

**Всероссийское общество неврологов**

**Х ВСЕРОССИЙСКИЙ  
СЪЕЗД НЕВРОЛОГОВ  
С МЕЖДУНАРОДНЫМ УЧАСТИЕМ**

**МАТЕРИАЛЫ СЪЕЗДА**

**Нижний Новгород, 2012**

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ

ГЛАВНЫЙ РЕДАКТОР Е.И. Гусев

ЧЛЕНЫ РЕДКОЛЛЕГИИ:

Г.Н. Авакян, Т.Т. Батышева, А.Н. Белова, Э.И. Богданов,  
А.Н. Бойко, Л.И. Волкова, А.Б. Гехт, В.Л. Голубев, В.Н. Григорьева,  
А.В. Густов, Н.Н. Заваденко, В.П. Зыков, Г.А. Иваничев, Г.Е. Иванова,  
С.Н. Иллариошкин, В.А. Карлов, О.С. Левин, Я.И. Левин, М.Ю. Мартынов,  
М.М. Одинак, А.С. Петрухин, М.А. Пирадов, С.А. Румянцева, В.И. Скворцова,  
А.А. Скоромец, Н.Н. Спирин, Л.В. Стаховская, И.Д. Стулин, З.А. Суслина, В.Д. Трошин,  
А.И. Федин, Б.Е. Шахов, В.В. Шкарин, В.М. Шкловский, В.В. Шпрах, Н.Н. Яхно



функций, в восстановлении которых решающую роль играет феномен нейропластичности. Последний реализуется как результат убиквитарных изменений в нейрональных ассоциациях, участвующих в регуляции тех или иных функций.

**Цель.** Изучения механизмов и роли различных отделов нервной системы в процессе пластичности на модели острой компрессионной невропатии седалищного нерва крыс.

**Материалы и методы.** После регистрации фоновых электрофизиологических параметров (М-ответ, ВПСМ и ВПГМ) на верхнюю треть нижней конечности крыс наносилось острое компрессионное воздействие артериальным жгутом в течение двух часов. Весь период компрессии, а также в течение двух часов после снятия жгута через каждые 30 минут проводилась регистрация вышеуказанных параметров. Для изучения патоморфологических реакций нервной системы на травму нерва были проведены электронно-микроскопические исследования: изучался участок седалищного нерва на уровне, а также выше и ниже повреждения, соответствующие сегменты спинного мозга и участки продолговатого мозга.

**Результаты.** В результате экспериментальных исследований выявлены признаки демиелинизирующего (периаксонального) и аксонально-осевого типов поражения седалищного нерва на стороне наложения жгута. Максимум изменений наблюдался на уровне наложения жгута и ниже. Обнаружены дегенеративные изменения проводящих путей на уровне спинного и продолговатого мозга. Динамика изменения электрофизиологических значений характеризовалась уменьшением амплитудных параметров всех компонентов уже через несколько минут после наложения жгута на стороне повреждения с последующим их восстановлением в течение двух часов после устранения компрессии.

**Заключение.** Таким образом, в работе с помощью электрофизиологических и нейростологических методов исследования продемонстрированы пластические изменения нервной системы, вызванные повреждением ее периферического отдела (нервного ствола конечности).

## ТЕРАПЕВТИЧЕСКАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ СЕЛЕКТИВНОЙ И НЕДИФФЕРЕНЦИРОВАННОЙ ЭЛЕКТРОНЕЙРОСТИМУЛЯЦИИ У БОЛЬНЫХ СПОНДИЛОГЕННОЙ ДВИГАТЕЛЬНОЙ РАДИКУЛОПАТИЕЙ

*А.В. Захаров, К.А. Захарова*

МЕДИЦИНСКИЙ НАУЧНЫЙ ЦЕНТР ПРОФИЛАКТИКИ И ОХРАНЫ ЗДОРОВЬЯ ПРОМПРЕДПРИЯТИЙ, ЕКАТЕРИНБУРГ

**Введение.** Вариативность поражения волокон корешковых нервов при спондилогенной двигательной радикулопатии актуализирует изучение сравнительной эффективности селективной и недифференцированной электронейростимуляционной терапии у больных с преимущественным поражением двигательных единиц (ДЕ) определенного типа.

**Методы и материалы.** В исследование принимало участие 73 больных острой односторонней спондилогенной двигательной S<sub>1</sub> радикулопатией (средний возраст

47,4±5,3 лет) с преимущественным поражением ДЕ небольшого диаметра устойчивых к утомлению типа FR и S. На пораженной стороне у всех больных при стимуляции большеберцового нерва (отведение с медиальной икроножной мышцы) выявлялось снижение персистенции (≤50%) конечного участка F-волны [Я.Ю. Захаров, 2010], также, отмечалась редукция амплитуды, площади М-ответов и времени развития утомления, работающей икроножной мышцы. Сравнивались две репрезентативные группы лечения: первая группа – недифференцированная электростимуляция ДЕ; вторая группа – селективная электростимуляция ДЕ типа FR [Z.-P. Fang, J.T. Mortimer, 1991] с блокированием активации ДЕ большого диаметра типа FF (неустойчивого к утомлению).

**Результаты.** Через 3 месяца после лечения. Достоверно уменьшился процент снижения (в сравнении с противоположной стороной) площади М-ответа как в первой (до лечения – 42,2±5,9%; после лечения – 32,2±4,4%, p<0,001), так и во второй группе (до лечения – 44,9±6,7%, после лечения – 31,1±5,2%, p<0,001). Процент редукции амплитуды М-ответа достоверно снизился только в первой группе (до лечения – 39,8±4,9%; после лечения – 28,9±3,2%, p<0,001). Однако, процент снижения времени развития утомления мышцы уменьшился только во второй группе (до лечения – 21,9±4,8%; после лечения – 15,3±3,3%, p<0,001).

**Заключение.** Проведенное исследование выявило сопоставимый реиннервационный потенциал сравниваемых методов лечения с конверсией мышечных волокон при недифференцированной электронейростимуляции и наиболее адекватным восстановлением нормативной типовой матрицы двигательных единиц мышцы при селективной электронейростимуляции.

## КЛИНИКО-НЕЙРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ВАРИАНТЫ ПОРАЖЕНИЯ БЕДРЕННОГО НЕРВА

*Т.В. Зимакова, Г.Я. Музафарова,  
Е.В. Гранатов, Ф.А. Хабиров,  
Т.И. Хайбуллин*

КАЗАНСКАЯ ГОСУДАРСТВЕННАЯ  
МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ, КАЗАНЬ

**Введение.** Бедренная невропатия относится к достаточно частым мононевропатиям нижних конечностей. Клинические формы бедренной невропатии варьируют в зависимости от уровня поражения и этиологического фактора. В одних случаях симптомы представлены исключительно сенсорными нарушениями раздражения и/или выпадения, в других случаях доминируют двигательные нарушения. Подверженность бедренного нерва к повреждению обусловлена анатомо-топографическими особенностями.

**Методы и материалы.** Обследовано 50 пациентов с бедренной невропатией. Диагноз выставлялся по результатам клинического неврологического исследования. Пациентам проводили электромиографию (ЭМГ), магнитно-резонансную томографию (МРТ) поясничного отдела позвоночника, рутинные клинические анализы крови и мочи, скрининг на инфекции и системные заболевания, возможно ассоциированные с невропатией.



**Результаты.** Средний возраст пациентов составил 57,2 (10,4). Абсолютное соотношение мужчины/женщины составило 28/22. Выделено 4 варианта поражения бедренного нерва: поражение в области подвздошно-поясничной мышцы — 7 пациентов (I группа), под паховой связкой — 19 пациентов (II группа), в области приводящего канала и надколенника — 9 пациентов (III группа), поражение поднадколенниковой ветви подкожного нерва — 15 пациентов (IV группа). При стимуляционной ЭМГ обнаруживались нарушения проведения по двигательным (I, II группы) и сенсорным (IV группа) волокнам бедренного нерва в виде снижения скорости проведения и/или уменьшения амплитуды М-ответа или сенсорных потенциалов. По данным игольчатой ЭМГ в I и II группе обнаружены признаки денервации в иннервируемых бедренным нервом мышцах (четырёхглавая, пояснично-подвздошная, портняжная мышцы), в то же время приводящие мышцы бедра и паравертебральные мышцы на уровне L<sub>2</sub>-L<sub>4</sub> оставались интактными. По данным МРТ поясничного отдела позвоночника в I группе выявлено объемное образование в забрюшинном пространстве.

**Заключение.** Диагностика вариантов поражения бедренного нерва, помимо тщательного клинического неврологического осмотра, требует комплексный подход с применением стимуляционной и игольчатой ЭМГ, МРТ поясничного отдела позвоночника.

## СЛЕДСТВИЯ ПОРАЖЕНИЯ ПОЯСНИЧНОГО ПОЯСА

### ИССЛЕДОВАНИЕ ПОЯСНИЧНОГО ПОЯСА

### МИОФАСЦИАЛЬНАЯ БОЛЬ

### ИДИОПАТИЧЕСКАЯ АМИОТРОФИЯ

### СИНДРОМ ЗУДЕКА

### СИНДРОМ ПЛЕЧО-КИСТЬ

### СИНДРОМ ПЕРСОНЕЙДЖА-ТЕРНЕРА

**Введение.** Боль плечевого пояса, включающая «обычный» миофасциальный болевой синдром, комплексный регионарный болевой синдром руки (синдром Зудека), синдром плечо-кисть Стейнброекера, синдром плече-лопаточного периартроза, невралгическая амиотрофия Персонейджа-Тернера обычно рассматриваются как самостоятельные нозологические формы, обусловленные поражениями мягких и твердых тканей суставов и околосуставных структур. Известно, что часто в качестве причинных факторов выступают дегенеративные изменения позвоночника, воспалительные процессы периферических невралгических образований, профессиональные факторы. В литературе отсутствуют сведения по интегральной и комплексной трактовке синдрома «Боль в плече» с точки зрения развития типовых патологических процессов в локомоторном блоке «Плечевой пояс», не отражена патогенетическая преемственность стадий развития боли.

**Материал и методы.** За время практической деятельности в неврологической практике в условиях крупных неврологических клиник наблюдались сотни пациентов с болью в плече. Точный учёт таких больных по естественным причинам за такой большой промежуток времени не проводился. В связи с изменившимся подходом в научной разработке проблем мышечной боли, в последние годы (1995-2010 г.г.) мы имели возмож-

ность целенаправленного анализа болевых синдромов шейно-плечевой локализации у 500 больных. Болезненные состояния этой зоны, обусловленные травмами, новообразованиями, воспалительными процессами в представленный материал не включены. Обследование включало стандартное неврологическое исследование и мануальную диагностику состояния аппарата движения. Инструментальное исследование включало регистрацию ЭМГ и вызванных потенциалов нервной системы (СБС, ССВП, МР, АСВП) по стандартной методике в динамике патологического процесса. Биопсийный материал не исследовался. Состояние вегетативного тонуса, вегетативной регуляции и вегетативного обеспечения деятельности оценивались клиническими и общепринятыми вегетативными тестами.

**Результаты.** **Миофасциальная боль плечевого пояса** (420 наблюдений). «Фоновой» болезненностью является боль, обусловленная миофасциальной болью верхних фиксаторов плечевого пояса, в основном, трапециевидной, передней и средней лестничных, подключичной, малой грудной мышц. В порядке убывающей частоты в этой группе выявлены: синдром передней лестничной мышцы Наффзигера – 44 больных, синдром средней лестничной мышцы – 32 больных, синдром подключичной мышцы Фолконера-Уэдла – 27 больных, синдром малой грудной мышцы синдром Райта-Мендловича – 16. В дальнейшем, при активации приводящих мышц плеча и сопутствующих патологических процессах связочно-капсулярных образований плечевого сустава, развивается синдром плечелопаточного периартроза. **Плечелопаточный периартроз** – 52 больных, в том числе 3 наблюдения с симметричной локализацией процесса. Следующие две формы боли в плече (Зудека и Стейнброекера) представляют собой дальнейшее развитие и усугубление их клинических проявлений. **Комплексный регионарный болевой синдром руки** (синдром Зудека) – 18 больных. **Плече-кистевой синдром Стейнброекера** (синдром плечо – кисть) – 6 больных. **Невралгическая амиотрофия Персонейджа-Тернера** (идиопатическая плечевая плексопатия) – 4 больных.

**Заключение.** «Боль в плече» представляет собой типовой патологический процесс, инициальной стадией которого является повышение сократительной активности манжеты ротаторов и фасциально-связочных образований. Прежде всего, развивается первичная дисфункция мышечного аппарата – активного корсета плечевого сустава. Эволюционно активная приводящая и обхватывающая функция мускулатуры плечевого пояса облегчают развитие типовых патологических процессов по формированию контрактивных регионарных мышечно-тонических реакций избирательной группы мышц. Клинически эта генетическое свойство реализуется, прежде всего, формированием в этих мышцах миофасциальных гипертонусов. Начальным звеном этой длинной цепи становится остаточная деформация мышц, возникающая при выполнении изометрической работы минимальной интенсивности и максимальной продолжительности. Патологическая перестройка архитектоники мышцы вызывает искажение проприоцепции с участка гипертонуса. Комплексный регионарный болевой синдром руки (синдром Зудека) представляет собой типовой патологический процесс, ведущим слагаемым которого является миофасциальный и связочный болевой синдром ротаторов предплечья с раздражением срединного нерва, содержащего большое количество симпатических волокон. Следующая стадия патологиче-