КЛИНИКО-НЕЙРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ЭЛЕКТРОНЕЙРОМИОГРАФИЧЕСКИХ ПАТТЕРНОВ ПРИ ПЛЕКСОПАТИЯХ КОМПРЕССИОННОГО И ВОСПАЛИТЕЛЬНОГО ГЕНЕЗА

Абдуллаева Муборак Беккуловна – д.м.н., доцент
Абдуллаева Муниса Мансуровна – докторант
Актамова Мадинабону Уктам кизи – студент
Ташкентский государственный медицинский университет (Ташкент, Узбекистан)
Национальный медицинский центр (Ташкент, Узбекистан)

Аннотация. *Плексопатии занимают промежуточное положение между радикулопатиями и мононейропатиями и представляют собой одну из наиболее сложных задач топической диагностики в клинической неврологии. В статье систематизированы современные представления об электронейромиографических (ЭНМГ) паттернах, характерных для плексопатий компрессионного и воспалительного генеза. Рассмотрены анатомо-физиологические основы диагностики поражений плечевого и пояснично-крестцового сплетений, ключевая роль исследования сенсорных нервных потенциалов действия (SNAP) в дифференциации пре- и постганглионарного уровня поражения. Описаны характерные ЭНМГ-паттерны при компрессионных формах (паралич Дюшенна-Эрба, паралич Дежерин-Клюмпке, синдром верхней апертуры грудной клетки) и воспалительных плексопатиях (невралгическая амиотрофия, диабетическая радикулоплексопатия, постлучевое поражение). Представлены сравнительные дифференциально-диагностические критерии, позволяющие различать плексопатию, радикулопатию и множественную мононейропатию, а также определять вероятный этиологический генез поражения. Обоснована роль серийного ЭНМГ-исследования для оценки динамики денервационно-реиннервационного процесса и выбора лечебной тактики.*

Ключевые слова: *плексопатия, электронейромиография, компрессионная плексопатия, невралгическая амиотрофия, синдром Персонейджа–Тёрнера, плечевое сплетение, пояснично-крестцовое сплетение.*

КОМПРЕССИОН ВА ЯЛЛИҒЛАНИШ ГЕНЕЗЛИ ПЛЕКСОПАТИЯЛАРДА ЭЛЕКТРОНЕЙРОМИОГРАФИК ПАТТЕРНЛАРНИНГ КЛИНИК-НЕЙРОФИЗИОЛОГИК ХУСУСИЯТЛАРИ

Абдуллаева Муборак Беккуловна – т.ф.д., доцент
Абдуллаева Муниса Мансуровна – докторант
Актамова Мадинабону Уктам кизи – талаба
Тошкент давлат тиббиёт университети (Тошкент, Ўзбекистон)
Миллий тиббиёт маркази (Тошкент, Ўзбекистон)

Аннотация. *Плексопатиялар радикулопатия ва мононейропатиялар ўртасида оралиқ ўринни эгаллайди ҳамда клиник неврологияда топик ташхислашнинг энг мураккаб масалаларидан бирини ташкил этади. Мақолада компрессион ва яллиғланиш генезли плексопатияларга хос электронейромиографик (ЭНМГ) паттернлар тўғрисидаги замонавий маълумотлар тизимлаштирилган. Елка ва бел-думғаза чигали шикастланишларини ташхислашнинг анатомо-физиологик асослари, шунингдек сезги нерв толаларининг ҳаракат потенциалини (SNAP) текшириш орқали шикастланишнинг ганглий олди ва ганглий орти даражасини фарқлашнинг асосий аҳамияти кўриб чиқилган. Компрессион шаклларга хос (Дюшен–Эрб фалажи, Дежерин-Клюмпке фалажи, кўкрак қафаси юқори тешигининг синдроми) ва яллиғланиш келиб чиқишига эга плексопатияларга хос (невралгик амиотрофия, диабетик радикулоплексопатия, нур таъсиридаги шикастланиш) характерли ЭНМГ-паттернлар тавсифланган. Плексопатияни радикулопатия ва кўп сонли мононейропатиядан фарқлаш, шунингдек шикастланишнинг эҳтимолий этиологик генезини аниқлаш имконини берувчи қиёсий дифференциал-ташхис мезонлари келтирилган. Денервация-реиннервация жараёни динамикасини баҳолаш ва даволаш тактикасини танлаш учун сериал ЭНМГ-текширувининг аҳамияти асослаб берилган.*

Калит сўзлар: *плексопатия, электронейромиография, компрессион плексопатия, невралгик амиотрофия, Персонейдж–Тёрнер синдроми, елка чигали, бел-думғаза чигали.*

CLINICAL AND NEUROPHYSIOLOGICAL CHARACTERISTICS OF ELECTRONIC NEUROMIOGRAPHIC PATRENTS IN PLEXOPATHIA OF COMPRESSIONAL AND INFLAMMATORY GENESIS

Abdullaeva Muborak Bekkulovna – D.M.Sc., associate professor
Abdullaeva Munisa Mansurovna – doctoral student
Aktamova Madinabonu Uktam kizi – student
Tashkent State Medical University (Tashkent, Uzbekistan)
National Medical Center (Tashkent, Uzbekistan)

Abstract. *Plexopathies occupy an intermediate position between radiculopathies and mononeuropathies and represent one of the most complex topical diagnostic tasks in clinical neurology. The article systematizes modern concepts regarding electroneuromyographic (ENMG) patterns characteristic of plexopathies of compression and inflammatory origin. The anatomical and physiological foundations of diagnosing shoulder and lumbar-sacral plexus lesions, as well as the key role of studying sensory nerve action potentials (SNAP) in differentiating pre- and postganglionic damage levels, have been examined. Characteristic ENMG patterns have been described for compression forms (Duchemin-Erb paralysis, Desherin-Klumpe paralysis, upper chest aperture syndrome) and inflammatory plexopathies (neurological amyotrophy, diabetic radiculoplexopathy, post-radiation damage). Comparative differential diagnostic criteria are presented, allowing for the differentiation of plexopathy, radiculopathy, and multiple mononeuropathy, as well as the determination of the probable etiological origin of the lesion. The role of serial ENMG studies in assessing the dynamics of the denervation-reinnervation process and choosing treatment tactics has been substantiated.*

Keywords: *plexopathy, electroneuromyography, compression plexopathy, neuralgic amyotrophy, Personage-Terner syndrome, brachial plexus, lumbosacral plexus.*

Введение. Плексопатии - поражения нервных сплетений (плечевого, пояснично-крестцового, реже - шейного и копчикового), занимающие промежуточное положение между радикулопатиями и мононейропатиями как в анатомическом, так и в электрофизиологическом отношении. Топическая диагностика поражений сплетений остаётся одной из наиболее сложных задач клинической неврологии, поскольку клиническая картина плексопатий часто имитирует множественную мононейропатию, полирадикулопатию или даже полиневропатию, а верификация уровня поражения возможна главным образом методами электронейромиографии (ЭНМГ) и, в дополнение, методами нейровизуализации (МРТ сплетений, УЗИ нервов).

Актуальность проблемы обусловлена несколькими факторами. Во-первых, растёт число случаев ятрогенных и посттравматических компрессионных плексопатий, связанных с ростом объёма хирургических вмешательств (кардиохирургия, онкохирургия, ортопедия), а также с увеличением бытового и спортивного травматизма. Во-вторых, воспалительные (иммуноопосредованные) плексопатии, прежде всего невралгическая амиотрофия (синдром Персонейджа–Тёрнера), нередко остаются недиагностированными или диагностируются с существенной задержкой в силу атипичности дебюта (острая боль без очевидной травмы, последующая слабость с задержкой на дни–недели). В-третьих, дифференциальная диагностика компрессионного и воспалительного генеза поражения сплетения имеет принципиальное значение для выбора тактики лечения: при компрессионных формах в ряде случаев показано хирургическое вмешательство (невролиз, декомпрессия, реконструкция), тогда как при воспалительных формах основой лечения являются противовоспалительная терапия, иммуномодуляция и реабилитация, а хирургическое вмешательство, как правило, не показано или показано только при формировании вторичных туннельных синдромов.

Целью настоящего обзора является систематизация современных представлений об электронейромиографических паттернах, характерных для компрессионных и воспалительных плексопатий, а также анализ дифференциально-диагностических нейрофизиологических критериев, позволяющих проводить топическую и нозологическую верификацию поражения на уровне сплетения.

Анатомо-физиологические основы диагностики поражений сплетений

Плечевое сплетение. Плечевое сплетение формируется передними ветвями спинномозговых нервов C5–Th1 и включает последовательно организованные структуры: корешки → стволы (первичные пучки: верхний C5–C6, средний C7, нижний C8–Th1) → отделы (передние и задние) → пучки (вторичные пучки: латеральный, медиальный, задний) → периферические нервы. Такая многоуровневая организация обусловливает возможность избирательного поражения отдельных структур сплетения с формированием характерных, электрофизиологически верифи-

цируемых паттернов слабости и выпадения чувствительности, не совпадающих ни с корешковой, ни с мононевральной топографией.

Принципиальное значение для ЭНМГ-диагностики имеет тот факт, что чувствительные волокна периферических нервов, отходящих дистальнее спинномозгового ганглия (ganglion spinale), при поражении сплетения (постганглионарный уровень) подвергаются валлеровской дегенерации, тогда как при радикулопатии (преганглионарный уровень) сенсорные нейроны и их периферические отростки остаются интактными. Это положение - краеугольный камень электрофизиологической дифференциации плексопатии и радикулопатии.

Пояснично-крестцовое сплетение

Пояснично-крестцовое сплетение образовано передними ветвями L1-S4 (иногда включая Th12) и анатомически разделяется на поясничное сплетение (L1-L4, формирующее бедренный и запирательный нервы) и крестцовое сплетение (L4-S3, формирующее седалищный нерв и его ветви - большеберцовый и малоберцовый нервы). Глубокое расположение сплетения в забрюшинном пространстве и полости малого таза обусловливает как относительную редкость его непосредственной травматизации, так и специфический спектр этиологических факторов (онкологическая инфильтрация, забрюшинная гематома, компрессия при беременности и родах, ятрогенное повреждение при операциях на органах малого таза).

Физиологические принципы ЭНМГ-диагностики уровня поражения

Стандартный протокол электронейромиографического исследования при подозрении на плексопатию должен включать:мстимуляционную ЭНМГ моторных волокон с оценкой амплитуды М-ответа, скорости распространения возбуждения (СРВ), резидуальной латентности;мисследование сенсорных нервных действий потенциалов (SNAP) - ключевой параметр для дифференциации пре- и постганглионарного уровня; исследование поздних нейрографических феноменов - F-волны и Н-рефлекса, отражающих проведение по проксимальным (корешковым и плекусным) сегментам; игольчатую электромиографию (иЭМГ) широкого спектра мышц, иннервируемых из разных стволов/пучков сплетения и разных периферических нервов, с обязательным включением паравертебральных мышц для исключения корешкового уровня; по показаниям - исследование соматосенсорных вызванных потенциалов (ССВП) для оценки целостности проведения по преганглионарным структурам при подозрении на отрывы корешков (авульсии).

Классификация плексопатий по этиологическому принципу

Для целей настоящего обзора плексопатии подразделены на две основные группы, наиболее часто встречающиеся в клинической практике и представляющие наибольшие дифференциально-диагностические трудности:

Компрессионные (компрессионно-ишемические, травматические) плексопатии: тракционные и компрессионные травматические повреждения плечевого сплетения (тракция при падении с мотоцикла, спортивная травма, родовая травма - паралич Дюшенна-Эрба, паралич Дежерин-Клюмпке); синдром верхней апертуры грудной клетки (thoracic outlet syndrome) - нейрогенный вариант; ятрогенные компрессионные плексопатии (позиционные - во время наркоза и длительных операций, постлучевые, компрессия гематомой, аневризмой, опухолью); компрессия пояснично-крестцового сплетения объёмными образованиями малого таза, забрюшинной гематомой (в том числе на фоне антикоагулянтной терапии), при беременности и в родах.

Воспалительные (иммуновоспалительные, иммуноопосредованные) плексопатии: невралгическая амиотрофия плечевого сплетения (синдром Персонейджа-Тёрнера, идиопатическая или наследственная - HNA, мутации SEPT9); поствакцинальные и постинфекционные плексопатии; пояснично-крестцовая плексопатия при сахарном диабете (диабетическая амиотрофия, синдром Брунса–Гарланда) - рассматривается рядом авторов как иммуноопосредованный микроваскулит; плексопатии в рамках системных васкулитов и диффузных заболеваний соединительной ткани; постлучевая плексопатия (занимает промежуточное положение, так как сочетает компрессионно-фибротический и микрососудистый воспалительный компоненты, что требует отдельного дифференциально-диагностического рассмотрения).

Отдельного упоминания заслуживает необходимость дифференциации истинной постлучевой плексопатии и опухолевой инфильтрации сплетения (метастатической или при местном рецидиве), для чего ЭНМГ-паттерн миокимических разрядов приобретает решающее диагностическое значение.

ЭНМГ-паттерны при компрессионных плексопатиях

Общие электрофизиологические закономерности. Для компрессионных плексопатий типично: Топографическая избирательность поражения, соответствующая анатомическому уровню компрессии (стволовой, пучковый уровень), с закономерным распределением слабости

и денервационных изменений по мышцам, иннервируемым из соответствующего сегмента сплетения, но относящимся к разным периферическим нервам. Преимущественно аксональный характер поражения при остром тракционном механизме (снижение амплитуды М-ответов и SNAP при относительно сохранной СРВ) либо демиелинизирующий компонент с блоком проведения при хронической компрессии (например, при синдроме верхней апертуры). Постганглионарная локализация, что проявляется снижением амплитуды или выпадением SNAP в зоне иннервации поражённых стволов/пучков при сохранности F-волн, если корешковый компонент не вовлечён (важно для отличия от сочетанной корешково-плексусной травмы, при которой возможен отрыв корешка с сохранным SNAP, но выпавшим F-ответом - так называемая псевдонормализация чувствительного ответа при авульсии). Отсутствие или минимальная выраженность спонтанной денервационной активности при чисто демиелинизирующих компрессионных формах в противоположность выраженным денервационным изменениям при аксональном повреждении.

Верхний паралич Дюшенна–Эрба (поражение верхнего первичного пучка C5–C6)

Электронейромиографически характеризуется снижением амплитуды М-ответа и SNAP при стимуляции мышечно-кожного нерва и подмышечного нерва, снижением амплитуды сенсорного ответа при стимуляции лучевого нерва в зоне большого пальца (кожная ветвь С6), при этом функция локтевого нерва (С8-Th1) остаётся интактной. При игольчатой ЭМГ денервационные изменения (потенциалы фибрилляций, положительные острые волны, снижение числа двигательных единиц с их гигантизмом в хронической стадии) выявляются в дельтовидной, двуглавой, плечелучевой мышцах, надостной и подостной мышцах при сохранности параметров мышц кисти.

Нижний паралич Дежерин-Клюмпке (поражение нижнего первичного пучка C8–Th1)

Характеризуется противоположным распределением: снижение амплитуды М-ответа и SNAP локтевого нерва при интактности мышечно-кожного и подмышечного нервов, денервационные изменения в мелких мышцах кисти и глубоком сгибателе пальцев при сохранности дельтовидной и двуглавой мышц. При вовлечении Th1 может наблюдаться сопутствующий синдром Горнера, что при чисто плексусном (постганглионарном) уровне поражения ставит вопрос о повреждении симпатической цепочки, а не собственно нижнего пучка, и требует настороженности в отношении авульсии корешков.

Компрессионные плексопатии на пучковом уровне (задний, латеральный, медиальный пучки)

Для этих форм характерна избирательность поражения аксиллярного и лучевого нервов (задний пучок), мышечно-кожного и части срединного нерва (латеральный пучок), локтевого нерва и медиального кожного нерва предплечья (медиальный пучок) с сохранностью иннервации мышц, получающих иннервацию из непоражённых пучков через тот же периферический нерв (например, при поражении заднего пучка страдает лучевой нерв целиком, включая длинные разгибатели пальцев и трёхглавую мышцу, что отличает данный уровень от изолированной компрессионной невропатии лучевого нерва в спиральном канале, при которой трёхглавая мышца, как правило, не страдает).

Нейрогенный синдром верхней апертуры грудной клетки

Электрофизиологический паттерн этой формы весьма специфичен и включает: значительное снижение амплитуды или выпадение сенсорного ответа медиального кожного нерва предплечья при относительной сохранности амплитуды SNAP локтевого нерва; снижение амплитуды М-ответа с короткой мышцы, отводящей большой палец (тенарный тип поражения по Джиллиатту–Самнеру), при относительной сохранности амплитуды М-ответа с мышцы, отводящей мизинец; признаки хронической денервации в мышцах тенара и, в меньшей степени, гипотенара, что отражает преимущественное поражение волокон нижнего первичного пучка (С8–Th1), проходящих в непосредственной близости к добавочному шейному ребру или фиброзному тяжу.

Пояснично-крестцовые компрессионные плексопатии

При компрессии объёмным образованием либо гематомой типичны асимметричные, часто мультифокальные изменения, соответствующие зоне компрессии: снижение амплитуды М-ответов бедренного, запирательного нервов при поражении поясничного сплетения либо седалищного нерва и его ветвей при поражении крестцового сплетения, с денервационными изменениями в паравертебральных мышцах поясничного отдела, как правило, отсутствующими (что отличает плексопатию от радикулопатии того же уровня).

ЭНМГ-паттерны при воспалительных плексопатиях

Невралгическая амиотрофия плечевого сплетения (синдром Персонейджа–Тёрнера). Данная форма представляет собой наиболее изученную модель воспалительной плексопатии и

характеризуется рядом особенностей, отличающих её от компрессионных форм: Мультифокальность и «пятнистость» (patchy) поражения, не укладывающаяся в топографию единого ствола, пучка или периферического нерва: нередко избирательно страдают отдельные нервы (передний межкостный нерв, надлопаточный нерв, длинный грудной нерв) при интактности соседних структур того же анатомического уровня сплетения. Это объясняется преимущественно эндоневральным иммуновоспалительным поражением отдельных фасцикулов нерва, а не поражением сплетения как единого анатомического образования. Преобладание аксонального типа повреждения с выраженной спонтанной денервационной активностью (фибрилляции, положительные острые волны) в поражённых мышцах, развивающейся, как правило, через 2-4 недели после дебюта болевого синдрома - что требует повторного ЭМГ-исследования при отрицательном результате в первые дни болезни. Характерное вовлечение изолированных мононевральных паттернов - передний межкостный нерв (изолированный парез длинного сгибателя большого пальца и глубокого сгибателя II пальца без чувствительных нарушений, так как нерв чисто моторный), надлопаточный нерв (слабость надостной и подостной мышц), длинный грудной нерв (крыловидная лопатка вследствие пареза передней зубчатой мышцы) - данные паттерны рассматриваются как высокоспецифичные электрофизиологические маркеры невралгической амиотрофии. Относительная сохранность амплитуд SNAP в ряде случаев при клинически выраженном моторном дефиците, что обусловлено преимущественным поражением двигательных фасцикулов и попадает в кажущееся противоречие с постганглионарным уровнем - это требует осторожной интерпретации и обязательного сопоставления с клинической картиной, а не только формальным применением правила «постганглионарный уровень = SNAP всегда снижен». Возможность формирования гигантских двигательных единиц и признаков хронической реиннервации при повторном исследовании через 6-12 месяцев, что отражает благоприятный, хотя и медленный, потенциал регенерации, характерный для этой нозологии в отличие от тяжёлых тракционных травм.

Диабетическая пояснично-крестцовая радикулоплексопатия (синдром Брунса–Гарланда)

Электрофизиологически характеризуется: асимметричным, часто мультифокальным поражением с вовлечением как проксимальных (бедренный нерв), так и, при прогрессировании, дистальных отделов пояснично-крестцового сплетения; сочетанием признаков поражения сплетения и корешков (нередко выявляются денервационные изменения в паравертебральных мышцах поясничного отдела наряду с плексусным паттерном), что отражает предполагаемый иммуновоспалительный микроваскулитный механизм, поражающий одновременно корешковые и плексусные сосуды; выраженной аксональной денервацией с относительно медленным, часто неполным восстановлением; нередким сочетанием с фоновой дистальной сенсомоторной полиневропатией, что требует тщательного разграничения проксимальных плексусных изменений от диффузного полиневропатического фона при интерпретации результатов.

Постлучевая плексопатия и дифференциация с опухолевой инфильтрацией

Хотя постлучевая плексопатия по механизму является преимущественно ишемически-фибротической, а не классически воспалительной, её традиционно рассматривают в одном ряду с иммуновоспалительными формами при дифференциальной диагностике онкологических больных. Ключевым электрофизиологическим маркером, позволяющим differencировать постлучевое поражение от опухолевой компрессии/инфильтрации сплетения, служит выявление миокимических разрядов (myokymic discharges) при игольчатой ЭМГ - они характерны именно для постлучевого повреждения и, как правило, отсутствуют при опухолевой плексопатии, для которой более типичны быстро прогрессирующий болевой синдром, преобладание поражения нижнего первичного пучка (при опухолях верхушки лёгкого - синдром Панкоста) и отсутствие латентного периода в несколько месяцев-лет, характерного для лучевого повреждения.

Постинфекционные и поствакцинальные плексопатии

Клинически и электрофизиологически во многом повторяют паттерн классической невралгической амиотрофии (острая боль, последующая пятнистая слабость, аксональный тип поражения с преимущественным вовлечением отдельных нервных стволов), однако анамнестическая связь с предшествующей инфекцией или вакцинацией (обычно в пределах 1-4 недель) является ключевым дифференциально-диагностическим ориентиром, а собственно ЭНМГ-паттерн специфических отличий от идиопатической формы не имеет.

Дифференциально-диагностические электрофизиологические критерии

Плексопатия vs радикулопатия. Основной дифференциально-диагностический критерий - состояние сенсорных нервных потенциалов действия (SNAP) в сочетании с данными игольчатой ЭМГ паравертебральных мышц:

Таблица 1.

Признак	Радикулопатия	Плексопатия
SNAP в зоне иннервации поражённого сегмента	Сохранён (преганглионарный уровень)	Снижен/отсутствует (постганглионарный уровень)
Денервация паравертебральных мышц	Присутствует	Отсутствует
Распределение слабости	По миотому (несколько нервов из одного корешка)	По стволу/пучку сплетения (не строго по миотому)
F-волна	Может быть удлинена/отсутствовать	Обычно не изменена, если корешок интактен

Важным исключением является ситуация отрыва корешка (авульсии) на преганглионарном уровне при тяжёлой тракционной травме сплетения: в этом случае SNAP может оставаться сохранным (так как ганглий и его периферические отростки не повреждены), несмотря на клинически полный паралич и отсутствие М-ответа - данный диссоциативный паттерн («сохранный SNAP при клинической плегии и отсутствии М-ответа») является важнейшим электрофизиологическим маркером преганглионарного (корешкового) отрыва и определяет неблагоприятный прогноз в отношении спонтанного восстановления.

5.2. Плексопатия vs множественная мононейропатия

Дифференциация основывается на выявлении общего анатомического знаменателя поражённых нервов (принадлежность к одному стволу или пучку сплетения) и наличии признаков поражения проксимальных, «внестволовых» ветвей (надлопаточный нерв, длинный грудной нерв, подлопаточные нервы для плечевого сплетения), которые не могут быть объяснены поражением дистальнее сплетения.

5.3. Компрессионный vs воспалительный генез

Обобщённые дифференциально-диагностические ЭНМГ-критерии представлены ниже:

Таблица 2.

Критерий	Компрессионный генез	Воспалительный генез
Топография поражения	Соответствует уровню компрессии (ствол/пучок	«Пятнистая», мультифокальная, часто мононевральная в пределах сплетения
Временная динамика денервации	Соответствует сроку травмы	Денервация нарастает через 2–4 недели после дебюта боли
Демиелинизирующий компонент (блок проведения, снижение СРВ)	Часто выражен при хронической компрессии	Как правило, минимален, преобладает аксональное поражение
Демиелинизирующий компонент (блок проведения, снижение СРВ)	Часто выражен при хронической компрессии	Как правило, минимален, преобладает аксональное поражение
Миокимические разряды	Не характерны (кроме постлучевого генеза)	Характерны для постлучевого варианта
Связь с провоцирующим фактором	Чёткая (травма, позиционная компрессия, объёмное образование)	Часто отсутствует либо связана с предшествующей инфекцией/вакцинацией
Связь с провоцирующим фактором	Чёткая (травма, позиционная компрессия, объёмное образование)	Часто отсутствует либо связана с предшествующей инфекцией/вакцинацией
Прогноз восстановления (по данным серийных ЭНМГ)	Зависит от степени аксонального повреждения, часто требует хирургической тактики	Чаще благоприятный при аксональном типе, восстановление медленное (месяцы), возможны рецидивы

Роль серийного (динамического) ЭНМГ-исследования

Однократное электрофизиологическое исследование, выполненное в первые дни после дебюта симптоматики, нередко даёт ложноотрицательный или неполный результат, поскольку денервационные потенциалы при игольчатой ЭМГ появляются не ранее 10–21 дня после аксонального повреждения, а признаки валлеровской дегенерации при стимуляционной ЭНМГ (снижение амплитуды дистального М-ответа) формируются в течение 5–9 дней. В связи с этим оптимальная стратегия предполагает: проведение базового исследования в остром периоде (для документирования исходного уровня и, при травме, оценки проводимости в первые часы для решения вопроса о неотложном хирургическом вмешательстве); повторное исследование через 3–4 недели для полной оценки степени аксонального повреждения и распределения денервации; при необходимости - повторные исследования через 3, 6 и 12 месяцев для оценки признаков реиннервации (появление полифазных потенциалов двигательных единиц повышенной амплитуды и длительности, увеличение интерференционного паттерна) и определения прогноза восстановления, что имеет решающее значение при выборе между консервативной тактикой и отсроченным хирургическим вмешательством (невролиз, невротизация, транспозиция нервов) при травматических плексопатиях.

Заключение. Электронейромиография остаётся ведущим инструментальным методом топической и, в значительной степени, нозологической диагностики плексопатий, позволяя дифференцировать поражение сплетения от радикулопатии и множественной мононейропатии, а также - при сопоставлении паттерна распределения поражения, временной динамики денервации и наличия специфических феноменов (миокимические разряды, диссоциация SNAP/M-ответа при авульсии, изолированные мононевральные паттерны при невралгической амиотрофии) - устанавливать вероятный этиологический генез (компрессионный либо воспалительный) поражения. Ключевыми принципами дифференциальной диагностики являются: оценка постганглионарности поражения по состоянию SNAP, анализ топографической закономерности («стволовой/пучковый» паттерн при компрессии против «пятнистого», мультифокального паттерна при воспалительном генезе), а также обязательное использование серийных исследований для оценки динамики денервационно-реиннервационного процесса. Дальнейшее совершенствование диагностики плексопатий связано с комплексным применением электрофизиологических методов совместно с высокоразрешающей МРТ и ультразвуковой визуализацией нервных стволов, что позволяет повысить точность топической диагностики и оптимизировать выбор лечебной тактики.

ЛИТЕРАТУРА

1. Абдукадирова Д.Т., & Салохидинова Н.Д. қизи. Современные методы лечения плексопатий. //Journal of New Century Innovations. – 2023. – Т. 26, №3. – С. 136–140.

2. Abdullaeva M.B. Method for Increasing the Effectiveness of Treatment of Peripheral Type of Trigeminal Neuralgia // American Journal of Medicine and Medical Sciences. – 2025. – №15(3). – P.722-731.

3. Абдуллаева М.Б., Иноятова С.О., Ёдгорова У.Г., Хикматуллаева Ш.Ш., Ядгарова Л.Б., Дадажонов З.А. Нейровизуализация нейроваскулярного конфликта // Вестник современной клинической медицины. – 2024. – Том 17, выпуск №4. – С.101-107.

4. Бушкова Ю.В., Стаховская Л.В., Ковражкина Е.А., Шурдумова М.Х. Острая идиопатическая невралгическая амиотрофия: синдром Персонейджа–Тернера. //Consilium Medicum. – 2018. – Т. 20, №2. – С. 78–83.

5. Дружинина Е.С., Никитин С.С., Бембеева Р.Ц., Дружинин Д.С. Хроническая дизиммунная гипертрофическая плексопатия как вариант атипичной хронической воспалительной демиелинизирующей полинейропатии. //Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 2019. – Т. 119, №12. – С. 94-99.

6. Inoyatova S.O., Adambaev Z.I., Madzhidova Ya.N. Boboev Q.T., Abdukodirov E.I. Association Lys197Asn Polymorphism in the EDN1 Gene as a Risk Factor for Endothelial Dysfunction and cerebrovascular Diseases//American Journal of Medicine and Medical Sciences 2025, 15(8):2562-2569. DOI:10.5923/j. ajmms.20251508.30. p-ISSN:2165-901X/ e-ISSN:2165-9036. P.- 2562-2569.

7. Иноятова С.О. Роль гомоцистеинемии и С-реактивного белка в развитии цереброваскулярных заболеваний//Журнал гуманитарных и естественных наук, Выпуск № 26 (09). Том 1.2025г. С-209-218.

8. Сороковикова Т.В., Морозов А.М., Жуков С.В. и др. Роль неинвазивных методов исследования в современной клинической практике. //Современные проблемы науки и образования. – 2022. – №2. – С. 137.

9. Allen J, Gorson K, Gelinas D. Challenges in the diagnosis of chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy. //Brain Behav. 2018; 8(3): 00932.

10. Antonovich D, Dua A. Electrodiagnostic Evaluation of Brachial Plexopathies. [Updated 2023 May 8]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2026 Jan-.

11. Aslan, A, Aktan, A, Aslan, M, Gülseren, Y, Kabaalio˘glu, A. Shear Wave and Strain Elastographic Features of the Brachial Plexus in Healthy Adults: Reliability of the Findings—A Pilot Study. //J. Ultrasound Med. 2018, 37, 2353–2362.

12. Bianchi F, Squintani GM, Osio M. et al. Neurophysiology of the pelvic floor in clinical practice: a systematic literature review. //Funct Neurol. 2017; 22 (4): 173–93.

13. Brun-Vergara, ML, Reda, A, Puac-Polanco, P, Zakhari, N, Shah, V, Torres, CH. MR Imaging of the Brachial Plexus: A Practical Review. Magn. Reson. //Imaging Clin. N. Am. 2025; 33: 331–350.

14. Chen KS, King LT, Kuo YT. et al. Needle electromyography under ultrasound control to assess the myoclonus of the diaphragm. //Mov Disord Clin Pract. 2020; 7 (7): 870–1.

15. Daly P, Pomares G, Gross R. et al. The use of electroneuromyography in the diagnosis of neurogenic chest exit syndrome: a systematic review and meta-analysis. //J Clin Med. 2022; 11 (17): 5206.