех клинических случаев составляют различные варианты диффузной дисгормональной дисплазии молочных желез. Несмотря на достаточно широкое распространение этой патологии в популяции, ФКБ относится к числу трудно поддающихся лечению. Это связано с многообразием форм мастопа-