

Электромиография в диагностике радикулопатий

А.А. Рогожин, Ф.И. Девликамова

Кафедра неврологии и мануальной терапии ГБОУ ДПО «Казанская ГМА» МЗ РФ

Контакты: Фарида Ильдусовна Девликамова fdevlikamova@mail.ru

Рассматриваются методы нейрофизиологической диагностики радикулопатий — игольчатой электромиографии, исследования моторных и сенсорных нервов, F-волн и H-рефлекса. Представлены данные по чувствительности используемых методов. Приведены рекомендации врачам-нейрофизиологам с учетом особенностей различных методов и интерпретации результатов.

Ключевые слова: радикулопатия, плексопатия, боль в спине, боль в шее, электромиография, игольчатая электромиография, электромиография паравертебральных мышц, скорость проведения по нерву, алгоритм электромиографического исследования, денервационно-реиннервационный процесс, скорость проведения, поздние ответы, F-волна, H-рефлекс

Electromyography in the diagnosis of radiculopathies

A.A. Rogozhin, F.I. Devlikamova

Department of Neurology and Manual Therapy, Kazan State Medical Academy, Ministry of Health of the Russian Federation

The paper considers techniques for the neurophysiological diagnosis of radiculopathies, such as needle electromyography, motor and sensor nerve, F-waves, and H-reflex studies. Data on the sensitivity of the used methods are presented. Recommendations for neurophysiologists are given with regard to the specific features of different methods and the interpretation of results.

Key words: radiculopathy, plexopathy, back pain, neck pain, electromyography, needle electromyography, paravertebral muscle electromyography, nerve conduction velocity, electromyographic examination algorithm, denervation/reinnervation process, conduction velocity, late responses, F-waves, H-reflex

Введение

Боль в шее и пояснице на сегодня является одной из самых частых причин обращения к врачу. Большое число пациентов направляется к врачам-нейрофизиологам для исключения или подтверждения повреждения спинномозгового корешка (СМК) на шейном и поясничном уровне. При этом около 7 % пациентов с острой болью в пояснице имеют повреждение СМК или неврологические осложнения стеноза позвоночного канала. Перед нейрофизиологом встает необходимость проведения достаточно сложного набора исследований, несмотря на то что многие из пациентов не имеют четкой клинической картины радикулопатии, поскольку результат исследования влияет на терапию пациента. В связи с этим от нейрофизиолога требуется понимание патофизиологии радикулопатии и применения методов, соответствующих ситуации [1].

Наиболее частой причиной развития радикулопатии служат дегенеративные изменения позвоночника, такие как грыжа диска, спондилез, спондилоартроз, спондилостез и утолщение желтой связки. К другим причинам, имеющим некомпрессионные механизмы повреждения, относятся инфекции, воспаление, опухоли и сосудистые поражения. Сдавление СМК может ограничиваться локальной демиелинизацией на начальных/легких стадиях компрессии либо приводить к аксональному поражению при более грубом воздействии. Принято считать, что сла-

бомиелинизированные волокна меньше страдают при компрессии по сравнению с более миелинизированными. Вместе с тем описано, что при радикулопатиях возможно более выраженное повреждение С-волокон по сравнению с А-дельта-волокнами [2]. В соответствии с этим нейрофизиологическая картина будет различаться, а выбор адекватного метода исследования представляется достаточно значимым для диагностики радикулопатии.

В 1999 г. Американской ассоциацией электродиагностической медицины (ААЕМ) был рекомендован следующий алгоритм электромиографического (ЭМГ) исследования при подозрении на радикулопатию на шейном уровне.

Игольчатое ЭМГ-исследование по меньшей мере 1 мышцы миотомов C5, C6, C7, C8 и Th1 на пораженной руке. Исследование параспинальной мышцы на 1 или более уровнях в зависимости от клинической картины (за исключением пациентов с ламинэктомией на шейном уровне с задним доступом). При подозрении на поражение определенного корешка или в случае обнаружения отклонений при использовании вышеописанного подхода необходимо:

а) исследовать 2 мышцы, иннервируемые предположительно поврежденным корешком, но разными нервами;

б) продемонстрировать нормальную картину в мышцах выше и ниже лежащего миотома.

Также должен быть исследован как минимум 1 двигательный и 1 чувствительный нерв, на пораженной стороне для исключения нейропатии от сдавления или полинейропатии.

В дополнение при выявлении отклонений по данным игольчатой ЭМГ возможно исследование 1 или большего количества мышц на противоположной стороне для исключения двусторонней радикулопатии или для дифференциации полинейропатии, болезни мотонейронов, повреждения спинного мозга или других нервно-мышечных заболеваний [3].

В 2010 г. Американская ассоциация нервно-мышечной и электродиагностической медицины (AANEM) выпустила руководство по применению нейрофизиологических методов исследования пациентов с пояснично-крестцовыми радикулопатиями. В заключении указывается, что у пациентов с предполагаемой пояснично-крестцовой радикулопатией в постановке диагноза могут помочь следующие исследования:

а) игольчатая ЭМГ мышц нижних конечностей (уровень рекомендации В);

б) игольчатая ЭМГ паравертебральных мышц при поясничной радикулопатии (уровень рекомендации В);

в) исследование Н-рефлекса при радикулопатии S1 (уровень рекомендации С).

При оценке других методов отмечено, что исследование F-волн с малоберцового и большеберцового нервов обладает низкой чувствительностью. Не было сделано окончательного заключения о возможности применения:

а) дерматомных/сегментарных соматосенсорных вызванных потенциалов с дерматомов L5 или S1;

б) исследования паравертебральных мышц при крестцовой радикулопатии;

в) исследования двигательных вызванных потенциалов со стимуляцией корешков [4].

Предлагаемые алгоритмы позволяют минимизировать возможные ошибки, но не всегда полностью применимы на практике в странах СНГ, где оценка игольчатой ЭМГ всегда проводится с количественным анализом потенциалов двигательных единиц (ПДЕ) и занимает значительное время.

Необходимо помнить, что диагноз радикулопатии остается клиническим и формально не требует проведения нейрофизиологической диагностики. К ЭМГ часто прибегают в случае затруднений в клинической диагностике, при необходимости проведения дифференциального диагноза радикулопатии и поражения периферического нерва или плексопатии, при выявлении сопутствующей патологии, а также в случае медико-социальной экспертизы. В последнем случае нередко требуется индивидуальная программа исследования в зависимости от поставленной перед нейрофизиологом задачи. В связи с этим возникает необходимость более детальной оценки применяющихся нейрофизиологических

методов диагностики, в том числе с позиций их клинической интерпретации.

Игольчатая ЭМГ

В течение более 50 лет считается, что подтверждением поражения СМК служат патологические изменения в соответствующем миотоме, выявленные по данным игольчатой ЭМГ. В первые десятилетия использования игольчатой ЭМГ сообщалось о чувствительности данного метода более чем в 90 % случаев [5]. В дальнейшем опыт отечественных и зарубежных исследователей позволил говорить о чувствительности игольчатой ЭМГ при радикулопатии в пределах 50–80 % [6–10]. Таким образом, у значительной части пациентов поражение СМК не подтверждается данными игольчатой ЭМГ. С точки зрения патофизиологии это может объясняться сохраненной функцией аксонов, когда поражение корешка ограничивается демиелинизацией. Данное состояние по классификации Седдона является нейропраксией, не сопровождается классической денервацией и реиннервацией, так как не приводит к Валлеровскому перерождению и длится от нескольких часов до нескольких месяцев (в среднем 6–8 нед). Тем не менее, игольчатая ЭМГ остается наиболее чувствительным и специфичным методом диагностики радикулопатии, протекающей с повреждением аксонов СМК.

Игольчатая ЭМГ позволяет выявить денервацию и/или реиннервацию в соответствующем миотоме. К признакам денервации относят усиление активности во время введения электрода и спонтанную активность мышечных волокон. При этом первым по времени появления является усиление активности во время введения, за которым следуют потенциалы фибрилляций (ПФ), затем положительные острые волны (ПОВ) [8, 9, 11, 12]. Возникновение ПФ отражает нестабильность мембран денервированных мышечных волокон. Важно учитывать, что для развития изменений в мембране мышечного волокна, приводящих к генерации ПФ, требуется сочетание следующих факторов: повреждения аксона и достаточного времени от момента повреждения, а также конкретного места повреждения нервных структур. Появление ПФ наступает тем ранее, чем дистальнее поражен нерв. Так, в паравертебральной мускулатуре ПФ появляются через 7 дней после поражения корешка. В мышцах конечностей они чаще возникают не ранее чем через 2 нед, а у некоторых пациентов через 4–6 нед [12]. В связи с этим игольчатая ЭМГ пациентам с предполагаемой компрессией СМК должна проводиться не ранее чем через 3 нед после дебюта заболевания [12]. ПФ при радикулопатии могут сохраняться в паравертебральной мышце в течение 6 нед, в то время как в дистальных мышцах – от 12 до 24 мес и дольше, пока не завершится процесс реиннервации [1, 13]. В связи с ранней реиннервацией в проксимальных мышцах ПФ чаще выявляются в ди-

стальных мышцах [8], что следует учитывать при оценке результатов исследования, проведенного через несколько месяцев после дебюта радикулопатии. Более ранняя регистрация ПФ и последующее быстрое появление ПОВ являются прогностически неблагоприятным признаком [9]. Была показана высокая достоверность диагностики радикулопатии на основании усиления активности введения и регистрации ПФ [14]. Однако степень достоверности результатов прямо зависит от опыта специалиста по ЭМГ [14, 15].

Спонтанная активность двигательных единиц – потенциалы фасцикуляций (ПФЦ) регистрируются при радикулопатии только в пределах 1 миотома и также являются маркером повреждения корешка, а не мотонейрона. Однако ПФЦ иногда обнаруживаются и у здоровых лиц, особенно в икроножных мышцах. Поэтому выявление ПФЦ только в икроножной мышце не следует рассматривать как однозначный признак поражения корешка S1 [16].

При произвольном напряжении мышцы небольшой силы игольчатым электродом удается зарегистрировать ПДЕ. Изменение числа мышечных волокон в двигательной единице и плотности их распределения приводит к изменению формы ПДЕ. Так, при реиннервации в результате увеличения числа мышечных волокон, иннервируемых 1 мотонейроном, появляются ПДЕ увеличенной амплитуды и длительности [17]. ЭМГ игольчатыми электродами позволяет выявить изменения параметров ПДЕ через несколько недель или месяцев после дебюта радикулопатии. Повышение плотности мышечных волокон также отражается в увеличении числа турнов ПДЕ [18]. Имеются сведения, что у пациентов с радикулопатией полифазные потенциалы могут быть единственным патологическим признаком [19].

Количественный анализ ПДЕ при радикулопатии обнаруживает смещение гистограммы распределения ПДЕ по длительности вправо (по старой ЭМГ-классификации – ПА или ППБ стадии денервационно-реиннервационного процесса (ДРП) [20]). Однако часто не только средняя длительность, но и гистограмма распределения ПДЕ у пациентов с радикулопатией остаются в границах нормальных значений, а изменения касаются только увеличения амплитуды ПДЕ в пределах одного миотома [9, 16, 21]. Необходимо подчеркнуть, что наличие нормальной средней длительности ПДЕ в исследуемой мышце не говорит об отсутствии в ней реиннервационных изменений, о наличии которых свидетельствует повышение амплитуды потенциалов.

Таким образом, основным ориентиром при ЭМГ-диагностике радикулопатии служит выявление изменений в пределах 1 миотома. Изменения касаются любого из следующих признаков денервации (ПФ или ПОВ) и/или реиннервации: увеличение длительности и амплитуды ПДЕ либо увеличение числа полифазных ПДЕ, а также регистрация ПФЦ. Перечисленные

ЭМГ-феномены могут наблюдаться изолированно, но часто предстают в самых разнообразных комбинациях, что очередной раз показывает их неспецифичность. Игольчатая ЭМГ в диагностике радикулопатий является методом инструментальной топической диагностики поражения нервной системы. Основная задача нейрофизиолога – сопоставить обнаруженные ЭМГ-изменения с анатомией исследуемой области и определить, поражен корешок ли, нерв или сплетение.

В связи с этим необходимо рассмотреть возможности и ограничения использования игольчатой ЭМГ паравертебральных мышц. Очевидно, что обнаружение изменений в паравертебральной мускулатуре, иннервируемой задними ветвями спинномозговых нервов, отличает радикулопатию от плексопатии, что для топической диагностики делает исследование паравертебральных мышц необходимым. Тем не менее следующие факты свидетельствуют о снижении ценности их исследования. Признаки денервации в паравертебральных мышцах на поясничном уровне в виде ПФ и ПОВ обнаруживаются в 14–48 % случаев [22–25]. В шейном отделе среди 66 здоровых добровольцев у 12 % выявлялись ПОВ на уровне C5/6 и C6/7 [26]. Вовлечение паравертебральной мышцы не позволяет говорить о повреждении конкретного корешка в связи с перекрестной иннервацией как латеральных, так и медиальных паравертебральных мышц (в иннервации мышцы на одном уровне принимают участие 3–6 сегментов) [27, 28].

Отсутствие изменений по данным игольчатой ЭМГ у пациентов с клиникой радикулопатии может объясняться изолированной демиелинизацией СМК либо слишком ранним обследованием (например, ранее 2 нед у большинства пациентов). При демиелинизации корешка двигательные и чувствительные симптомы выпадения не сопровождаются атрофическими изменениями мышц, и при игольчатом ЭМГ-исследовании не обнаруживается текущий денервационный процесс. Маловероятно, что данное состояние может длиться более 6–8 нед: при более длительном течении значительно возрастает вероятность присоединения поражения аксонов и, соответственно, выявления изменений при ЭМГ.

Игольчатая ЭМГ позволяет ориентировочно судить о давности поражения СМК. По истечении 2 нед на фоне нормальных параметров ПДЕ будет выявляться усиление активности введения электрода, к которой в дальнейшем присоединится спонтанная активность (ПФ, ПОВ). По прошествии 6–8 нед будут выявляться изменения параметров ПДЕ, отражающие появление реиннервации. Сочетание признаков реиннервации и спонтанной активности говорит о хроническом процессе, отсутствие спонтанной активности – о резидуальных изменениях.

Исследование проводящей функции нервов

Несмотря на высокую чувствительность игольчатой ЭМГ, имеются практические и теоретические

обоснования использования в диагностике дополнительных электрофизиологических методов. В частности, требуется исключение патологических изменений двигательных единиц, связанных с полинейропатией или фокальным поражением нерва [29, 30]. В связи с этим обследование часто включает в себя исследование проводимости нервов, которое позволяет оценить как двигательные, так и чувствительные волокна. Основной целью является дифференциальная диагностика поражения корешка и поражения нерва, а также выявление сопутствующей патологии. Несомненным плюсом данной методики является ее неинвазивность. Во время исследования проводится электрическая стимуляция нерва в нескольких точках с регистрацией ответа с 1 из иннервируемых данным нервом мышцы. Обычно ответ регистрируется с наиболее дистальной мышцы, что позволяет исследовать нерв на большей протяженности. При исследовании моторных волокон оцениваются амплитуда М-ответа и скорость распространения возбуждения (СРВ) по нерву. М-ответ является следствием алгебраической суммации потенциалов всех мышечных волокон исследуемой мышцы, и снижение его амплитуды при радикулопатии отражает уменьшение числа мышечных волокон, участвующих в генерации М-ответа, вследствие нарушения проведения по части аксонов на уровне пораженного корешка. СРВ зависит от сохранности миелиновой оболочки нерва, повреждение которой приводит к замедлению скорости проведения импульса по нерву. Необходимо отметить, что повреждение миелина можно выявить только между 2 точками стимуляции нерва. Таким образом, повреждение миелиновой оболочки корешка не может быть обнаружено при исследовании проводимости нерва, а выявление блоков проведения или замедления СРВ будет свидетельствовать о поражении нерва, что, тем не менее, не исключает одновременного поражения и СМК.

Исследование моторных волокон является мало-чувствительным методом диагностики радикулопатии. Отклонения, выявляемые при исследовании моторных волокон, также как и изменения при игольчатой ЭМГ, зависят от того, будут поражены аксоны СМК или только миелиновая оболочка. При изолированном поражении миелина, несмотря на наличие двигательных и чувствительных симптомов выпадения амплитуда М-ответа останется нормальной, так как нерв дистальнее точки поражения сохраняет способность к возбуждению всех волокон и его стимуляция будет приводить к активации всех волокон исследуемой мышцы. Повреждение аксонов СМК обычно приводит к гибели небольшой фракции нерва, в то время как для достоверного выявления снижения амплитуды М-ответа необходима гибель около 50 % аксонов [12]. Кроме того, снижение амплитуды М-ответа возникает через определенный промежуток времени (около 3 нед).

Снижение амплитуд сенсорных ответов возникает при поражении сенсорных аксонов или нейронов спинномозговых узлов (СМУ). При поражении СМК, несмотря на возникновение чувствительных нарушений, нейроны СМУ не повреждаются и амплитуда сенсорного ответа не меняется. Нормальная амплитуда ответов сенсорных волокон нервов является признаком, отличающим постганглионарное (сплетение, нерв) от преганглионарного (мотонейрон, корешок) повреждения. Тем не менее у части пациентов с радикулопатиями L5 и S1 наблюдалось снижение амплитуды или отсутствие сенсорных ответов малоберцового и икроножного нерва [16]. Это объясняется гибелью нейронов СМУ. Известно, что в позвоночном канале находится примерно 3–4 % СМУ L3, 4; 11–38 % СМУ L5 и примерно 71 % СМУ S1 [31, 32]. СМУ на шейном уровне также могут находиться проксимальнее межпозвоночного отверстия, хотя и значительно реже [33]. При этом необходимо помнить, что у каждого 4-го пациента старше 60 лет в норме отсутствует сенсорный ответ поверхностного малоберцового нерва [34]. В большинстве случаев диссоциация в виде снижения амплитуды М-ответа при сохранности амплитуды сенсорного ответа соответствующего нерва свидетельствует в пользу радикулопатии, одновременное снижение М-ответа и сенсорного ответа — в пользу нейропатии или плексопатии.

Минимальный объем исследования включает по меньшей мере 1 моторный и 1 сенсорный нерв на стороне поражения. Выбор исследуемого нерва зависит от предполагаемого уровня радикулопатии: следует исследовать нерв, преимущественно состоящий из волокон пораженного корешка. При невозможности проведения игольчатой ЭМГ исследование проводимости нервов у части пациентов позволяет дифференцировать преганглионарный и постганглионарный уровень поражения. Нормальные параметры М-ответа и СРВ не исключают наличия радикулопатии, что особенно важно помнить у «экспертных» пациентов.

Исследование F-волн

Наличие демиелинизации СМК у значительной части пациентов можно подтвердить при помощи исследования поздних ответов, или F-волн. F-волна (F-ответ) — это вызванный непрямым супрамаксимальной стимуляцией нерва ответ мышцы, возникающий через десятки миллисекунд после М-ответа. F-волна является следствием антидромного возбуждения двигательных нейронов спинного мозга [35]. Для возникновения F-волны импульсу необходимо пройти по моторным волокнам антидромно к телам мотонейронов, чьи аксоны 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. Однако при кажущейся привлекательности данный метод имеет

несколько ограничений. Во-первых, каждый нерв формируется несколькими корешками, и повреждение только одного из них может не влиять на результаты исследования. Во-вторых, участок повреждения составляет малую часть от общей длины нерва и вносит небольшой вклад в изменения латентности F-волн. Имеются анатомические предпосылки к различной чувствительности метода при цервикальных и пояснично-крестцовых радикулопатиях. При исследовании верхних конечностей F-волны регистрируются с мышц миотомов С8, Т1 (мышца, отводящая большой палец кисти, и мышца, отводящая мизинец), в то время как 85 % шейных радикулопатий приходится на поражение корешков С6 и С7, что значительно снижает вероятность изменений параметров F-волн. Среди пояснично-крестцовых радикулопатий до 80 % приходится на поражение корешков L5 и S1, участвующих в проведении импульса при исследовании F-волн с короткого разгибателя пальцев и мышцы, отводящей большой палец стопы. Соответственно, вероятность выявления изменений F-волн значительно выше при пояснично-крестцовых радикулопатиях по сравнению с цервикальными. Основными параметрами F-волн, изменяющимися при радикулопатии, являются процент регистрации F-волн, латентность F-волн и хронодисперсия, т. е. разница минимальной и максимальной латентностей F-волны. Важно обращать внимание не только на абсолютные показатели, но и на асимметрию данных параметров справа и слева.

Нормальная частота регистрации F-волн зависит от исследуемой мышцы. Частота регистрации с мышцы, отводящей большой палец кисти (*n. medianus*), и мышцы, отводящей большой палец стопы (*n. tibialis*), обычно превышает 80 %, в то время как для короткого разгибателя пальцев (*n. peroneus*) нормальной может считаться частота 30–40 % [36].

Чувствительность исследования F-волн в диагностике радикулопатии L5 и S1 при оценке увеличения латентности или межсторонней асимметрии колеблется в пределах 50–80 %, т. е. соответствует чувствительности игольчатой ЭМГ [37, 38]. Чувствительность метода оказалась особенно высокой при радикулопатии S1. Оценка хронодисперсии F-волн значительно повышает чувствительность метода в отношении радикулопатий L5, S1. В то время как увеличение латентности или выпадение F-волн регистрировалось примерно у 40 % пациентов с радикулопатиями, патологическая хронодисперсия выявлялась у 76 % [39]. В другом исследовании у подобных пациентов с радикулопатией L5 и S1 чувствительность игольчатой ЭМГ составила 70 %, а чувствительность патологических изменений F-волн – 69 % [6, 40]. Сходные данные были получены и в ходе других исследований [41, 42]. Однако существует противоположная точка зрения, согласно которой диагностическая ценность исследования F-волн невелика. Считается, что F-волны часто остаются неизменными у пациентов с радикулопатиями, а в тех случаях,

когда изменения выявляются, они несущественны, так как у данных пациентов имеются и отклонения по данным игольчатой ЭМГ, которые позволяют более специфично установить диагноз [6, 43].

Особый интерес представляет использование F-волн в качестве нейрофизиологического подтверждения каудогенной перемежающейся хромоты. Было показано, что при исследовании F-волн у пациентов с узким позвоночным каналом и многоуровневым поражением пояснично-крестцовых корешков 3-минутное нахождение в положении стоя вызывает появление патологических отклонений, связанных преимущественно с увеличением хронодисперсии. У некоторых пациентов хронодисперсия увеличивалась до 8 мс [44]. Таким образом, исследование F-волн может быть использовано при оценке динамических изменений в нервных корешках [35, 45]. В нашей практике были единичные наблюдения пациентов с клинической картиной каудогенной перемежающейся хромоты на фоне грыжи межпозвонкового диска, значительно ограничивающей их трудоспособность. При этом игольчатая ЭМГ и рутинное исследование проводимости нервов и F-волн не выявляли отклонений от нормы. Единственным методом, позволившим подтвердить диагноз, было исследование F-волн после провокационных проб. Необходимо отметить, что в неврологическом статусе этих пациентов не выявлялось симптомов поражения корешков.

Несмотря на сообщения о высокой чувствительности метода в диагностике радикулопатий, наличие изменений F-волн является неспецифическим признаком, особенно при оценке нервов нижних конечностей. Данное исследование проводится всем пациентам с радикулопатиями, но является скорее дополнительным, а не ведущим методом. У «экспертных» пациентов данный метод с использованием провокационных проб может применяться для объективного подтверждения каудогенной перемежающейся хромоты.

Н-рефлекс

Н-рефлекс, также как и F-волна, относится к поздним ответам. Он был назван в честь Пола Гофмана, который в 1918 г. описал рефлекторный ответ мышц икры после электрического раздражения большеберцового нерва; данный ответ был сравним по латентности с ахилловым рефлексом. Афферентная часть Н-рефлекса состоит из быстропроводящих Ia волокон, пройдя по которым импульс переключается (вероятно, моносинаптически) на мотонейроны переднего рога. Эфферентную часть рефлекса составляют волокна α -мотонейронов. Таким образом, Н-рефлекс очень сходен с сухожильным рефлексом, вызываемым растяжением мышц, но в отличие от него не включает в себя активацию мышечных веретен. Это отличие может объяснять, почему в некоторых случаях Н-рефлекс регистрируется при отсутствии ахиллова рефлекса и наоборот.

Рутинно используется Н-рефлекс, вызванный при стимуляции большеберцового нерва, для оценки дуги ахиллова рефлекса. Он может быть исследован и на верхних конечностях, однако надежно регистрируется только при стимуляции срединного нерва с лучевого сгибателя запястья [12].

У пациентов с радикулопатией иногда выявляют снижение амплитуды, увеличение латентности или выпадение Н-рефлекса [46–48]. Исследование Н-рефлекса может оказаться важным для подтверждения радикулопатии на ранних стадиях (до развития денервационных и реиннервационных изменений в мышцах), а также у некоторых пациентов с неубедительными данными игольчатой ЭМГ.

Отклонения от нормы при вызывании Н-рефлекса со срединного нерва выявлялись у пациентов с радикулопатией С6 и С7. Из 25 пациентов у 11 Н-рефлекс отсутствовал на пораженной стороне, а у 6 из оставшихся 14 отмечена увеличенная латентность [49]. В другой работе сообщалось о высокой чувствительности и специфичности Н-рефлекса с лучевого сгибателя запястья при радикулопатии С6 – 86 % и 50 %, а при радикулопатии С7 – 86 % и 75 % соответственно. При этом у 54,5 % пациентов с нормальными данными

игольчатой ЭМГ Н-рефлекс позволял выявить отклонения от нормы [50].

При радикулопатии S1 отсутствие Н-рефлекса или асимметричное снижение амплитуды может быть обнаружено в 80–89 % подтвержденных хирургически или миелографически случаев [23, 51]. Также было показано, что при радикулопатии снижение амплитуды Н-рефлекса возникает раньше, нежели увеличение латентности [52].

Необходимо помнить, что при высокой чувствительности Н-рефлекс обладает низкой специфичностью и может изменяться при поражениях нервов, сплетений или спинного мозга [12].

В заключение следует еще раз отметить, что ЭМГ является методом подтверждения, но не методом исключения радикулопатии. Для диагностики может быть использована как игольчатая, так и стимуляционная ЭМГ, но чаще всего рекомендуется обследование с использованием всех методов. При этом выбор метода и объем исследования зависят от задачи, поставленной клиницистом перед нейрофизиологом. Специалист, отвечающий на поставленные вопросы, должен проводить исследование в минимальном и при этом достаточном для подтверждения диагноза объеме, стараясь минимизировать дискомфорт пациента.

ЛИТЕРАТУРА

1. Tsao B. The Electrodiagnosis of cervical and lumbosacral radiculopathy. *Neurol Clin* 2007;25:473–94.
2. Zwart J.A., Sand T., Unsgaard G. Warm and cold sensory thresholds in patients with unilateral sciatica: C fibers are more severely affected than A-delta fibers. *Acta Neurol Scand* 1998;97:41.
3. American Association of Electrodiagnostic Medicine Practice parameter for needle electromyographic evaluation of patients with suspected cervical radiculopathy: summary statement. *Muscle Nerve* 1999;22(Suppl 8):209–11.
4. Cho S.C., Ferrante M.A., Levin K.H. et al. Utility of electrodiagnostic testing in evaluating patients with lumbosacral radiculopathy: An evidence-based review. *Muscle & Nerve* 2010;42:276–82.
5. Shea P.A., Woods W.W., Werden D.H. Electromyography in diagnosis of nerve root compression syndrome. *Arch Neuro Psychiatr* 1950;64:93–104.
6. Aminoff M.J. *Electrodiagnosis in clinical neurology* 4th Edition. New-York: Churchill Livingstone, 1999. 792 p.
7. Knutsson B. Comparative value of electromyographic, myelographic and clinical-neurological examination in the diagnosis of lumbar root compression syndromes. *Acta Orthop Scand* 1961;49 (Suppl):121–35.
8. Wilbourn A.J., Aminoff M.J. The electrodiagnostic examination in patients with radiculopathies. *Muscle Nerve* 1998;21:1621–31.
9. Гехт Б.М., Касаткина Л.Ф., Самойлов М.И., Санадзе А.Г. Элетромиография в диагностике нервно-мышечных заболеваний. Таганрог: Издательство ТРТУ, 1997. 370 с.
10. Розмарин В.Ш. Электрмиографическая диагностика вертеброгенного поражения пояснично-крестцовых корешков. Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 1981. 31 с.
11. Robinson L.R. Electromyography, magnetic resonance imaging, and radiculopathy: it's time to focus on specificity. *Muscle Nerve* 1999;22:149–50.
12. Levin K.H. Electrodiagnostic approach to the patient with suspected radiculopathy. *Neurologic Clinics* 2002;20(2):397–421.
13. Wilbourn A.J., Aminoff M.J. *Radiculopathies. Clinical electromyography*, 2nd ed. [Ed. W.F. Brown, C.F. Bolton]. Boston, MA: Butterworth-Heinemann, 1993; p.177–209.
14. Chouteau W.L., Annaswamy T.M., Bierner S.M. et al. Interrater reliability of needle electromyographic findings in lumbar radiculopathy. *Am J Phys Med Rehabil* 2010;89(7):561–9.
15. Kendall R., Werner R.A. Interrater reliability of the needle examination in lumbosacral radiculopathy. *Muscle Nerve* 2006;34(2):238–41.
16. Fisher M.A. *Electrophysiology of radiculopathies. Clinical Neurophysiology* 2002;113:317–35.
17. Kimura J. *Electromyography. Electrodiagnosis in diseases of nerve and muscle: principles and practice*. Ed. F.A.Davis. Philadelphia, 1989. 2nd ed. 678 p.
18. Gilai A.N. Analysis of turns and amplitude in EMG Computer-Aided Electromyography and Expert Systems [Ed. J.E. Desmedt]. Elsevier Science Publishers B.V., 1989. Chapter 12. P. 143–160.
19. Waylonis G.W. Electromyographic findings in chronic cervical radicular syndromes. *Arch Phys Med Rehabil* 1968;49:407–12.
20. Хабиров Ф.А., Хабиров Р.А. Мышечная боль. Казань, 1995. 206 с.
21. Коуэн Х., Брумлик Дж. Руководство по электромиографии и электродиагностике [пер. с англ.]. М.: Медицина, 1975. 192 с.
22. Levin K.H., Maggiano H.J., Wilbourn A.J. Cervical radiculopathies: comparison of surgical and EMG localization of single-root lesions. *Neurology* 1996;46:1022–5.
23. Tsao B.E., Levin K.H., Bodner R.A. Comparison of surgical and electrodiagnostic

- findings in single root lumbosacral radiculopathies. *Muscle Nerve* 2003;27(1):60–4.
24. Date E.S., Mar E.Y., Bugola M.R., Teraoka J.K. The prevalence of lumbar paraspinal spontaneous activity in asymptomatic subjects. *Muscle Nerve* 1996;19(3):350–4.
25. Nardin R.A., Raynor E.M., Rutkove S.B. Fibrillations in lumbosacral paraspinal muscles of normal subjects. *Muscle Nerve* 1998;21(10):1347–9.
26. Date E.S., Kim B.J., Yoon J.S., Park B.K. Cervical paraspinal spontaneous activity in asymptomatic subjects. *Muscle Nerve* 2006;34(3):361–4.
27. Gough J., Koepke G. Electromyographic determination of motor root levels in erector spinae muscles. *Arch Phys Med Rehabil* 1966;47:9–11.
28. Kottlors M., Glocker F.X. Polysegmental innervation of the medial paraspinal lumbar muscles. *Eur Spine J* 2008;17:300–6.
29. Albeck M.J., Taher G., Lauritzen M., Trojaborg W. Diagnostic value of electrodiagnostic tests in patients with sciatica. *Acta Neurol Scand* 2000;101:249–4.
30. Hurtevent J.F. The place of electroneuromyography in the exploration of radiculopathy. *Rev Neurol (Paris)* 2002;158:1232–5.
31. Hamanishi C., Tanaka S. Dorsal root ganglia in the lumbosacral region observed from the axial views of MRI. *Spine* 1993;18:1753–6.
32. Kikuchi S., Sato K., Konno S. et al. Anatomic and radiographic study of dorsal root ganglia. *Spine* 1994;19:6–11.
33. Yabuki S., Kikuchi S. Positions of dorsal root ganglia in the cervical spine: an anatomic and clinical study. *Spine* 1996;21:1513–17.
34. Ho Y.-H., Yan S.-H., Lin Y.-T., Lo Y.-K. Sensory Nerve Conduction Studies of the Superficial Peroneal Nerve in L5 Radiculopathy. *Acta Neurol Taiwan* 2004;13:114–9.
35. Magladery J.W., McDougal D.B., Stoll J. Electrophysiological studies of nerve and reflex activity in normal man. II The effects of peripheral ischemia. *Bull Johns Hopkins Hosp* 1950; p. 291–312.
36. Fisher M.A. F-waves – physiology and clinical uses. *Scientific World J*, 2007;2:144–60.
37. Eisen A., Schomer D., Melmed C. An electrophysiological method for examining lumbosacral root compression. *Can J Neurol Sci* 1977;4:117–23.
38. Tang L.M., Schwartz M.S., Swash M. Postural effects on F-wave parameters in lumbar root compression and canal stenosis. *Brain* 1988;207:207–13.
39. Berger A.R., Sharma K., Lipton R.B. Comparison of motor conduction abnormalities in lumbosacral radiculopathy and axonal polyneuropathy. *Muscle Nerve* 1999;22:1053–7.
40. Scelsa S.N., Herskovitz S., Berger A.R. The diagnostic utility of F-waves in L5/S1 radiculopathy. *Muscle Nerve* 1995;18:1496–7.
41. Tsur A. Exhausting fatigue influences F-wave and peripheral conduction velocity, following lumbar radiculopathy. *Disabil Rehabil* 2002;24(13):647–53.
42. Buschbacher R.M. Peroneal nerve F-wave latencies recorded from the extensor digitorum brevis. *Am J Phys Med Rehabil* 1999;78 (suppl):48–52.
43. Aminoff M.J. Electrophysiological evaluation of root and spinal cord disease. *Semin Neurol* 2002;22:197–9.
44. Toyokura M., Murakami K. F-wave study in patients with lumbosacral radiculopathies. *Electromyogr Clin Neurophysiol* 1997;37:19–26.
45. Fisher M.A. H reflexes and F waves. *Fundamentals, normal and abnormal patterns. Neurologic Clinics* 2002;20(2):145–51.
46. Braddom R.I., Johnson E.W. Standardization of H-reflex and diagnostic use in S1 radiculopathy. *Arch Phys Med Rehabil* 1974;55:161–6.
47. Nishida T., Kompoliti A., Janssen I., Levin K. H-reflex in S1 radiculopathy: latency versus amplitude controversy revisited. *Muscle Nerve* 1996;19:915–7.
48. Albeck M.J., Taher G., Lauritzen M., Trojaborg W. Diagnostic value of electrophysiological tests in patients with sciatica. *Acta Neurol Scand* 2000;101:249–54.
49. Schimsheimer R.J., Ongerboer de Visser B.W., Kemp B. The flexor carpi radialis H-reflex in lesions of the sixth and seventh cervical nerve roots. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1985;48:445–9.
50. Eliaspour D., Sanati E., Hedayati Moqadam M.R. et al. Utility of flexor carpi radialis H-reflex in diagnosis of cervical radiculopathy. *J Clin Neurophysiol* 2009;26(6):458–60.
51. Kaylan T.A., Bilgic F., Ertem O. The diagnostic value of late responses in radiculopathies due to disc herniation. *Electromyogr Clin Neurophysiol* 1983;23:183–6.
52. Alrowayeh H.N., Sabbahi M.A. H-reflex amplitude asymmetry is an earlier sign of nerve root involvement than latency in patients with S1 radiculopathy. *BMC Res Notes* 2011;5:102.