

ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ  
ГОРОДА МОСКВЫ «НАУЧНО-ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКИЙ ИНСТИТУТ  
СКОРОЙ ПОМОЩИ ИМ. Н. В. СКЛИФΟΣОВСКОГО  
ДЕПАРТАМЕНТА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ ГОРОДА МОСКВЫ»

*На правах рукописи*

СЕЛИВЕРСТОВА  
ЕКАТЕРИНА ГЕННАДЬЕВНА

РАДИКУЛОПАТИЯ L5: ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ ВОЗМОЖНОСТИ  
ЭЛЕКТРОМИОГРАФИИ ПАРАСПИНАЛЬНЫХ МЫШЦ И КЛИНИКО-  
ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ ФАКТОРЫ ПРОГНОЗА ИСХОДА  
МИКРОХИРУРГИЧЕСКОЙ ДЕКОМПРЕССИИ

3.1.24 – Неврология

3.1.10 – Нейрохирургия

ДИССЕРТАЦИЯ

на соискание ученой степени  
кандидата медицинских наук

Научные руководители:  
доктор медицинских наук М. В. Синкин,  
доктор медицинских наук,  
член-корреспондент РАН А. А. Гринь

Москва – 2024

## ОГЛАВЛЕНИЕ

ВВЕДЕНИЕ.....	5
ГЛАВА 1. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ.....	15
1.1 Определение, патогенез и клиническая диагностика компрессионной радикулопатии на поясничном уровне у пациентов с дегенеративно-дистрофической болезнью позвоночника.....	15
1.2 Анатомия спинномозговых корешков и патогенез радикулопатии вследствие компрессии грыжей межпозвонкового диска.....	15
1.3 Механизмы формирования корешкового болевого синдрома.....	18
1.4 Клиническая картина поясничной радикулопатии.....	20
1.4.1 Сенсорные нарушения и корешковый болевой синдром.....	20
1.4.2 Двигательные нарушения.....	21
1.4.3 Снижение/выпадение рефлексов.....	22
1.4.4 Тесты и маневры для клинической диагностики поясничной радикулопатии.....	23
1.5 Инструментальная диагностика компрессионной радикулопатии.....	25
1.5.1 Значимость магнитно-резонансной томографии в диагностике радикулопатии и оценке структуры параспинальных мышц.....	25
1.5.2 Ультразвуковое исследование параспинальных мышц у пациентов с дегенеративно-дистрофической болезнью позвоночника.....	29
1.6 Роль нейрофизиологических методов исследования в диагностике радикулопатии.....	29
1.6.1 История применения электромиографии у пациентов с пояснично-крестцовой радикулопатией.....	29
1.6.2 Картирование параспинальных мышц.....	34

1.6.3 Факторы, ограничивающие применение электромиографии параспинальных мышц в диагностике радикулопатии и определения анатомического уровня его компрессии.....	40
1.7 Другие нейрофизиологические методы диагностики радикулопатии.....	43
1.7.1 Диагностическая магнитная стимуляция.....	43
1.7.2 Соматосенсорные вызванные потенциалы.....	43
1.8 Методы лечения дискогенной радикулопатии.....	44
1.8.1 Консервативное лечение.....	45
1.8.2 Микрохирургическая декомпрессия спинномозгового корешка.....	46
ГЛАВА 2. МАТЕРИАЛЫ, МЕТОДОЛОГИЯ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ....	50
2.1 Исследованные параметры и признаки.....	51
2.2 Методология игольчатой миографии напрягателя широкой фасции бедра	52
2.3 Методология проведения игольчатой миографии параспинальных мышц на поясничном уровне.....	53
2.4 Дизайн исследования.....	54
2.4.1 Клиническая оценка пациентов.....	57
2.4.2 Инструментальная оценка состояния пациентов исследованной когорты....	57
2.5 Методология микрохирургической декомпрессии спинномозгового корешка.....	61
2.6 Статистическая обработка.....	61
ГЛАВА 3. РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ	
3.1 Клиническая характеристика исследованных групп.....	64
3.2 Результаты миографии параспинальных мышц.....	69
3.3 Исходы микрохирургической декомпрессии спинномозгового корешка L5 ....	77
3.4 Построение модели для прогнозирования купирования корешкового болевого синдрома в послеоперационном периоде.....	85
ГЛАВА 4. ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ	
4.1 Обсуждение результатов миографии параспинальных мышц.....	98

4.2 Обсуждение исходов микрохирургической декомпрессии спинномозгового корешка и прогнозирование купирования корешкового болевого синдрома в послеоперационном периоде.....	100
ЗАКЛЮЧЕНИЕ.....	105
ВЫВОДЫ.....	106
ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ.....	108
СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ И УСЛОВНЫХ ОБОЗНАЧЕНИЙ.....	109
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ.....	111
ПРИЛОЖЕНИЕ А.....	134
ПРИЛОЖЕНИЕ Б.....	135
ПРИЛОЖЕНИЕ В.....	136
ПРИЛОЖЕНИЕ Г.....	140

## ВВЕДЕНИЕ

### **Актуальность и степень разработанности темы исследования**

Поясничной радикулопатией называют синдром, возникающий вследствие компрессии спинномозгового корешка (СК). Его клинические проявления могут быть представлены как изолированным корешковым болевым синдромом (КБС), так и комбинацией чувствительных и двигательных нарушений, анизорефлексией.

Диагностика дегенеративно-дистрофических заболеваний позвоночника и отбор пациентов для хирургического лечения является одной из актуальных междисциплинарных проблем в неврологии и нейрохирургии [23]. Наиболее частой причиной обращения пациентов за нейрохирургической помощью является компрессия СК грыжей межпозвонкового диска (МПД) [21]. Сдавление СК также может происходить в результате артроза межпозвонковых суставов, наличия спондилотических остеофитов на задней поверхности позвонка и гипертрофии желтой связки [47].

В настоящее время основным инструментальным методом диагностики компрессии СК является магнитно-резонансная томография (МРТ) [39], существенным недостатком которой является невозможность оценки функционального состояния нервно-мышечной системы и её реакции на повреждение. Оценить функциональное состояние сенсорных и моторных волокон периферических нервов, а также скелетных мышц, возможно при помощи нейрофизиологических методов - электромиографии (ЭМГ) и исследования проведения по нерву (ИПН). Результаты нейрофизиологического исследования, коррелирующие с клинической картиной заболевания и результатами лучевой диагностики, могут быть использованы в качестве ориентира для выбора уровня оперативного вмешательства на позвоночнике или селективной блокады спинномозгового нерва (СМН) [3]. Миографические методики также находят свое

применение в клинической практике, когда результаты неврологического осмотра и данные нейровизуализации не совпадают, а также при наличии противопоказаний к проведению МРТ [64].

Стандартизированный протокол нейрофизиологического обследования пациентов с подозрением на компрессионную радикулопатию отсутствует, а объем исследования всегда определяется клинической картиной заболевания в каждом конкретном случае. Основная цель ИПН – исключение других заболеваний периферической нервной системы, симптоматика которых схожа с компрессионным повреждением корешка СМН. Однако, при сохранности более 50% аксонов параметры М-волны будут оставаться в норме. Большую информативность имеет игольчатая ЭМГ нижних конечностей, позволяющая зарегистрировать денервационные изменения в миотомах, иннервируемых компримированным корешком. Для подтверждения диагноза электрографические признаки денервационно-реиннервационного процесса необходимо выявить как минимум в двух мышцах, иннервируемых соответствующим двигательным СК, но разными периферическими нервами. При этом параметры потенциалов двигательных единиц (ПДЕ) мышц, иннервируемых выше и ниже лежащими нервными корешками, должны находиться в пределах референсных значений.

Чувствительность игольчатой ЭМГ при пояснично-крестцовой радикулопатии достигает 86% [97]. В связи с особенностью сегментарной иннервации глубоких мышц спины значительный интерес в диагностике функционального состояния спинномозгового корешка, а также определения анатомического уровня радикулопатии представляет ЭМГ параспинальных мышц (ПМ).

Влияние данных электромиографии ПМ на тактику и исходы нейрохирургического вмешательства с целью декомпрессии СК остаются не изучены. В единственном исследовании мышц конечностей на когорте из 20 пациентов с пояснично-крестцовой радикулопатией [52] авторы продемонстрировали, что отсутствие электродиагностического подтверждения радикулопатии коррелировало с сохранностью КБС в послеоперационном периоде.

По данным исследования, проведенного в 2014 году в Познанском Университете медицинских наук, включившем 23 пациента в возрасте 18-61 года с подтвержденным диско-радикулярным конфликтом на пояснично-крестцовом уровне и длительностью заболевания от 1,5 месяцев до 1 года, было установлено, что анализ результатов нейрофизиологических тестов в сочетании с данными нейровизуализации и клиническим обследованием позволяют точно локализовать уровень повреждения пояснично-крестцовых СК. Нейрофизиологический пред- и послеоперационный протокол исследования включал анализ ИПН, поздних ответов (F-волн, H-рефлекс), ЭМГ миотомов нижних конечностей на симптомной стороне – *m. tibialis anterior*, *m. extensor digitorum brevis* и медиальную головку *m. gastrocnemius*. ЭМГ ПМ не проводили [165].

По данным литературы в хирургическом лечении по поводу дегенеративно-дистрофической болезни позвоночника нуждаются от 5% до 33% больных, несмотря на растущие с каждым годом возможности консервативной терапии [43].

Согласно отечественным рекомендациям показанием к нейрохирургическому лечению грыж МПД являются: а) сочетание выявленного при нейровизуализации диско-радикулярного конфликта с КБС продолжительностью более 4 недель; б) неэффективность консервативной терапии продолжительностью более 1 месяца; в) болевой синдром, не купирующийся наркотическими анальгетиками [17]. Следует отметить, что по данным зарубежной литературы, показанием к хирургическому является сохранение болевого синдрома на протяжении 6–8 недель [68].

Данные литературы по оценке исходов микрохирургической декомпрессии спинномозгового корешка (МДСК) носят разрозненный и противоречивый характер. Большинство публикаций не содержит информации о локализации оцениваемого болевого синдрома, а во многих исследованиях анализируется боль в нижней части спины, в то время как для КБС характерно её распространение по дерматому соответствующего компримированного СК. В подавляющем большинстве работ не указаны сроки купирования КБС - сразу после операции [32], на момент выписки из стационара [45], через 1 месяц [213]. Спорными оказываются

и сроки наблюдения за пациентом в послеоперационном периоде. Некоторые авторы сообщают о 1-2 летнем катамнезе, при этом у большинства пациентов с «положительными» результатами операции сохранялся легкий болевой синдром (2-3 балла по ВАШ) на протяжении 12-24 месяцев [77].

Наиболее часто в популяции встречается компрессия СК L5. Её отличает стабильность клинических проявлений и одинаковость подходов к нейрохирургическому лечению. Таким образом, радикулопатия L5 может стать оптимальной моделью для изучения клинических и инструментальных проявлений компрессии СК, которую в дальнейшем возможно распространить на другие сегменты позвоночника.

### **Цель исследования**

Улучшить функциональную диагностику и прогноз исхода микрохирургической декомпрессии при радикулопатии L5 на фоне дегенеративно-дистрофических заболеваний поясничного отдела позвоночника.

### **Задачи исследования**

1. Изучить диагностические возможности электромиографии параспинальных мышц с учетом оценки параметров ПДЕ в диагностике радикулярного поражения у больных с дегенеративно-дистрофическими заболеваниями поясничного отдела позвоночника;
2. Уточнить характер электрографических изменений в параспинальных мышцах в зависимости от их структуры и степени замещения жировой тканью;
3. Изучить взаимосвязь результатов электромиографии параспинальных мышц с данными МРТ и исходами хирургического лечения при проведении нейрохирургических вмешательств для декомпрессии спинномозгового корешка;
4. Определить сроки купирования болевого синдрома после микрохирургической декомпрессии спинномозгового корешка;
5. Выявить клинические предикторы неблагоприятного исхода микрохирургической декомпрессии спинномозгового корешка.



### **Научная новизна**

Определена информативность электромиографии параспинальных мышц с учетом анализа параметров ПДЕ в диагностике радикулопатии у пациентов на разных сроках заболевания и различной комбинацией клинических проявлений. Подтверждена высокая информативность электродиагностического исследования параспинальных мышц у больных с продолжительностью заболевания менее трех месяцев, и у пациентов с изолированными болевым синдромом или чувствительными нарушениями. Выявлены клинические и нейрофизиологические предикторы неблагоприятного исхода операции, определены точные сроки купирования корешкового болевого синдрома после микрохирургической декомпрессии корешка спинномозгового нерва.

### **Теоретическая и практическая значимость**

В работе использован новый подход к нейрофизиологической диагностике компрессионной радикулопатии вследствие грыжи межпозвонкового диска на основании анализа параметров ПДЕ. На выборке пациентов с монорадикулопатией L5 показана возможность использования ЭМГ ПМ для нейрофизиологического подтверждения поражения СК, в т.ч. у пациентов со сроком заболевания до 3-х месяцев. Разработанные алгоритмы электродиагностики возможно распространить и на другие уровни позвоночника.

Определение точных сроков купирования радикулярного болевого синдрома после проведения МДСК позволяет оценивать исходы операции, при сохранении КБС более 1 месяца исход хирургического лечения может быть расценен как неблагоприятный.

### **Методология и методы исследования**

Работа представляет собой проспективное исследование. Объектом изучения были пациенты с клиническими проявлениями поясничной радикулопатии вследствие компрессии грыжей межпозвонкового диска на уровне L4-L5 по

данным МРТ и длительностью заболевания от 2 недель до 1 года (n=58), которым была выполнена микрохирургическая декомпрессия поясничного спинномозгового корешка. У всех пациентов проводили оценку болевого синдрома, наличие чувствительных и двигательных нарушений, определяли индекс ограничения жизнедеятельности из-за боли в нижней части спины, визуальную оценку структуры параспинальных мышц и степени их замещения жировой тканью, игольчатую ЭМГ параспинальных мышц на уровне L4 и L5 с двух сторон и мышцы-напрягателя широкой фасции бедра на симптомной стороне. Оценка исходов микрохирургической декомпрессии спинномозгового корешка проводили в раннем и позднем послеоперационном периодах путем анкетирования. Статистическую обработку данных проводили с использованием пакета прикладных программ Jamovi и SPSS 26 (IBM, США).

### **Основные положения, выносимые на защиту**

1. ЭМГ параспинальных мышц с учетом изменений параметров ПДЕ высокоинформативна для диагностики корешкового поражения.
2. Сроки купирования болевого синдрома после МДСК различаются и могут составлять до 4 недель, сохранность КБС более 1 месяца в послеоперационном периоде может указывать на неэффективность операции.
3. Степень жировой дегенерации параспинальных мышц не влияет на исход МДСК на протяжении 6 месяцев после операции.
4. Предиктором развития неблагоприятного исхода МДСК является наличие минимального моторного дефицита и сенсорных нарушений.
5. Вероятность неблагоприятного исхода МДСК в виде сохраняющегося КБС в послеоперационном периоде более 4 недель определяется совокупностью таких факторов как выраженность болевого синдрома до операции и наличие сенсорного дефицита.

### **Личный вклад автора**

Автором проведен анализ состояния проблемы, сформулированы цель и задачи работы, разработаны дизайн и методология исследования. Все этапы клинического обследования пациентов, оценка функционального статуса, анализа нейровизуализационных данных, проведение игольчатой электромиографии и построение модели для прогнозирования исходов микрохирургической декомпрессии выполнены автором лично. Автором самостоятельно проведена статистическая обработка и анализ полученных результатов, сформулированы выводы и практические рекомендации по итогам работы, подготовлены публикации в научных журналах и выступления по результатам исследования. Достоверность полученных результатов определяется достаточным объемом выборки пациентов, четкой постановкой цели и задач исследования, использованием современных клинических и инструментальных методов исследования, применением корректных методов статистической обработки данных, соответствующих поставленным задачам.

### **Степень достоверности и апробация результатов**

Достоверность выполненных исследований подтверждается точностью регистрации первичной документации, в которой полно отражен объем анамнестических, клинических и нейровизуализационных исследований, использованием современных нейровизуализационных и нейрофизиологических методов, применением методов статистической обработки, адекватных поставленной задаче.

Материалы диссертации были представлены на:

- IX Всероссийской научно-практической конференции с международным участием "Клиническая нейрофизиология и нейрореабилитация", (Санкт-Петербург, 25-26 ноября 2021 г.);

- 5-м и 10-м циклах лекций Школы Нервно-мышечных болезней им. Б. М. Гехта;

- V Всероссийской научно-практической конференции "Актуальные вопросы функциональной и ультразвуковой диагностики", (29-30 октября 2021 г., online);
- 18-й конференции «Вейновские чтения», (Москва, 10-12 февраля 2022 г.):
- Научно-практической конференции «Июнь. Нейронауки. Поволжье», (Нижний Новгород, 3-4 июня 2022 г.);
- VI Международном конгрессе, посвященном А. Ф. Самойлову «Фундаментальная и клиническая электрофизиология. Актуальные вопросы современной медицины», (Казань, 6-7 апреля 2023 г.);
- Международном научно-практическом форуме «Ратнеровские чтения 2023. Нейро 360», (Казань, 19-20 мая 2023 г.);
- XII съезде Российской Ассоциации хирургов-вертебрологов (RASS) «Противоречия в вертебологии и опыт смежных специальностей», (Москва, 25–27 мая 2023 г.);
- Научно-практической конференции «Июнь. Нейронауки. Урал», (Екатеринбург, 2-3 июня 2023 г.).

Диссертация апробирована и рекомендована к защите на расширенном заседании проблемно-плановой комиссии № 4 «Заболевания и повреждения нервной системы» ГБУЗ «НИИ СП им. Н. В. Склифосовского ДЗМ» сотрудников 1-го нейрохирургического, 2-го нейрохирургического отделения, отделения неотложной неврологии и восстановительного лечения, лаборатории клинической нейрофизиологии нейрохирургического отделения НИИ скорой помощи им. Н. В. Склифосовского от 6 октября 2023 года (Протокол № 10/2023).

### **Внедрение результатов исследования**

Результаты исследования и предложенные практические рекомендации применяются при работе с пациентами в НИИ скорой помощи им. Н. В. Склифосовского в отделении неотложной нейрохирургии, нейрохирургическом отделении для лечения больных с сосудистыми заболеваниями головного мозга, лаборатории клинической нейрофизиологии, отделении неотложной неврологии и восстановительного лечения, отделении неотложной травматологии опорно-

двигательного аппарата, отделении сочетанной и множественной травмы, используются в учебном процессе подготовки ординаторов по специальности «неврология» и «нейрохирургия», внедрены в педагогический процесс в виде лекций и семинаров для врачей функциональной диагностики, неврологов и нейрохирургов, обучающихся на циклах переподготовки и повышения квалификации в ГБУЗ «НИИ СП им. Н. В. Склифосовского ДЗМ».

### **Публикации**

По теме диссертации опубликовано 6 статей в журналах, рекомендуемых Высшей аттестационной комиссией при Министерстве образования и науки Российской Федерации, входящих в Перечень рецензируемых научных изданий (из них 4 статьи в журналах категории К1 и 2 статьи в журналах категории К2).

### **Структура и объём диссертации**

Диссертация изложена на 140 листах машинописного текста, состоит из введения, 4 глав, заключения, выводов, практических рекомендаций, списка сокращений, списка литературы, содержащего 216 источников (46 отечественных и 164 зарубежных, а также 6 публикаций автора, подготовленных по теме диссертации) и приложений. Диссертация иллюстрирована 13 таблицами и 40 рисунками.

### **Соответствие паспорту научной специальности**

Содержание диссертационной работы по своей актуальности, научной новизне, теоретической и практической значимости соответствует Паспортам научных специальностей:

1) **3.1.24. «Неврология»**, предметная область исследования соответствует пунктам:

*8. Вертеброгенные заболевания нервной системы,*

*15. Неврология болевых синдромов,*

*19. Нейровизуализационные и инструментальные методы исследования в неврологии*

Паспорта научных специальностей ВАК Министерства образования и науки Российской Федерации (экономические науки).

2) **3.1.10. «Нейрохирургия»**, предметная область исследования соответствует пункту:

*2. Разработка и усовершенствование методов диагностики, профилактики нейрохирургических заболеваний и повреждений головного и спинного мозга и периферической нервной системы, последствий и осложнений нейротравм, а также методов хирургической реабилитации, требующих хирургического вмешательства*

Паспорта научных специальностей ВАК Министерства образования и науки Российской Федерации (экономические науки).

## ГЛАВА 1

### ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

#### **1.1 Определение, патогенез и клиническая диагностика компрессионной радикулопатии на поясничном уровне у пациентов с дегенеративно-дистрофической болезнью позвоночника**

*Поясничной радикулопатией* называют неврологический синдром, возникающий вследствие компрессии СК, клинически проявляющийся как изолированным КБС, так и комбинацией чувствительных и двигательных нарушений, анизорефлексией.

Распространенность дискогенной пояснично-крестцовой радикулопатии колеблется от 1,6% до 13,4%, она преобладает в возрастной группе от 45 до 64 лет [12]. Большинство компрессионных радикулопатий приходится на уровни позвоночных сегментов L4-L5 и L5-S1. Почти в половине случаев (48%) наблюдают компрессию пятого поясничного корешка СМН, радикулопатия S1 встречается в 30% случаев, еще реже компримируются СК L4 (17%), L3 (5%), S2 (4%) и L2 (3%) [118].

#### **1.2 Анатомия спинномозговых корешков и патогенез радикулопатии вследствие компрессии грыжей межпозвонкового диска**

Основными механизмами повреждения корешка СМН являются компрессия и натяжение [134]. Наиболее частой причиной компрессионной радикулопатии являются грыжи МПД [100], которые могут быть вызваны острой травмой, либо являться следствием дегенеративно-дистрофической болезни позвоночника [138].

Повреждение СК может происходить в результате сдавления артрозными изменениями межпозвонковых суставов, спондилотическими остеофитами на

задней поверхности позвонка или гипертрофированной желтой связкой [160]. Спондилез может приводить к сужению позвоночного канала либо форамини - места, где СМН покидает твердую мозговую оболочку (ТМО) [14]. Такие редкие причины как опухоли, инфекции и дисметаболические спондилопатии в совокупности являются причиной не более 1 % случаев радикулопатии [72].

Передние и задние корешки на уровне пояснично-крестцового отдела позвоночника спускаются интрадурально и следуют к межпозвонковым отверстиям по обеим сторонам спинномозгового конуса. На поясничном уровне, вследствие отставания в росте спинного мозга от позвоночника, они имеют косое направление вниз [157].

*Экстрадуральный отрезок спинномозгового корешка делится на:*

а) корешковый нерв Нажотта — участок от линии ТМО до спинномозгового ганглия, почти весь покрыт дуральной манжеткой;

б) ганглиорадикулярный участок соответствует по длине расположенному здесь спинномозговому ганглию, под которым проходит передний (моторный) корешок;

в) канатик Сикара – участок, который проксимальной своей частью начинается в межпозвонковом отверстии и продолжается далее, как смешанный СМН.

Менее подвижными оказываются экстрадуральные отделы спинномозговых корешков, поскольку они фиксированы манжеткой ТМО в проксимальных участках, а в дистальных — связками, которые окружают корешок СМН при выходе из позвоночного канала. Корешки конского хвоста располагаются более компактно внутри дурального мешка, а экстрадурально идут на значительном расстоянии друг от друга. Ввиду этой анатомической особенности реализуются условия для сдавления только одного СК при возникновении грыжи МПД.

Нижний поясничный МПД пересекается с каждой стороны только с одним корешком СМН, разноименным по отношению к диску. Так, третий МПД контактирует с корешком L4, четвертый поясничный диск — с корешком L5 и пятый поясничный (пресакральный) — с корешком S1 [29].

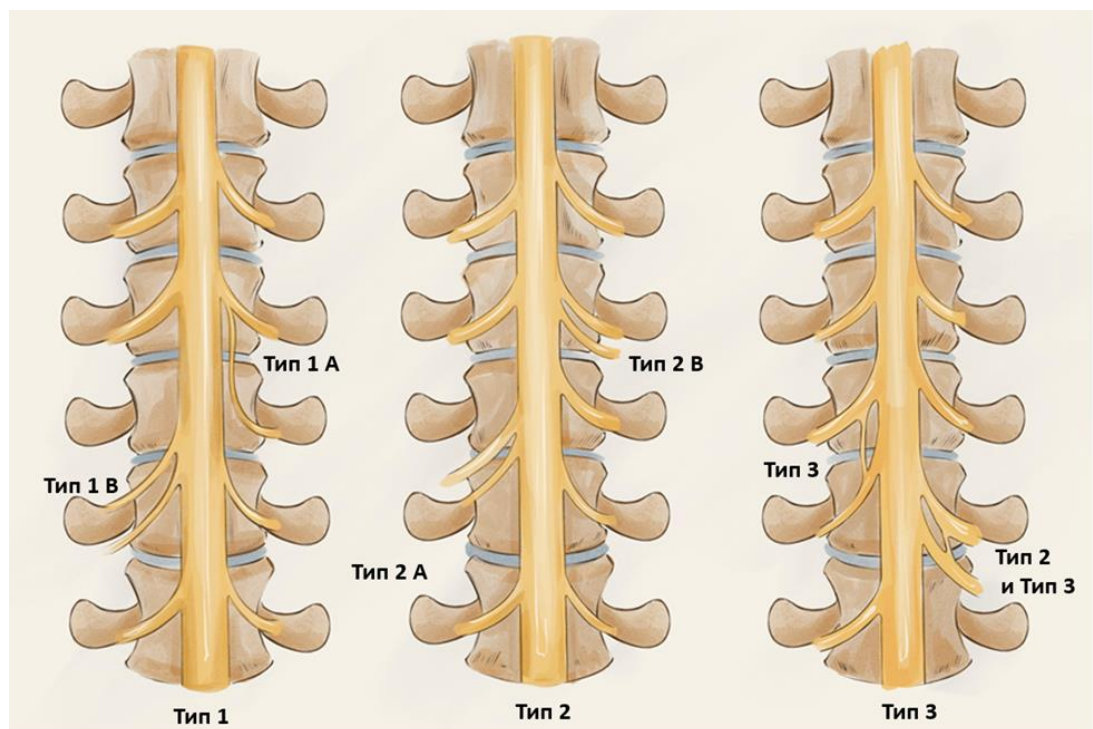


Уровень компрессии СК зависит также от анатомического расположения грыжи МПД. Центрально расположенная (медианная) грыжа большого размера может компримировать несколько корешков уровнем ниже. Парацентральные грыжи МПД приводят к компрессии СК в области близлежащего межпозвонкового отверстия. Латеральная грыжа МПД компримирует корешок СМН, выходящий из той же форамини [114].

#### *Варианты развития спинномозговых корешков*

Аномалии развития СК впервые были описаны С. Zagnoni в 1949 году [210]. По данным литературы частота встречаемости корешковых аномалий как интраоперационных находок составляет 0,32–5,8 % [28, 184].

Существует три основных типа аномального расположения СК (рисунок 1) [114, 164].



Аномалии 1 типа имеют аберрантный ход: тип 1 А – две пары нервных корешков могут возникать из одной дуральной манжетки, тип 2 В - дуральная манжетка образуется из нижерасположенного дурального мешка. Аномалии 2-го типа - количество корешков в межпозвоночном отверстии варьирует. Тип 2 А – форамину не занимает спинномозговой нерв, и в этом

случае в выше или ниже лежащей форамины находятся два корешка. Аномалии 3-го типа представляют собой экстрадуральные анастомозы между корешками, при которых пучок нервных волокон выходит из одной дуральной манжетки и входит в соседнюю. Этот тип аномалии может комбинироваться с аномалией 2-го типа

Рисунок 1 - Типы экстрадуральных аномалий поясничных корешков  
(классификация Neidre and MacNab (1983))

По данным А. L. Agnoli (1976) наиболее распространенными аномалиями были: общее дуральное происхождение двух СК и общий выход пары СК через общую форамины [56]. В 50-70% случаев их наблюдают на уровне позвоночных сегментов L4-L5 и L5-S1 [54, 86].

Различные корешковые аномалии могут затруднять не только клиническую, но и инструментальную диагностику радикулопатии. Например, отсутствие корешка СМН в предполагаемом месте его выхода или наличие двух корешков, выходящих вместе из одной форамины, может вызвать неверную интерпретацию результатов ЭМГ и привести к ошибочному выбору уровня для нейрохирургического вмешательства.

### **1.3 Механизмы формирования корешкового болевого синдрома**

Выделяют несколько механизмов развития болевого синдрома при радикулопатии вследствие компрессии грыжей МПД [63]. В настоящее время достоверно установлено, что выраженность КБС не коррелирует с ее размерами [42].

Боль возникает уже при натягивании менингеальной ткани, в которую заключен преганглионарный сегмент сенсорного корешка. Наружная оболочка СК является продолжением ТМО спинного мозга и находится в непосредственном контакте с ликвором. Однако она не обеспечивает такой же защиты от механических повреждений как эпинеурий периферических нервов. Вследствие

того, что эндоневрий СК содержит меньшее количество коллагена, недостаточно организованного вокруг нервных волокон, эндоневральные капилляры находятся в менее защищенном состоянии. Также оказывается уязвимой и переходная область между спинным мозгом и его СК (зона Оберштайнера-Редлиха), где шванновские клетки замещают олигодендроциты [88].

Возникновение болевого синдрома обусловлено в том числе и при нарушении микроциркуляции в компримированном СК. Приток артериальной крови замедляется или полностью прекращается в том случае, когда давление на СК достигает критического уровня. При нарушении венозного оттока собственные сосуды СК не могут компенсировать потребности нервной ткани в кислороде, что приводит к локальной ишемии, интраневральному отеку и стазу крови.

К. Olmarker с соавт. на экспериментальных моделях исследовали скорость кровотока в собственных сосудах СК во время их пережатия. Авторами было показано, что наиболее чувствительными к компрессии оказываются венулы. Вследствие компрессии грыжей МПД может нарушаться кровоток в собственной сосудистой сети корешка СМН и вызывать функциональные изменения даже при низком давлении, если компрессия сохраняется в течение продолжительного периода времени [103].

Кровоток в сосудах микроциркуляторного русла СК может восстановиться после устранения причины, вызвавшей стаз крови, в то время как в окружающих тканях сохраняются дистрофические изменения, которые могут быть обратимы после проведения декомпрессии СК [29].

При прогрессировании стаза развивается сладж, что отчасти объясняет причину эффекта «no-reflow», делающего невозможным быстрое восстановление кровообращения после длительной ишемии, и что, вероятно, обуславливает длительно сохраняющийся болевой синдром после МДСК.

S. Hida с соавт. исследовали линейную скорость кровотока (ЛСК) в собственных сосудах СК у 21 пациента со средней длительностью КБС один год. Обследование проводили при помощи лазерной доплерометрии в течение всего периода микрохирургической дискэктомии [121]. Купирование КБС в первые

сутки послеоперационного периода отметили 16 пациентов, у 5 человек КБС сохранялся до двух недель. Исследователи определили, что сразу после МДСК статистически значимо увеличивается кровоток в собственных сосудах СК, при этом наибольшее увеличение ЛСК отмечено у больных, сообщивших об исчезновении боли в первые сутки после операции, и пациентов, у которых грыжа МПД привела к разрыву задней продольной связки. Раннее восстановление кровотока в собственных сосудах СК, вероятно, обуславливает купирование КБС и регресс неврологического дефицита сразу после дискэктомии.

Болевой синдром у пациентов с компрессионной радикулопатией также обусловлен появлением очагов эктопической патологической активности и избыточной экспрессии потенциалзависимых  $Na$  каналов, а также раздражением ноцицепторов МПД и смежных с ними структур, в первую очередь, задней продольной связки. Наряду с перечисленными факторами в генерации болевых ощущений принимают участие и медиаторы асептического воспаления, локально воздействующие на нервные окончания [9].

У пациентов с грыжами МПД, расположенными за пределами межпозвонкового отверстия, наблюдают КБС высокой интенсивности, обусловленный компрессией дорсального спинального ганглия. Встречаемость поясничных грыж экстрафораминальной локализации составляет 2,8 - 10% от всех грыж МПД [104, 109]. Чаще всего их диагностируют на уровнях L3-L4 и L4-L5. Болевой синдром часто ассоциирован с наличием сенсорного и моторного дефицита.

В формировании хронического КБС не последнюю роль играет механизм центральной сенситизации, которая проявляется в повышении чувствительности и активности сенсорных нейронов задних рогов спинного мозга. Как результат этого патофизиологического процесса неболевая периферическая стимуляция вызывает генерирование болевых импульсов и приводит к такому клиническому проявлению как аллодиния. Особая роль в хронизации болевого синдрома отводится генетическим, психогенным, социальным и культурологическим факторам, детально описанным в специальной литературе [23].

## **1.4 Клиническая картина поясничной радикулопатии**

Первые наблюдения пациентов с поясничной радикулопатией и описания течения заболевания были сделаны А. Hakelius в 1970 году [72]<sup>1</sup>. Клинические проявления радикулопатии варьируют в зависимости от выраженности компрессии корешка и уровня пораженного сегмента позвоночника [15]. Картина заболевания может быть представлена как изолированным КБС, так и комбинацией болевого синдрома, чувствительных и/или двигательных нарушений.

### **1.4.1 Сенсорные нарушения и корешковый болевой синдром**

Поясничная радикулопатия может проявляться различными сенсорными нарушениями, включающими боль, парестезию, гипоанестезию в соответствующем компримированному СК дерматоме. Они всегда носят субъективный характер и зачастую трудны для описания пациентами. Парестезия, наблюдаемая в 63-72% случаев повреждения поясничного СМК между тем, остается недооцененным симптомом в клинической практике [20, 151].

По сравнению с другими периферическими нейропатическими болевыми синдромами вызванная прикосновением аллодиния и тепловая гипералгезия относительно редко (всего около 10%) сочетаются с КБС [177].

По данным ретроспективного исследования Р. Huang и D. K. Sengupta (2014) исчезновение парестезий после МДСК происходит в течение 3 месяцев, а полное восстановление чувствительности в соответствующем дерматоме может продолжаться до 1 года [124].

---

<sup>1</sup> Цит. по Casey E. Natural history of radiculopathy // Phys. Med. Rehabil. Clin. N. Am. 2011. V. 22. N. 1. P. 1-5.

### **1.4.2 Двигательные нарушения**

Поскольку мышцы конечностей получают перекрестную иннервацию от разных корешков, симптомы двигательных нарушений наблюдаются реже. Основная часть неврологического обследования должна быть сосредоточена на оценке силы квадрицепса (L3, L4), мышц-разгибателей стопы и большого пальца стопы (L5), подошвенных сгибателей (S1). Особое внимание стоит уделять оценке силы проксимальной группы мышц - бицепса бедра и ягодичных мышц, играющей важную роль в дифференциальной диагностике радикулопатии и других неврологических заболеваний периферической нервной системы.

При проведении дифференциальной диагностики между радикулопатией L3 и нейропатией бедренного нерва слабость приводящих мышц бедра в сочетании со слабостью квадрицепса будет указывать на корешковое поражение. При изолированной нейропатии бедренного нерва снижение мышечной силы будет определяться только в четырехглавой мышце бедра.

### **1.4.3 Снижение/выпадение рефлексов**

Для диагностики радикулопатии L5 может быть исследован рефлекс медиального подколенного сухожилия (РМПС), вызываемый постукиванием по полусухожильной или полумембранозной мышце проксимальнее подколенной ямки (рисунок 2). Наличие радикулопатии L5 следует подозревать при асимметрии рефлекторного сокращения.

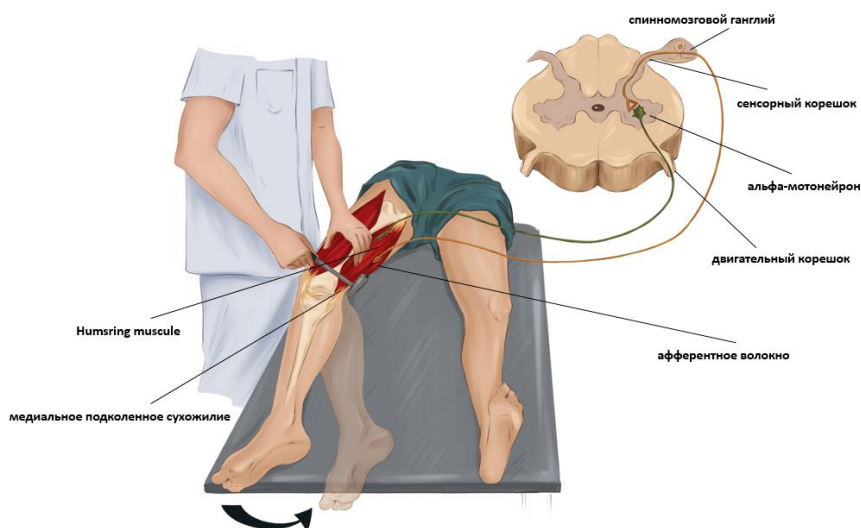


Рисунок 2 - Исследование рефлекса с медиального подколенного сухожилия

В своем исследовании на выборке из 100 пациентов с пояснично-крестцовой радикулопатией I. N. Esene и соавт. в 2012 году показали, что наибольшей чувствительностью и специфичностью в диагностике радикулопатии L5 обладает коленный рефлекс, которые составили 87,5% и 85,9% соответственно. Чувствительность РМПС (75,8%) ниже, чем у ахиллова рефлекса (82,5%), но специфичность РМПС выше (85,3% и 56,7% соответственно). Также была продемонстрирована хорошая воспроизводимость РМПС. Результатом данного исследования явилась рекомендация о необходимости включения РМПС в рутинное неврологическое обследование пациента с подозрением на радикулопатию L5 [94].

#### 1.4.4 Тесты и маневры для клинической диагностики поясничной радикулопатии

Чувствительным, но не специфичным является *тест на поднятие прямой ноги*. Тест считают положительным, если возникают симптомы ишиаса - боль, иррадирующая по ноге ниже колена, а не просто локализуется в поясничной или подколенной области [91, 102].

D. A. van der Windt и соавт. (2010) в своем литературном обзоре, касающемся точности диагностических тестов при пояснично-крестцовой радикулопатии, отметили, что во многих исследованиях существует терминологическая путаница. Тест поднятия прямой ноги большинство исследователей проводят в положении пациента на спине и пассивном подъеме одной из нижних конечностей. Тест поднятой ноги наиболее информативен в случае диагностики радикулопатии L4 и S1 [162].

**Тест Ласега (ТЛ)** — существует несколько вариантов проведения этого маневра. Большинство исследователей считает, что это продолжение теста поднятия прямой ноги, при котором нижнюю конечность опускают на пять-десять градусов, а стопу сгибают назад. При возникновении боли ТЛ считается положительным.

Известный во всем медицинском мире последние 150 лет ТЛ, на самом деле был описан не самим французским врачом Шарлем Ласегом, а его учеником. Дж. Форст задокументировал описание симптома в своей докторской диссертации в 1881 году. Оба врача, Ласег и Форст, предлагали проводить тест в два последовательных этапа [162]<sup>2</sup>. На первом этапе пациенту, лежащему на спине, экзаменатор поднимал прямую ногу, что провоцировало возникновение ишиалгии. На втором – ногу, согнутую в коленном и тазобедренном суставах, что не вызывало болевых ощущений у пациента.

**Симптом Бонне - Бобровниковой** при радикулопатии L5, S1 – воспроизведение боли при пассивном приведении бедра с одновременной ротацией его внутрь. Пассивное сгибание ноги в тазобедренном и коленном суставах с фиксацией её в приведённом положении при радикулопатии провоцирует возникновение боли по ходу седалищного нерва.

Положительные симптомы натяжения Вассермана и Мацкевича выявляют при радикулопатии L3, L4.

---

<sup>2</sup> Цит. по van der Windt D. A., Simons E., Riphagen I. I. et al. Physical examination for lumbar radiculopathy due to disc herniation in patients with low-back pain // Cochrane Database Syst Rev. 2010. N. 2. CD007431.



**Симптом Вассермана** – в положении лежа на животе производят пассивное разгибание в тазобедренном суставе. При компрессии спинномозговых корешков появляется боль по передней поверхности бедра (по ходу бедренного нерва).

**Симптом Мацкевича** - также в положении лежа на животе выполняют резкое пассивное сгибание голени в коленном суставе. Возникновение боли аналогично, как и при оценке симптома Вассермана - в зоне иннервации бедренного нерва.

## **1.5 Инструментальная диагностика компрессионной радикулопатии**

Инструментальные методы диагностики позволяют определить уровень и степень компрессии невралгических структур, оценить морфологические особенности скелетно-мышечной системы. На сегодняшний день они представляют собой неотъемлемое звено в процессе формирования индивидуальной стратегии лечения и контроля эффективности проводимых терапевтических мероприятий [2]. Важным вопросом в ведении пациентов с дегенеративно-дистрофическими заболеваниями поясничного отдела позвоночника и компрессией СМК является корреляция результатов визуализации с клинической картиной заболевания, определяющих тактику лечения пациента [141].

### **1.5.1 Значимость магнитно-резонансной томографии в диагностике радикулопатии и оценке структуры параспинальных мышц**

Основным инструментальным методом диагностики компрессии СМК и оценки морфологии МПД является МРТ [128], результаты которой учитывают при определении показаний к хирургическому лечению [39]. Существенным недостатком нейровизуализации является невозможность оценки функционального состояния нервно-мышечной системы и её реакции на повреждение. Несмотря на многочисленные исследования, не удается достоверно

выявить изменения характеристик МР-сигнала, которые коррелируют с остротой симптомов [71]. В связи с высокой распространенностью дегенеративно-дистрофических изменений в поясничном отделе позвоночника, в том числе у бессимптомных пациентов, требуется тщательное клиническое обследование и сопоставление с результатами визуализации [104].

Установлено, что размер грыжи МПД, оцененный по данным МРТ, не влияет на исход заболевания у пациентов с компрессионной радикулопатией в течение 1 года наблюдения. Также не выявлено специфических МРТ признаков, способствующих определению тактики ведения пациента и выбора раннего оперативного лечения или стратегии длительного консервативного лечения [167].

К ограничениям метода относятся требование амагнитности, которое невыполнимо при наличии в организме пациента магнитных материалов (штифты, скобы, дробь и т.д.), а также весовые ограничения и клаустрофобия.

Основными стабилизаторами поясничного отдела позвоночника являются многораздельные мышцы (*mm. Multifidi*). Предполагают, что их дисфункция ассоциирована с возникновением рецидивирующих болей в пояснице [115], в связи с чем в течение последних лет большое внимание уделяется инструментальной оценке снижения мышечной массы в ПМ. Однако в настоящее время стандартный протокол МРТ пациента с подозрением на компрессионную радикулопатию не включает оценку структуры паравертебральных мышц [44, 211].

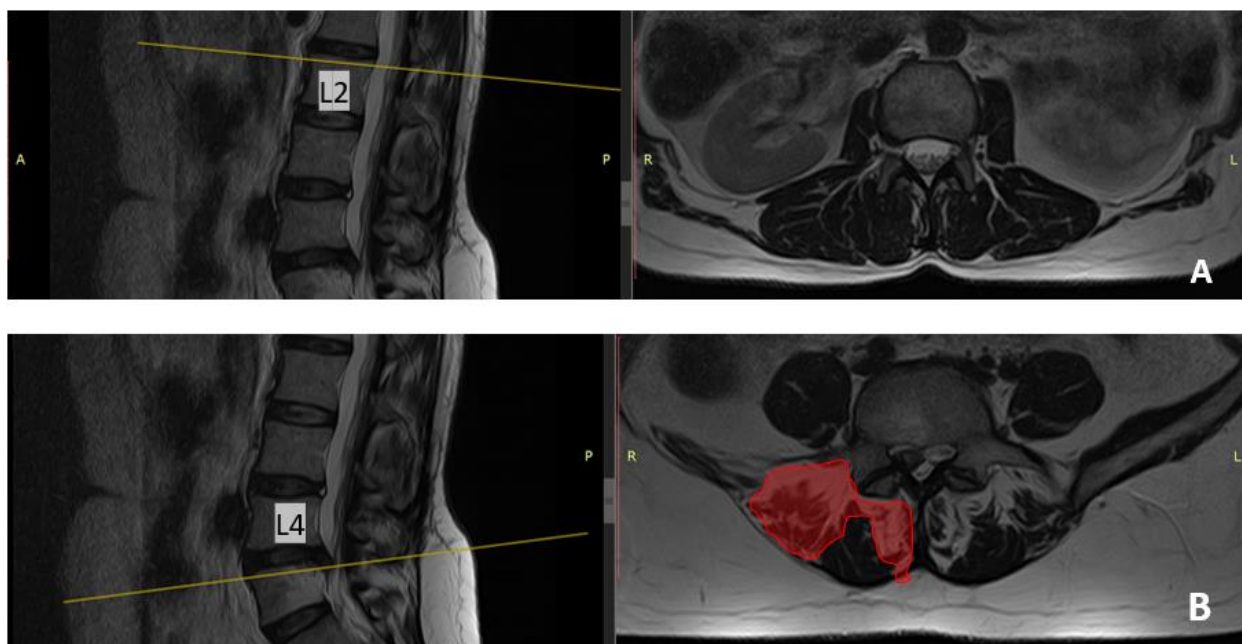
Как показано в исследованиях, оценка степени жировой дегенерации ПМ может иметь прогностическое значение при планировании хирургического лечения спондилолистеза [99] и заднего поясничного межтелового спондилодеза [110].

Согласно данным литературы, выделяют 3 степени замещения ПМ жировой тканью: 0-10% - grade 0, 10-50% - grade 1, более 50% - grade 2 [111]. Уменьшение диапазона движений в позвоночнике, в частности, поясничного сгибания ассоциировано с высокой степенью замещения ПМ жировой тканью. Длительность болевого синдрома, возраст, пол или индекс массы тела не влияют на эту взаимосвязь [87].

В части исследований жировая дегенерация ПМ рассматривается как

естественный процесс старения организма [55]. Малоподвижный образ жизни также провоцирует развитие атрофии мышечной ткани от бездействия. Мышцы подвергаются адаптивному ремоделированию как в ответ на отсутствие физической активности, так и на процесс старения [197]. В некоторых исследованиях показано, что жировая дегенерация в ПМ может быть обнаружена как у пациентов с острой или хронической неспецифической болью в пояснице, так и у здоровых людей и, следовательно, не является специфичной для болевого синдрома особенностью.

Существуют две гипотезы развития атрофии ПМ: неиспользование и денервация вследствие компрессии СК грыжей МПД; во втором случае атрофический процесс носит, как правило, локальный характер [16]. Площадь поперечного сечения ПМ у пациентов с односторонним хроническим КБС меньше на симптомной стороне (рисунок 3) [198].



А - на уровне L2 структура параспинальных мышц не изменена, В – жировая инфильтрация параспинальных мышц Grade 2 на уровне L5

Рисунок 3 - МРТ (сагиттальный и аксиальные срезы) пациента М., 40 лет с хронической неспецифической болью в спине

При этом в *mm. Multifidi* на уровне пораженного сегмента позвоночника выявляют гистологические изменения, вероятно обусловленные компрессией иннервирующего данный сегмент СМН. У пациентов с хроническим радикулярным синдромом по данным гистопатологических исследований выявлена относительно низкая способность к регенерации *mm. Multifidi*. Предполагают, что такие пациенты имеют повышенный риск нейрогенных мышечных изменений, в связи с чем целесообразно рассматривать возможность более раннего хирургического вмешательства, несмотря на множество наблюдений о самопроизвольной редукции размеров грыжи МПД [84].

Р. Hodges с соавт. (2006) в экспериментальном исследовании на домашних свиньях оценивали влияние повреждения МПД L3-L4 на *mm. Multifidi* [170]. По данным УЗИ площадь поперечного сечения *mm. Multifidi* на стороне компримированного СК была снижена на 17% уже на третьи сутки повреждения и оставалась неизменной до 6-го дня. Между показателями площади поперечного сечения на других уровнях и на контралатеральной стороне до и после травмы не было выявлено статистически значимых различий. Гистологические и химические исследования демонстрировали региональную перестройку в мышцах в виде увеличенных адипоцитов, скопления миофибрилл и снижения концентрации воды и лактата.

Распространенность и выраженность жировой дегенерации не коррелирует с возрастом (уровень доказательности II) [112]. Боли в пояснице, ассоциированные с жировой дистрофией, наблюдаются чаще у женщин.

В поддержании осанки ведущую роль играют мышечные волокна I типа, преобладающие в ПМ. Причем у женщин волокон I типа больше, чем у мужчин, что обуславливает их более высокие адаптационные возможности и меньшую утомляемость [89, 191]. X. Z. Zhu и соавт. (1989) у пациентов с грыжами МПД в *m. erector spinae* выявили атрофию волокон II типа, в то же время волокна I типа не имели дистрофических изменений [123].

### **1.5.2 Ультразвуковое исследование параспинальных мышц у пациентов с дегенеративно-дистрофической болезнью позвоночника**

В настоящее время ультразвук является доступным, не инвазивным, достоверным и надежным методом визуализации, который широко используется для оценки структуры, функции и активности мышц [34]. Neda Naghdi с соавт. (2021) оценили параметры *mm. Multifidi* ультразвуковым методом в покое и в момент сокращения у пациентов с различными размерами грыж МПД поясничного отдела позвоночника [142]. По результатам работы было установлено, что пациенты с экструзией и секвестрацией МПД имели меньшие размеры многораздельной мышцы как в покое, так и при произвольном ее напряжении. Для подтверждения полученных результатов предлагалось провести дальнейшее исследование с большим объемом выборки.

При проведении УЗИ мышц спины также было установлено, что у пациентов с радикулопатией развивается селективная атрофия *mm. Multifidi*, в то время как *m. erector spinae* компенсаторно гипертрофируется [96, 143]. Сходные данные получены при оценке структуры ПМ на разных стадиях процесса формирования грыж МПД [142].

## **1.6 Роль нейрофизиологических методов исследования в диагностике радикулопатии**

### **1.6.1 История применения электромиографии у пациентов с пояснично-крестцовой радикулопатией**

Впервые клиническая картина пояснично-крестцовой радикулопатии была описана в 1934 году W. Mixter и J. Barr [152], однако использование ЭМГ в диагностике корешкового повреждения окажется технически возможным только спустя более 15 лет.

Первое упоминание в литературе об использовании методики относится к 1950 году. Р. А. Shea с соавт. в статье «Electromyography in diagnosis of nerve root compression syndrome» описали исследование 75 пациентов с клинической картиной компрессионной радикулопатии, из них 80% приходились на долю пояснично-крестцовых [179]. Исследование проводили при помощи монополярного игольчатого электрода. В скелетных мышцах, иннервируемых компримированным СК, исследовали и регистрировали потенциалы фибрилляций, указывающие на текущий процесс денервации. Полученные данные ЭМГ сопоставили с интраоперационной картиной при проведении дискэктомии. Из 75 случаев в 68 методика позволила точно локализовать и подтвердить наличие радикулярного поражения. Кроме того, использование игольчатых электродов, размещаемых внутри скелетных мышц, показало свое преимущество перед ранее использовавшимися накожными электродами.

К нейрофизиологическим методам, которые позволяют оценивать функциональное состояние сенсорных и моторных волокон периферических нервов и скелетных мышц относят ЭМГ и ИПН [106]. Полученная с помощью данных методов информация после сопоставления с клинической картиной заболевания и результатами лучевой диагностики может быть использована в качестве ориентира для выбора уровня оперативного вмешательства на позвоночнике или селективной блокады нерва [3, 216]. В клинической практике ЭМГ и ИПН также применяют, когда результаты неврологического осмотра не соответствуют полученным при нейровизуализации данным или проведение МРТ невозможно [64].

Изолированное использование ИПН не информативно в связи с тем, что при нейропраксии (сохранности более 50% аксонов) амплитуда М-волн и скорость проведения возбуждения по моторным волокнам может оставаться в норме [16]. Лишь при обширном повреждении аксонов и наличии моторного дефицита, можно выявить снижение амплитуды М-волны в мышцах, иннервируемых пораженным СК [36, 78]. Основной целью ИПН является исключение других заболеваний периферической нервной системы, имеющих сходную с радикулопатией

симптоматику [216]. Проведение нейрофизиологического исследования позволит избежать неоправданного нейрохирургического вмешательства в случае выявления при МРТ асимптомных грыж МПД, которые могут оказаться случайной находкой на фоне другой причины жалоб [33, 215].

В большинстве случаев радикулопатий вследствие компрессии грыжей МПД, псевдоуниполярный спинальный ганглий, находящийся в области форамины проксимальнее места слияния двигательного и чувствительного корешков в спинномозговые нервы, лежит дистальнее грыжи. При таком анатомическом соотношении грыжа МПД повреждает чувствительный корешок до ганглия. Развивающаяся вследствие повреждения аксонов Валлеровская дегенерация не распространяется вдоль ствола сенсорного нерва, вследствие чего параметры его ПД не изменяются при исследовании сенсорного проведения [113].

В редких случаях радикулопатии L5 можно наблюдать снижение амплитуды ПД поверхностного малоберцового нерва на 50% и более по сравнению со здоровой стороной вплоть до полного его отсутствия [105, 176]. Данный факт объясняется анатомическим расположением в некоторых случаях дорсальных спинномозговых ганглиев L5 в углублении верхней фасетки [166]. Наряду с этим можно наблюдать и интраканальное расположение спинномозгового ганглия, встречаемость которого по данным литературы может составлять 13-40% [140]. Однако если толщина ганглия будет сопоставима с толщиной корешка СМН, его невозможно идентифицировать при нейровизуализации, по этой причине сложно определить точную частоту встречаемости расположения ганглия в пределах спинномозгового канала [59, 82, 173].

В конце прошлого века считали, что изменение параметров поздних ответов, к которым относят исследование F-волн и H-рефлекса, может указывать на проксимальный, т.е. корешковый уровень поражения [27]. Благодаря широкому внедрению методов нейровизуализации в настоящее время доказана низкая информативность этих методик для диагностики радикулопатии. Изменение показателей F-волн и H-рефлекса не является специфичным и не может считаться биомаркером корешкового повреждения [189].

Большую информативность имеет ЭМГ миотомов конечностей, обладающая уровнем доказательности II, уровнем рекомендации B [204]. Метод позволяет зарегистрировать денервационно-реиннервационные изменения в двух мышцах, иннервируемых компримированным СК, но разными периферическими нервами. В пределах референсных значений должны оставаться параметры ПДЕ в миотомах, иннервируемых выше и ниже лежащими спинномозговыми корешками [7, 208].

Первое ожидаемое изменение при проведении ЭМГ после острого аксонального повреждения моторного нерва или его корешка - снижение рекрутирования ПДЕ пропорционально объему поражения. Через 2-3 недели появляются потенциалы фибрилляции и их количество является графическим отображением числа поврежденных двигательных аксонов. В результате процесса реиннервации в течение последующих недель и месяцев изменяются параметры ПДЕ: сначала увеличивается длительность и число фаз, а впоследствии отмечается нарастание амплитуды ПДЕ [117].

Компрессионная радикулопатия вследствие грыж МПД на уровне L1-L2 и L2-L3 встречается редко и составляет порядка 5% среди всех пояснично-крестцовых радикулопатий [203]. Учитывая анатомическую узость спинномозгового канала на этом уровне, клиническая картина может представлять сочетанное поражение нескольких СМК или мозгового конуса.

При проведении ЭМГ у пациентов с длительной компрессионной верхнепоясничной радикулопатией денервационно-реиннервационные изменения могут быть выявлены в нескольких миотомах, как правило, в L2-S1, наблюдается грубая нейрогенная перестройка ПДЕ, спонтанную активность (СА) в большинстве случаев не регистрируют.

Электродиагностика поражения корешков L2, L3, L4 может вызывать определенные затруднения [95, 130]. Так, имеются технические сложности регистрации ПД сенсорных нервов медиального и латерального кожного нервов бедра, подкожного нерва в связи с их анатомическим строением, а также конституциональными особенностями пациентов, чрезмерно развитой подкожно-



жировой клетчаткой в точках стимуляции и регистрации, наличием пастозности нижних конечностей [18].

Прямая мышца бедра, латеральная и медиальная мышцы бедра в большинстве случаев поражаются одинаково при радикулопатии L2-L4. Единственной мышцей, иннервируемой корешками L2-L4, но запирабельным нервом, является длинная приводящая мышца бедра. Исследование этой мышцы играет большую роль в дифференциальной диагностике поражения бедренного нерва и радикулопатии L2-L4. Наиболее информативным в такой ситуации оказывается проведение ЭМГ ПМ. В случае острой радикулопатии в ПМ на уровне компримированного корешка СМН регистрируют потенциалы фибрилляций и положительные острые волны, свидетельствующие о текущем денервационном процессе. При хроническом течении радикулопатии выявляют признаки реиннервационного процесса в виде увеличения амплитуды и длительности ПДЕ (нейрогенная перестройка), разрежения интерференционного паттерна.

Поскольку клиническая картина поражения СМК L5 может быть схожа с клиникой повреждения общего малоберцового нерва или его глубокой ветви, седалищного нерва с преимущественным поражением его малоберцовой порции, а также поясничной плексопатии, радикулопатия L5 остается одной из самых частых причин направления пациентов на нейрофизиологическое исследование [203].

По данным В. Tsao (2007) при поражении L5 СМК нейрогенные изменения в мышцах *Peroneus longus* и *Tensor fasciae lata* выявляют в 100% случаев (таблица 1) [203].

Таблица 1 - Мышцы, иннервируемые корешками L5 и S1 с учетом чувствительности их исследования при радикулопатии методом электромиографии

Мышца	СМК	Нерв	Специфичность
Tibialis posterior	L5	Большеберцовый	92% (L5)
Gluteus medius	L5	Верхний ягодичный	50% (L5); 33% (S1)
Peroneus longus	L5	Малоберцовый	100%
Tensor fasciae lata	L5	Верхний ягодичный	100%
Gastrocnemius (латеральная головка)	L5, S1	Большеберцовый	13% (L5); 91% (S1)
Gluteus maximus	S1	Нижний ягодичный	64% (S1)
Medial gastrocnemius	S1	Большеберцовый	83% (S1)
Biceps femoris (короткая головка)	S1	Седалищный	89%
Biceps femoris (длинная головка)	S1	Седалищный	100%

### 1.6.2 Картирование параспинальных мышц

Использование ЭМГ в диагностике радикулопатии берет начало в 1950 году, когда Р. А. Shea и соавт. опубликовали работу, посвященную исследованию скелетных мышц, иннервируемых компримированным СК, с целью выявления в них потенциалов денервации [179]. В 1966 году J.G. Gough и G.H. Коерке, основываясь на особенностях иннервации глубоких мышц спины, посчитали возможным использование в диагностике радикулопатии ЭМГ ПМ [117]. По мнению Е. W. Johnson и J. L. Melvin (1971) в 30% случаев поясничных радикулопатий признаки денервационного процесса можно зарегистрировать исключительно в паравертебральной мускулатуре [130].

Исследованию биполярным игольчатым электродом доступны мышцы латерального и медиального трактов [22]. Латеральный тракт представлен мышцей,

выпрямляющей позвоночник (*m. erector spinae*), она заполняет на всем протяжении спины углубление по бокам от остистых отростков. Медиальный тракт представлен поперечно-остистой мышцей (*m. transversospinalis*), пучки которой перекидываются через разное количество позвонков и формируют: полуостистую мышцу (*m. semispinalis*), через 5-7 позвонков; многораздельные мышцы (*mm. multifidi*), через 2-4 позвонка и мышцы-вращатели, через 1-2 позвонка.

Паравerteбральные мышцы иннервируются посегментарно из VII и VIII пластин Рекседа, т.е. ближайших к центральному каналу.

*M. erector spinae* получает иннервацию от задних ветвей спинномозговых нервов, сохраняющих свое сегментарное строение и идущих вдорсо-каудальном направлении, между поперечными отростками позвонков, в дальнейшем разделяясь на 2-3 конечные ветви, которые называются латеральной, медиальной и промежуточной, а на уровне L5 имеются только две последние [67].

*Mm. multifidi* прикрепляются медиальнее к остистым отросткам, заполняя борозды по их боковой поверхности и получают иннервацию от медиальных ветвей дорсальных корешков спинномозговых нервов.

Медиальные ветви моносегментарно иннервируют пучки *Mm. Multifidi*, которые прикрепляются к остистому отростку того же сегментарного уровня, что и СМН. Так, например, пучки *Mm. Multifidi*, прикрепленные к остистому отростку пятого поясничного позвонка иннервируются исключительно медиальной порцией задней ветви СМН L5 [114]. Благодаря такой сегментарной иннервации с помощью ЭМГ возможно точно локализовать уровень поражения [183].

ЭМГ ПМ в большинстве случаев используется как дополнительная методика к ЭМГ миотомов конечностей, при этом, по данным литературы, чувствительность метода возрастает до 100% [97]. ЭМГ ПМ в диагностике радикулопатии имеет уровень доказательности II, уровень рекомендации B [204].

Методология проведения ЭМГ ПМ изменялась с течением времени. Большинство исследователей были сосредоточены на обнаружении спонтанной активности как признака денервационного процесса и не оценивали такие параметры ПДЕ как амплитуда и длительность.

В 1961 году В. Knutsson сообщил о необходимости неоднократного введения игольчатого электрода в мышцу, до тех пор, пока не будут зарегистрированы потенциалы денервации [133]. В случае отсутствия патологических изменений в 36 различных положениях игольчатого электрода, можно было судить об отсутствии электрографических признаков денервационного процесса. Для каждой мышцы использовали 3 различных электрода, которые вводили в 4 разные точки и на 3 различные глубины. Протокол исследования при подозрении на радикулопатию включал исследование следующих скелетных мышц: большая и средняя ягодичные, напрягатель широкой фасции бедра, бицепс и квадрицепс бедра, длинная малоберцовая, длинный разгибатель пальцев, длинный разгибатель большого пальца, передняя малоберцовая, камбаловидная, медиальная и латеральная головки икроножной мышцы, короткий разгибатель пальцев. Электромиографическая локализация повреждения СК была основана на обнаружении потенциалов денервации в тех мышцах, которые иннервируются компримированным корешком СМН [133].

Для определения места введения игольчатого электрода Morris с соавт. (1962) использовали костные ориентиры [154]. В. Jonsson и S. Reichmann (1970) отказались от подобной стратегии, сославшись на то, что пальпируемые костные структуры не дают достаточной информации. Попытка проведения ЭМГ под контролем рентгеноскопии с использованием контрастного вещества монооксида углерода оказалась неудачной, поскольку контрастный препарат не распространился равномерно в самые глубокие части мышцы [131, 132].

А.Л. Naig с соавт. (1991) в кадаверном исследовании продемонстрировали методику введения биполярных игольчатых электродов в определенные мышцы параспинальной группы и оценили точность этой техники [53]. Моносегментарная иннервация *mm. Multifidus* предполагает, что специфическая сегментарная денервация может быть определена при точном размещении иглы непосредственно в этой мышце. Локализация места введения электрода также была подтверждена многими исследователями. Биполярный игольчатый электрод следует располагать

в ПМ под углом  $45^\circ$  на глубину 3 см на расстоянии 2,5 см от остистого отростка (рисунок 4) [53].

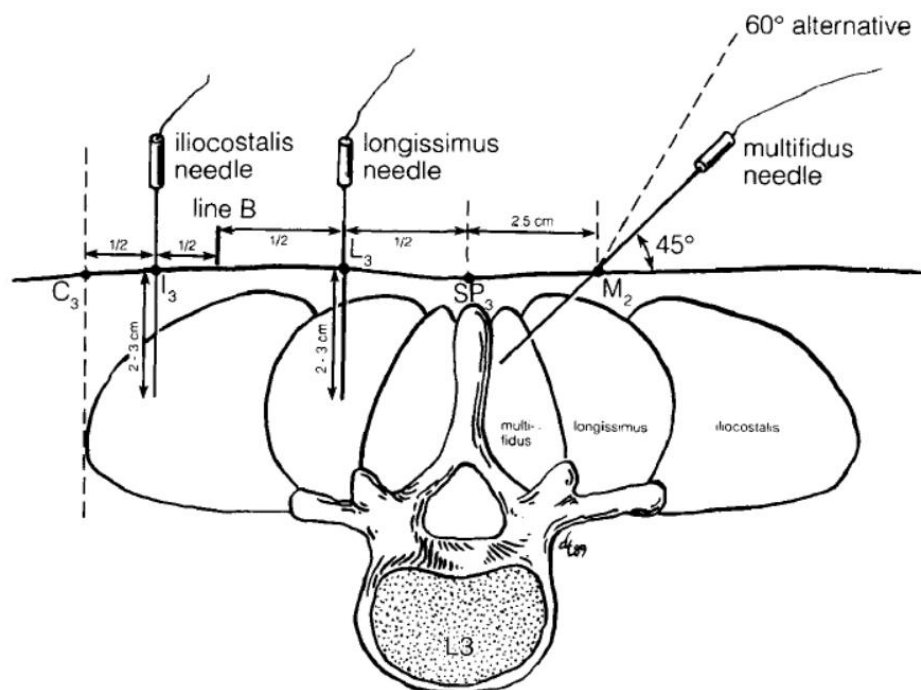


Рисунок 4 - Техника введения биполярного игольчатого электрода для исследования mm. multifidus (Andrew J. Haig и соавт. (1991))<sup>3</sup>

Спустя 2 года А. J. Haig и соавт. (1993) модифицировали методику исследования ПМ [159]. Авторами было предложено использование бальной системы при оценке изменений в ПМ на различных уровнях поясничного отдела позвоночника (рисунок 5). Данная методика получила название «параспинальное картирование».

<sup>3</sup> Копия изображения из Musclic&Nerve, с разрешения - license number 5517110466733

LEFT					RIGHT			
L	I	M	S		S	M	I	L
— — —	— — —	— + —	— — —	↕1↕	— — —	— — —	— — —	— — —
— — —	— — —	— — —	— — —	↕2↕	— — —	— — —	— — —	— — —
— — —	— — —	— — —	— — —	↕3↕	— — —	— — —	— — —	— — —
— — —	+ + —	+ — —	— + +	↕4↕	— — —	— — —	— — —	— — —
+ — +	+ + +	X	+ ++ +	↕5↕	— — —	X	— — —	— — —
LEFT TOTAL SCORE <u>15</u>					RIGHT TOTAL SCORE .....			

Рисунок 5 - Форма для описания результатов картирования параспинальных мышц по Andrew J Haig (1993) у пациента с радикулопатией L5 слева<sup>4</sup>

Продолжая изучать электрофизиологические изменения в ПМ А. J. Haig и соавт. в 1995 году провели обследование лиц, не страдающих люмбалгией. По результатам исследования было установлено, что спонтанная активность практически всегда отсутствует в параспинальных мышцах здоровых людей. У лиц с поясничной радикулопатией результаты «параспинального картирования» значительно отличаются, что позволяет использовать данный метод в случаях ложноположительных результатов рентгенологических исследований [120].

В 1997 А. J. Haig и соавт. был предложен очередной модифицированный протокол исследования ПМ, занимавший более короткое время обследования, но демонстрировавший высокую информативность в диагностике радикулопатий [119].

<sup>4</sup> Копия изображения из Muscule&Nerve, с разрешения - license number 5517111140891

В настоящее время в литературе имеются неоднозначные данные относительно нормативных параметров ПДЕ, регистрируемых в ПМ [62, 74, 75, 155, 202]. В частности, М. Tomasella и соавт. (2002) в качестве референсных значений нормальных параметров ПДЕ ПМ на уровне L5 принимают значения амплитуды 323–1377 мВ и длительности 5,7–14,8 мс. [201]. Значения нормативных показателей ПДЕ у А. Posa и соавт. (2017) значительно отличались: амплитуда  $393 \pm 174$  мВ, длительность  $10.4 \pm 2.4$  мс. [155].

Т. D. Jeppesen и соавт. (2020) обнаружили, что, в отличие от мышц конечностей, в параспинальной мускулатуре не было возрастных различий в амплитудах или длительности ПДЕ, в том числе у пациентов с признаками жировой инфильтрации по данным МРТ. Интересно также, что наблюдался градиент амплитуд и длительностей ПДЕ от шейного отдела к каудальному, что, вероятно, указывает на различные размеры двигательной единицы в шейном отделе по сравнению с грудным и поясничным [168].

Проведения подобных исследований на российской популяции до настоящего момента не было. В 1990 году Б. М. Гехт в своей монографии в качестве общепринятых значений средней длительности ПДЕ и их изменений в зависимости от возраста приводит данные Ludin (1980), где указаны нормативные значения для *Erector trunci* без уточнения уровня позвоночного сегмента [7].

В нашей стране традиционно использовались таблицы нормативных значений средней длительности ПДЕ в различных мышцах здоровых людей по F. Buchthal в переработке Л. Ф. Касаткиной [16, 46] (Приложение Г). Однако нормативная база была представлена только для *m. erector spinae*, и не содержала референсных значений для *mm. Multifidus*, обладающих наибольшей информативностью в диагностике радикулярного поражения.

### **1.6.3 Факторы, ограничивающие применение электромиографии параспинальных мышц в диагностике радикулопатии и определения анатомического уровня его компрессии**

#### **Варианты развития позвонков**

Пояснично-крестцовые переходные позвонки (ПКПП) являются распространенными вариантами развития позвоночника, встречаемость которых в популяции по данным литературы составляет 4-36% [49].

В случае наличия ПКПП либо пятый поясничный позвонок может демонстрировать ассимиляцию с крестцом (сакрализацию), либо первый крестцовый позвонок может частично или полностью отделяться от крестца и представлять собой дополнительный (шестой) поясничный позвонок (люмбализация) [125].

Сакрализация встречается чаще. В обзоре исследований, опубликованных с 1989 по 2006 год, из 17954 человек ПКПП выявлен у 2206 (12.3%), при этом люмбализация выявлена у 486 человек (5.5%), сакрализацию наблюдали у 664 человек (7.5%). В одном из исследований, проведенном в 2003 году E. L. Steinberg и соавт., на выборке из 464 молодых мужчин в возрасте 18 лет ПКПП обнаружен у 85 человек (18.3%), при этом доля сакрализаций превысила долю люмбализаций в 3,2 раза [48]. Такой широкий диапазон встречаемости может быть объяснен различиями в методах визуализации, диагностических критериях и популяционной выборке.

ПКПП увеличивает риск ранней дегенерации в вышележащем МПД, что объясняется его повышенной гипермобильностью [98]. В анатомическом исследовании 70 трупов T. Aihara и соавт. (2005) установили, что подвздошно-поясничные связки непосредственно над переходными позвонками были тоньше и слабее, чем у трупов без переходных позвонков, что в свою очередь и приводит к нестабильности данного позвоночного сегмента [127].

В 1980 году J. A. McCulloch и G. Waddell предположили, что корешок L5 всегда берет начало в “последнем подвижном” сегменте позвоночника [149].

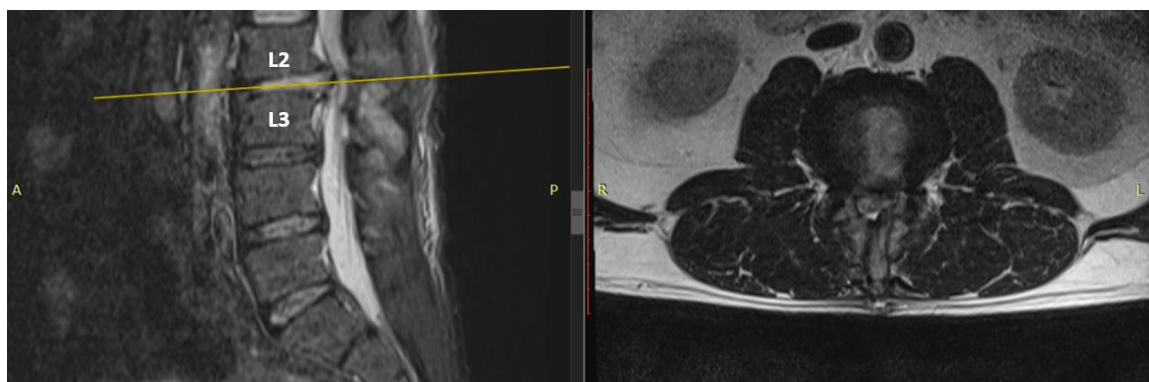


Подвижность определялась полностью сформированным межпозвоночным пространством, наличием двусторонних фасеточных суставов и двумя свободными поперечными отростками, которые не имеют сочленений с крестцом или тазом. Это означало, что в случае сакрализованного позвонка L5 функциональный нервный корешок L5 соответствует анатомическому корешку L4. У пациентов с люмбализацией позвонка S1 последним полностью подвижным сегментом является L6-S2, а функциональный нервный корешок L5 соответствует шестому поясничному корешку СМН [149], т.е. неврологические симптомы его компрессии напоминают симптомы радикулопатии L5, а не S1 [76, 90].

В 2010 году Р. Hinterdorfer и соавт., используя интраоперационный нейрофизиологический мониторинг, сравнили сегментарную иннервацию у пациентов с ПКПП. В исследовании предоставлены убедительные доказательства того, что нервный корешок L6 эквивалентен нервному корешку S1 у пациентов с люмбализацией, кроме этого, он также демонстрирует характеристики корешка S2 с тенденцией иннервировать двуглавую мышцу бедра [175].

### **Грубые дегенеративно-дистрофические изменения на верхнепоясничном уровне**

В случае грубых дегенеративных изменений на верхнепоясничном уровне (L1-L2, L2-L3 и L3-L4) может развиваться компрессия нижележащих корешков L5 и S1, которая нередко бывает двусторонней (рисунок 6) [160].



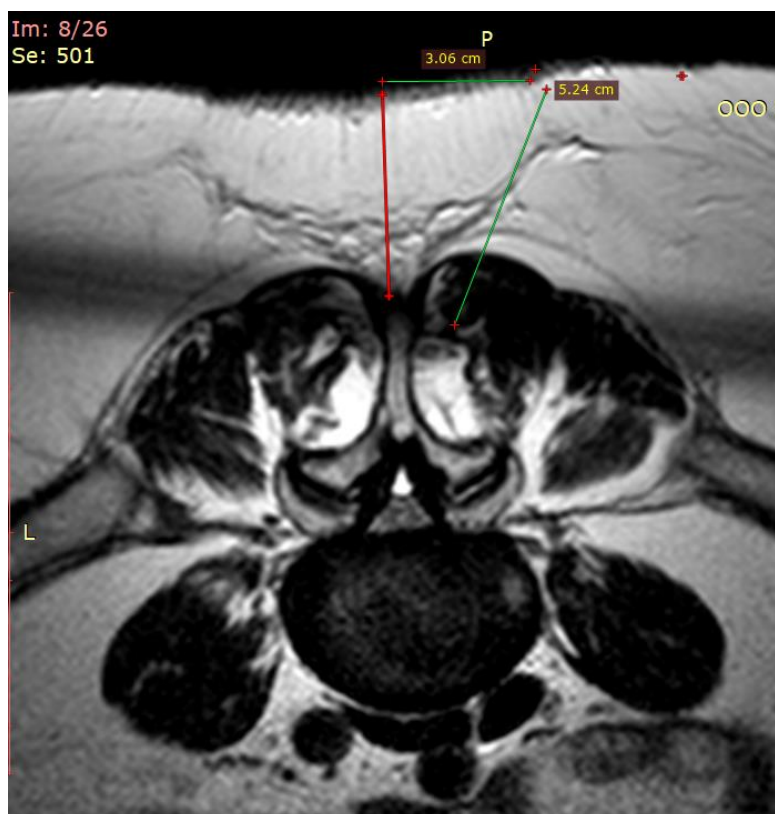
Спинальный стеноз на верхнепоясничном уровне (L2-L3) как причина полирадикулярного поражения

Рисунок 6 – МРТ пациента М., 62 лет, сагитальный и аксиальные срезы

Например, односторонняя радикулопатия L5 может быть вызвана грыжей МПД L1-L2 [180]. Признаки денервационно-реиннервационного процесса по данным ЭМГ будут выявлять в таком случае в нескольких миотомах, а более грубую перестройку ПДЕ и изменение интерференционного паттерна будут регистрировать в миотомах конечностей L5 и S1.

### **Конституциональные особенности пациента**

Максимальная длина биполярного игольчатого электрода, используемого в рутинной практике, составляет 7,5 см. При чрезмерно развитом слое подкожно-жировой клетчатки у пациента (толщина более 6-7 см) проведение исследования *m. multifidus* может быть технически невозможно (рисунок 7).



При введении игольчатого электрода под углом 45 град. толщина подкожно-жировой клетчатки составляет 50,2 мм

Рисунок 7 - МРТ (аксиальный срез) пациентки П., 40 лет, грыжа МПД L4-L5

## **1.7 Другие нейрофизиологические методы диагностики радикулопатии**

### **1.7.1 Диагностическая магнитная стимуляция**

С целью оценки функционального состояния пояснично-крестцовых корешков может применяться неинвазивная методика диагностической магнитной стимуляции (дМС) [25, 40]. При помощи паравертебральной поверхностной стимуляции магнитной катушкой (койлом) в поясничной области и регистрации вызванного моторного ответа с мышц-мишеней оценивают время периферического моторного проведения [146, 147, 190].

Метод в большей степени применим для оценки функции корешков L5 и S1 [145, 207]. Диагностически значимой считается асимметрия латентностей (времени от подачи стимула до возникновения моторного ответа) более, чем 1 мс между симптомной и асимптомной сторонами [26, 199]. Наиболее важными преимуществами дМС являются неинвазивность и минимальная болезненность [147].

### **1.7.2 Соматосенсорные вызванные потенциалы**

Методика соматосенсорных вызванных потенциалов (ССВП) представляет собой регистрацию устойчивого колебания биоэлектрической активности первичной сенсорной коры головного мозга и проксимальных отделов сенсорных нервов в ответ на электростимуляцию периферических нервов, что позволяет оценивать нарушение соматосенсорной афферентации. В случае диагностики поясничной радикулопатии предлагалось стимулировать большеберцовый нерв с 2-х сторон с последующей оценкой латентных периодов и амплитуд пиков PF (ПД заднего большеберцового нерва в области подколенной ямки); N21 (ПД в проекции поясничного утолщения), N28 (ПД в проекции шейного утолщения); P37, N45 (ПД коркового уровня) [4]. По данным имеющихся российских и зарубежных

публикаций исследование ССВП не имеет достаточной доказательной базы в диагностике монорадикулярного повреждения [4, 58, 83, 136].

Однако исследование ССВП при стимуляции большеберцового нерва и регистрации потенциалов P15 и N21 имеют высокую чувствительность (86%) в диагностике синдрома конского хвоста (СКХ) и поясничного спинального стеноза (ПСС), вероятно, ввиду большего объема повреждения – компрессии не одного, а нескольких СМК. Методика также имеет преимущество перед исследованием F-волн, чувствительность которых в диагностике ПСС составляет 36% по данным К. Matsukura и соавт. (2023) [200].

## **1.8 Методы лечения дискогенной радикулопатии**

В настоящее время для лечения дискогенной радикулопатии используются как хирургический, так и различные консервативные подходы, однако результаты исследований по их сравнительной эффективности противоречивы [51, 185, 186, 187, 209].

Лечение больных с дискогенной радикулопатией является этиологическим. Как правило, терапию начинают с консервативных методов, направленных на борьбу с воспалением, отеком в области компрессии корешка СМН и, как следствие, купирование болевого синдрома. При неэффективности консервативной терапии, нарастании неврологического дефицита проводят хирургическое лечение – декомпрессию компримированного СК, удаление грыжи МПД, а иногда и гипертрофированную желтую связку, остеофиты межпозвонковых суставов.

Ведущим направлением в лечении компрессионной радикулопатии является своевременное и эффективное купирование болевого синдрома, которое является крайне важным этапом ведения этой категории больных, поскольку позволяет увеличить объем проводимых реабилитационных мероприятий и сократить сроки нетрудоспособности [13].

После дискэктомии в первую очередь наблюдают купирование КБС, затем нарастание мышечной силы в паретичных конечностях, и в последнюю очередь

происходит восстановление чувствительности в дерматоме [148]. Большая часть дооперационного неврологического дефицита регрессирует в течение первых 6 месяцев после МДСК, однако реабилитация двигательной функции после операции может продолжаться до двух лет и более. В связи с медленным нарастанием мышечной силы затруднен сравнительный анализ восстановления моторной функции у пациентов с естественным течением болезни [178]. По данным М. Mariconda и соавт. (2008) пожилой возраст и длительный анамнез заболевания являются негативными предикторами для восстановления мышечной силы в послеоперационном периоде [192].

### **1.8.1 Консервативное лечение**

В период с 2001 года были разработаны многочисленные рекомендации по лечению пациентов с неспецифической болью в спине, однако все они были сфокусированы на оказании медицинской помощи пациентам с острой люмбалгией или хроническим болевым синдромом в области поясницы. В 2021 году А. К. Khorami и соавт. провели систематический обзор, целью которого стала оценка всех существующих руководств, формулирующих рекомендации по ведению пациентов с пояснично-крестцовой радикулопатией, анализ их методологии, обобщение диагностических и терапевтических подходов [171]. В обзор были включены 23 руководства, разработанных в 10 странах, в которых рассматривались варианты хирургического лечения или эпидурального введения глюкокортикостероидов в случае сохранения КБС более 4-6 недель, а также при наличии грубого или прогрессирующего неврологического дефицита.

В 16 из 23 рекомендаций основным не инвазивным методом лечения была физическая реабилитация и модификация образа жизни. Не имели достаточной доказательной базы: соблюдение постельного режима, иглорефлексотерапия, вытяжение позвоночника, техники мануальной терапии, массаж, терапевтический ультразвук и тепловая/холодовая/ инфракрасная терапия.

Рекомендации по использованию в качестве медикаментозной терапии парацетамола, препаратов из группы нестероидных противовоспалительных средств (НПВС), опиоидов, противосудорожных, миорелаксантов, антидепрессантов, кортикостероидов и антибиотиков крайне противоречивы. Только в 6 из 23 рекомендаций препаратом выбора явились парацетамол или НПВС [136].

### **1.8.2 Микрохирургическая декомпрессия спинномозгового корешка**

Первые оперативные вмешательства по поводу декомпрессии СК были выполнены в конце XIX - начале XX веков [79]<sup>5</sup>. Следуя совету невролога Н. Oppenheim в 1908 году хирург F. Krause выполнил первую МДСК в берлинской больнице Августа с благоприятным исходом, пациент сообщил о купировании выраженного КБС сразу после операции [193]<sup>6</sup>. Удаленная ткань была принята за энхондрому, что повлекло за собой ошибочное суждение о причине компрессионной радикулопатии.

В 1934 году нейрохирургами W. J. Mixter (1880-1958) из Англии и J. S. Barr (1901-1964) из США была выполнена первая дискэктомия и опубликована работа «Rupture of the Intervertebral Disc with Involvement of the Spinal Canal» [152].

Однако до сих пор не существует достаточного количества научно обоснованных доказательств в пользу безопасности и эффективности хирургического лечения грыж МПД [93]. Часто хорошо спланированные и проведенные исследования могут привести к совершенно противоположным выводам, что делает выработку единых рекомендаций пока невозможной [137]. В хирургии позвоночника проведение таких исследований представляет собой настоящую проблему, поскольку существует как конфликт интересов в этой сфере, так и наличие сложностей с реальной оценкой клинико-функционального статуса

---

<sup>5</sup> Цит. по Chedid K. J., Chedid M. K. The 'tract' of history in the treatment of lumbar degenerative disc disease // Neurosurg. Focus. 2004. V. 16. N. 1. E7.

<sup>6</sup> Цит. по Atlas S. J., Deyo R. A., Keller R. B. et al. The Maine Lumbar Spine Study, Part II. 1-year outcomes of surgical and nonsurgical management of sciatica // Spine (Phila Pa 1976). 1996. V. 21, N. 15. P. 1777–1786.

пациента. Так, наиболее частым показанием к операции являются наличие некупируемого интенсивного болевого синдрома и плохое качество жизни, а эти факторы, как известно, носят субъективный характер.

Ещё в 1995 году J. Kraemer (1993-1994 гг. президент Международного сообщества по изучению поясничного отдела позвоночника) сообщал о своих наблюдениях пациентов, выздоравливающих без хирургического вмешательства и о тех, кто перенес неоднократные спинальные операции, не приведшие к купированию болевого синдрома [135]. Учёный также описал «феномен листа ожидания», когда пациенты предварительно имевшие показания к хирургическому лечению и ожидавшие очереди на госпитализацию, поступали в нейрохирургическое отделение, и часть из них уже не нуждалась в операции из-за значительного уменьшения болевого синдрома и неврологического дефицита. После сообщения J. Kraemer немецкое ортопедическое общество заключило: «If you still love your patient with discogenic sciatica who gets tired of your conservative treatment send him to a clinic with a long waiting list» («если вы всё ещё любите вашего пациента с дискогенным ишиасом, который устал от вашего консервативного лечения, направьте его в клинику с длинным листом ожидания»). Безусловно, это не означало отказа от хирургического лечения, поскольку операция необходима при развитии СКХ или грубого моторного дефицита, а также в случае секвестрации грыжи МПД. Существуют и недостатки длительного консервативного лечения в виде лекарственной интоксикации, тромбозов, хронизации болевого синдрома, психологических изменений [135].

В настоящее время только в 13 (57%) из имеющихся 23 рекомендаций нейрохирургических сообществ из разных стран по ведению пациентов с пояснично-крестцовой радикулопатией содержатся указания на хирургическое лечение в случае отсутствия эффекта от консервативной терапии, а также при наличии грубого и прогрессирующего неврологического дефицита, приводящего к инвалидизации пациента [171].

За последние 30 лет техническое выполнение МДСК, компримированного грыжей МПД, значительно эволюционировало, приведя к снижению

травматизации мягких тканей за счет уменьшения размера разреза и способствуя сокращению продолжительности послеоперационного болевого синдрома и сроков госпитализации, и представляя возможность для ранней реабилитации пациентов. Несмотря на технические усовершенствования, исход операции во многом зависит от строгого соблюдения показаний к хирургическому лечению [68], корреляции между клиническими симптомами и данными инструментальных методов исследования [216].

В настоящее время показаниями к дискэктомии являются: продолжительность КБС не менее 4 недель в сочетании с диско-радикулярным конфликтом по данным МРТ, отсутствие эффекта от консервативной терапии в течение 1 месяца (по данным зарубежной литературы - 6–8 недель) и выраженный болевой синдром, не купирующийся наркотическими анальгетиками (уровень убедительности рекомендаций А; уровень достоверности доказательств – 1) [58, 85, 188, 205]. По мнению А. Blamoutier (2013) моторный дефицит должен быть представлен парезом мышц более 3 баллов по шкале MRC (Medical Research Council Weakness Scale), за исключением мышцы-разгибателя большого пальца, изолированный парез которой не является показанием для операции [66]. Согласно результатам систематического обзора, проведенного в 2020 году, целью которого было определение эффективности, безопасности и стоимости хирургического и консервативного лечения поясничной радикулопатии у взрослых (n=1158) установлено, что в краткосрочной и среднесрочной перспективе (1-4 лет) хирургическое лечение является более эффективным, чем консервативная терапия, при этом оба варианта лечения оказываются сопоставимы по экономическим затратам [81]. Оптимальными сроками хирургического вмешательства при грыже МПД являются сроки от 6 месяцев до 1 года, что связано с более быстрым регрессом неврологической симптоматики и улучшением долгосрочных результатов [11].

Вариантом хирургического лечения компрессионной радикулопатии вследствие грыжи МПД поясничного отдела позвоночника может являться также и эндоскопическая чрезкожная дискэктомия (уровень рекомендаций С), в результате



которой снижается уровень инвалидизации в раннем послеоперационном периоде и необходимость в применении опиоидных анальгетиков для купирования КБС в сравнении с хирургическим лечением открытым доступом (уровень рекомендаций В) [58].

Таким образом, в настоящий момент не существует единого алгоритма электродиагностики корешкового повреждения, не установлено влияние степени жировой дегенерации мышц на исход хирургического лечения, нет единого мнения относительно сроков купирования КБС и предикторов его сохранения в послеоперационном периоде. Все это послужило основанием для проведения данного исследования.

## МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Перспективное исследование проведено на базе нейрохирургического отделения ГБУЗ «НИИ СП им. Н. В. Склифосовского ДЗМ» и было одобрено локальным комитетом по биомедицинской этике (протокол № 3-22 от 29.03.2022), и соответствовало принципам Хельсинкской декларации, все пациенты подписали добровольное информированное согласие.

**Критерии включения в исследование:**

- подписанное информированное согласие;
- клинические проявления поясничной радикулопатии (корешковый болевой синдром, моторный дефицит в виде слабости мышц-разгибателей стопы и большого пальца стопы, сенсорный дефицит в виде гипестезии в зоне дерматома L5, снижение/выпадение рефлекса медиального подколенного сухожилия);
- наличие грыжи межпозвонкового диска на уровне L4-L5 по данным МРТ;
- длительность заболевания от 2 недель до 1 года;
- проведение микрохирургической декомпрессии поясничного корешка после исследования.

**Критерии не включения в исследование:**

- выраженность болевого синдрома 9-10 баллов по NRS;
- длительность заболевания менее 14 дней;
- признаки компрессии спинномозгового корешка на контралатеральной стороне;
- наличие грыжи диска на уровне L3-L4 по данным МРТ;
- рецидив грыжи диска L4-L5;
- спинальная хирургия в анамнезе;

- варианты развития позвоночника – люмбализация S1, сакрализация L5;
- нестабильность в сегменте L4-L5;
- антеролистез L4 позвонка любой степени;
- наличие нервно-мышечных заболеваний;
- отказ пациента от участия в исследовании на любом его этапе;
- отказ пациента от хирургического лечения.

## 2.1 Исследованные параметры и признаки

Исследование включало определение локализации и выраженности болевого синдрома по Числовой рейтинговой шкале для боли (NRS Pain, Numeric rating scale for pain), двигательного дефицита по шкале оценки мышечной силы (MRC, Medical Research Council Weakness Scale) и чувствительных нарушений, определение индекса ограничения жизнедеятельности из-за боли в нижней части спины (ODI, Oswestry Disability Index) [108], визуальная оценка структуры параспинальных мышц и степени их замещения жировой тканью (Grade 0; 1; 2) по данным МРТ при поступлении в стационар.

- *Числовая рейтинговая шкала для боли (NRS):* во время тестирования, пациента просят выбрать число от 0 до 10, что соответствует его болевым ощущениям. Основным преимуществом шкалы является возможность ее использования, в устной форме (следовательно, и по телефону) (Приложение А) [129, 150];

- *Шкала оценки мышечной силы (MRC)* – пятибалльная шкала для оценки силы мышц конечностей, где 0 баллов – парез, 5 баллов – норма (Приложение Б) [57];

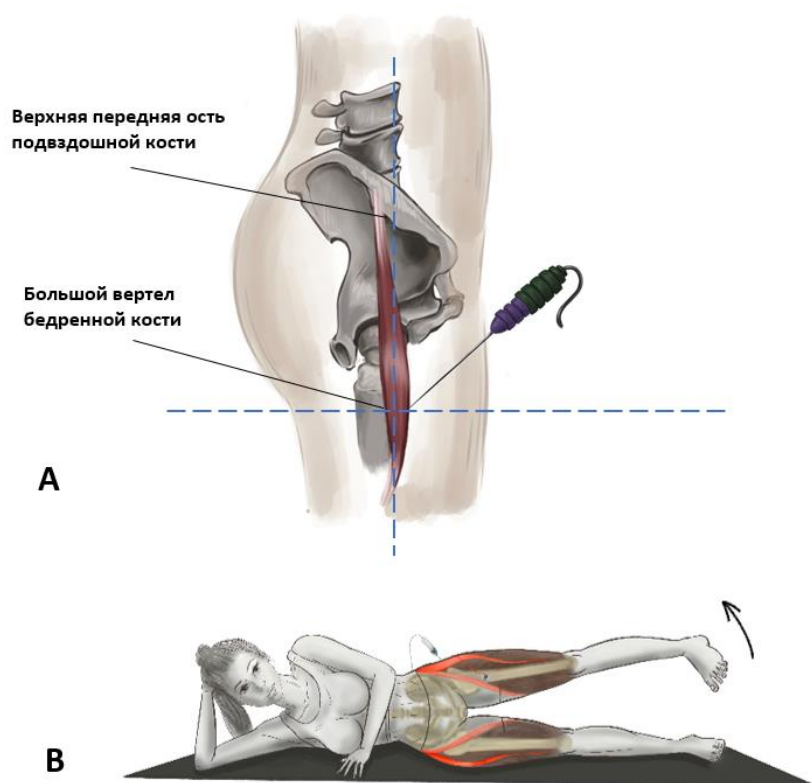
- *Индекс ограничения жизнедеятельности из-за боли в нижней части спины* - вопросник Освестри состоит из 10 разделов (Приложение В). В каждом разделе первый ответ - минимальный балл (0), последующие ответы соответственно 1, 2, 3, 4, и 5 баллов. В случае, когда заполнены все 10 разделов,

индекс Освестри высчитывается так: сумма набранных баллов / 50 (максимально возможное количество баллов) x 100 =. Если один из разделов не заполнен или не поддается оценке (например, сексуальная жизнь), индекс Освестри высчитывается так: сумма набранных баллов / 45 (максимально возможное количество баллов) x 100 =. Чем больше индекс, тем значительнее нарушена жизнедеятельность. С помощью вопросника возможна также оценка состояния пациента в динамике, например, на фоне консервативной терапии или после микрохирургической декомпрессии СК [1, 41, 194].

Исследование ПМ проводили с использованием миографа «Скайбокс» (Нейрософт, г. Иваново, Российская Федерация). Протокол ЭМГ включал исследование проксимальной мышцы нижней конечности – напрягатель широкой фасции бедра (*m. tensor fasciae latae*, TFL) на стороне поражения, ПМ на уровне L4 и L5 с двух сторон. Выбор проксимальной мышцы конечности обусловлен ее большей чувствительностью при радикулопатии L5, достигающей по данным литературы 100% [70].

## **2.2 Методология электромиографии напрягателя широкой фасции бедра**

Исследование проводили в положении пациента лежа на здоровом боку. Место вкола электрода определяли по костным ориентирам: ниже ости подвздошной кости и кпереди от большого вертела бедренной кости. Активация мышцы происходила при отведении одноименной вытянутой ноги с одновременной ее внутренней ротацией (рисунок 8) [166].



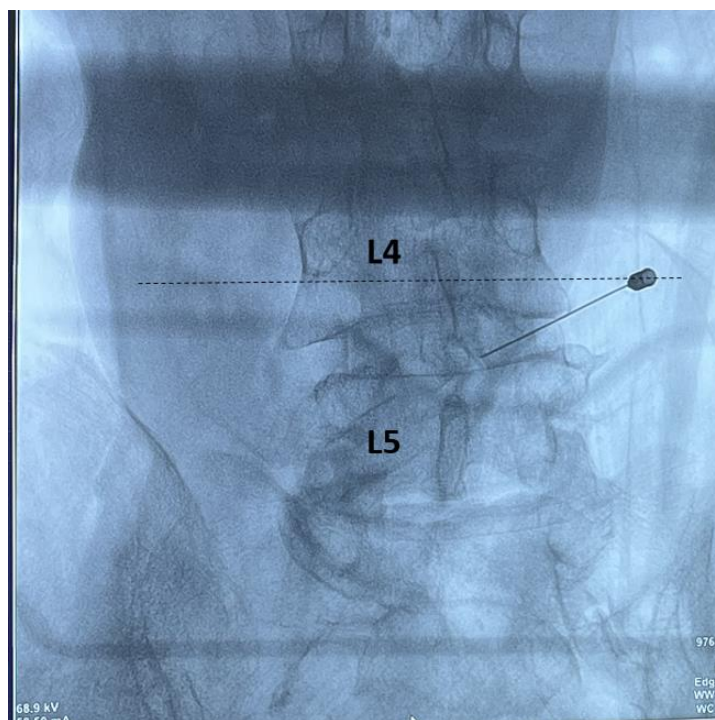
А - костные ориентиры для определения места вкола биполярного игольчатого электрода

В - схема проведения электромиографии напрягателя широкой фасции бедра при радикулопатии L5: активация мышцы в положении лежа на здоровом боку, подъем вытянутой прямой ноги и одновременной её внутренней ротацией

Рисунок 8 – Схема электромиографии напрягателя широкой фасции бедра

### 2.3 Методология проведения электромиографии параспинальных мышц на поясничном уровне

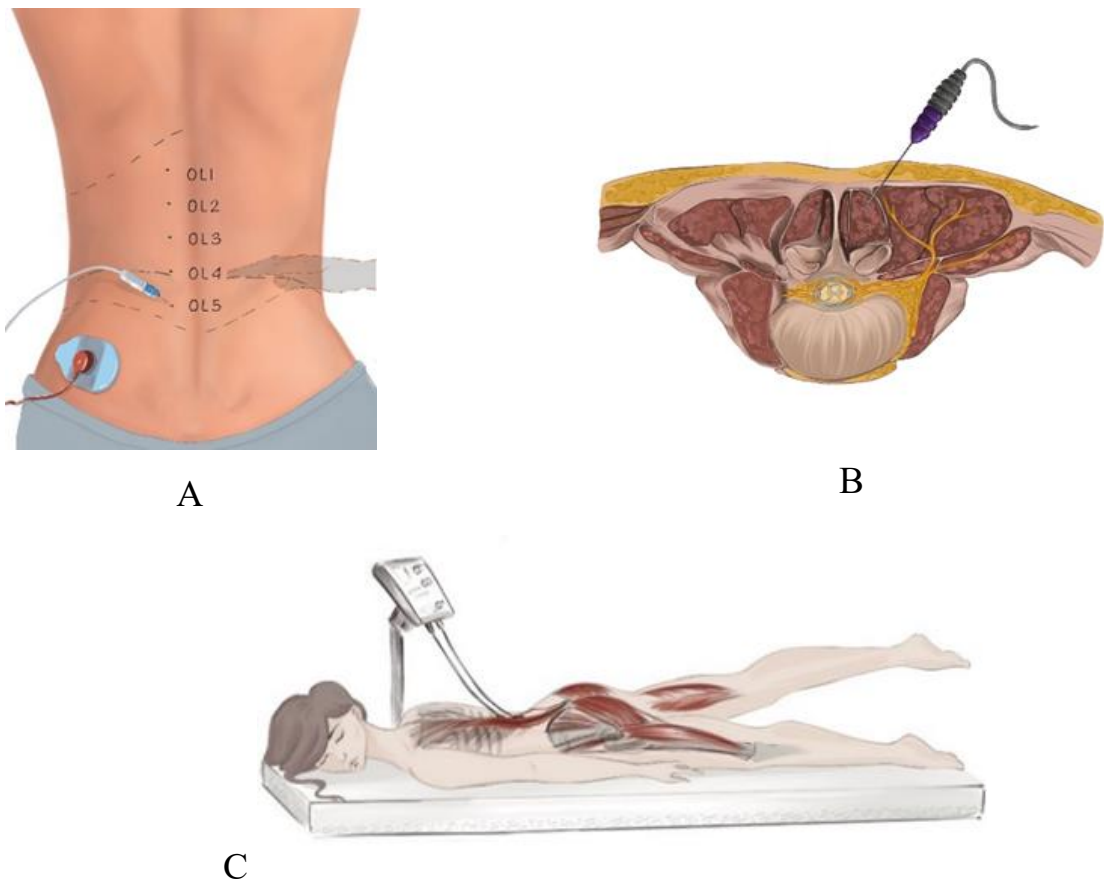
Исследование выполняли в положении пациента лежа на животе. Пальпаторно определяли ости подвздошных костей, после чего проводили условную линию, соединяющую их (рисунок 10А). Остистый отросток, пальпируемый на полученной линии, в большинстве случаев соответствует 4 поясничному позвонку (рисунок 9) [214].



Пунктиром проведена линия на уровне остистого отростка L4 позвонка

Рисунок 9 - Положение биполярного игольчатого электрода при исследовании ПМ на уровне L4, интраоперационный снимок, выполненный с помощью рентгенологической С-дуги

Игольчатый электрод вводили перпендикулярно волокнам многораздельной мышцы на 2-3 см латеральнее остистого отростка позвонка, в медиальном направлении на  $30-45^{\circ}$  таким образом, чтобы его кончик достиг соединения между остистым и поперечным отростками тела позвонка, после чего электрод продвигали в обратном направлении (рисунок 10В). Активацию мышц проводили подъемом вытянутой прямой ноги на стороне исследования (рисунок 10С). Затем исследовали мышцу, перемещая электрод в ростральном и каудальном направлениях для набора необходимого количества ПДЕ [61].



А - Определение анатомических ориентиров

В - Положение игольчатого электрода

С - Активация параспинальных мышц

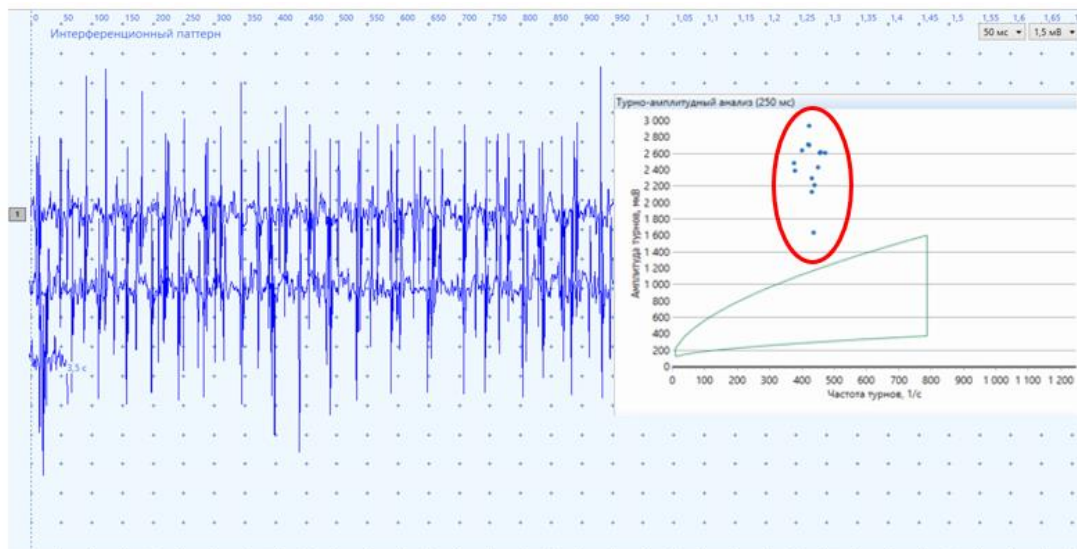
Рисунок 10 - Методология проведения электромиографии параспинальных мышц на поясничном уровне

В связи с низкой информативностью методики в диагностике радикулопатии, а также отсутствием необходимости в дифференциальной диагностике с другими заболеваниями периферической нервной системы, поскольку все пациенты полностью удовлетворяли критериям включения в исследование, ИПН мы не проводили.

*Анализировали следующие параметры ЭМГ:*

- наличие спонтанной активности
- среднюю и максимальную длительность ПДЕ (мс)
- среднюю и максимальную амплитуду ПДЕ (мкВ)

-визуальную оценку интерференционного паттерна: смещение «облака» влево и вверх от очерченной нормальной зоны распределения облака характеризует нейрогенное поражение мышцы (рисунок 11).



Красным овалом обведено графическое представление частотно-амплитудного анализа кривой - смещение «облака» вверх

Рисунок 11 - Изменение интерференционного паттерна по нейрогенному типу в параспинальных мышцах на уровне L5 у пациента с компрессией одноименного СМК

Результаты хирургического лечения оценивали в раннем и позднем (через 6 месяцев) послеоперационном периодах путем анкетирования, содержащего вопросы, касающиеся сроков регресса КБС и оценки функционального статуса (ODI) через 6 месяцев. Купированием КБС считали 0 баллов по NRS.



## **2.4 Дизайн исследования**

### **2.4.1 Клиническая оценка пациентов**

В соответствии с продолжительностью заболевания пациентов разделили на три группы: «ПРОД 3» до 3-х месяцев, «ПРОД 6» 4-6 месяцев и «ПРОД 12» 7-12 месяцев.

Выделены три группы пациентов, отличавшихся по степени выраженности болевого синдрома по NRS: группа «ЛБ», «УБ» и «ВБ», у которых боль была соответственно легкой (1-3 балла, n=8, 13,8%), умеренной (4-6 баллов, n=24, 41,4%) и выраженной (7-8 баллов, n=26, 44,8%).

В зависимости от наличия моторного или сенсорного дефицита выделены группы – «МОТ+» (n=30, 51,7%) и «МОТ-» (n=28, 48,3%), «СЕНС+» (n=26, 44,8%) и «СЕНС-» (n=32, 55,1%).

### **2.4.2 Инструментальная оценка состояния пациентов исследованной когорты**

#### **Электромиография (ЭМГ)**

Были исследованы следующие группы мышц (рисунок 12):

1. ПМ на уровне L5 на стороне радикулопатии (ипси-)
2. ПМ на уровне L5 на здоровой стороне (контра-)
3. ПМ на уровне L4 на стороне радикулопатии (ипси-)
4. ПМ на уровне L4 на здоровой стороне (контра-)
5. TFL на стороне радикулопатии (ипси-)

ЭМГ проводили по стандартной методике [6], набирая для анализа до 20 ПДЕ [38].

Параметры ПДЕ в ПМ сравнивали между собой, а также с параметрами ПДЕ в ипсилатеральной мышце TFL.

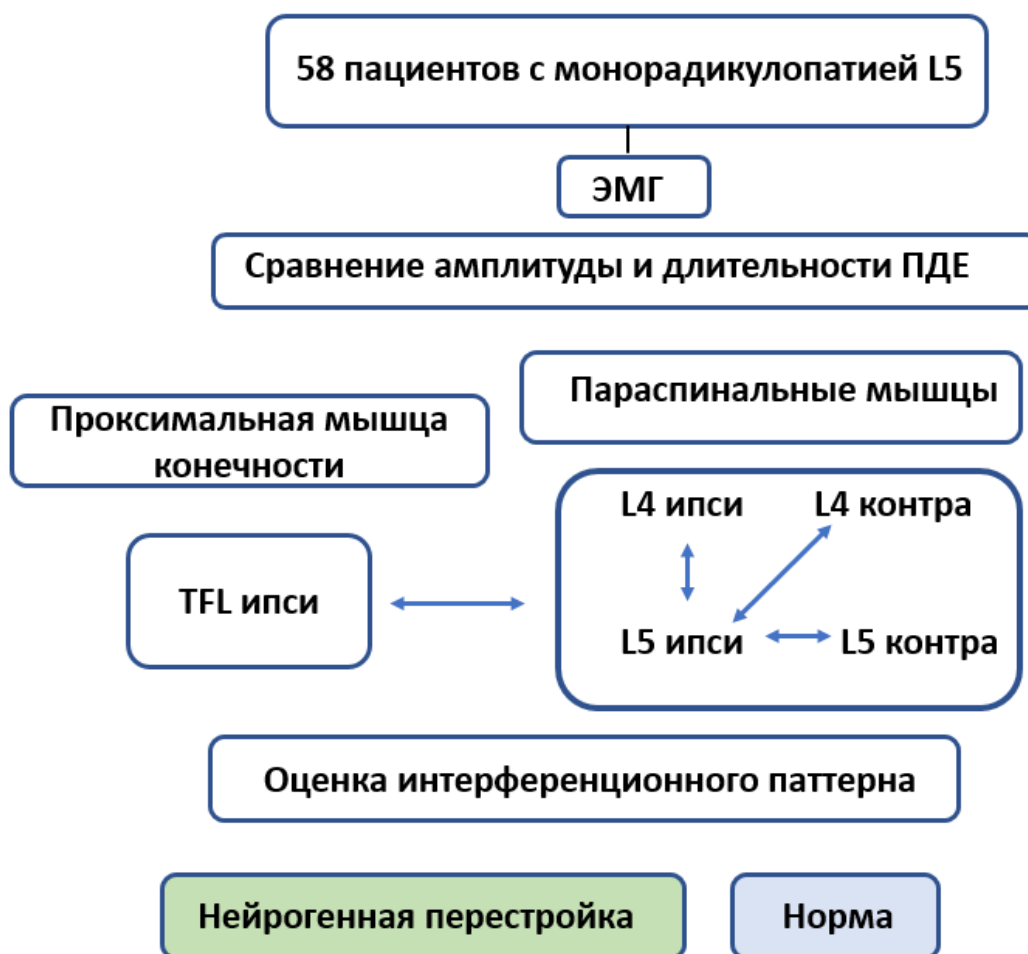


Рисунок 12 – Дизайн исследования (инструментальная часть: миография)

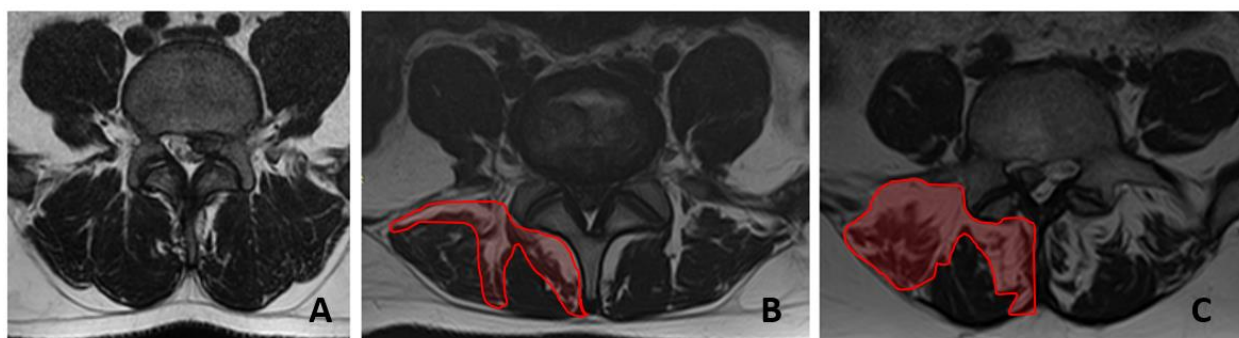
В зависимости от изменений параметров ПДЕ (увеличение средней амплитуды и средней длительности) и интерференционного паттерна (увеличение амплитуды и снижение частоты рекрутирования ПДЕ) изменения в мышцах разделяли на нейрогенные или нормальные.

За нормативную базу принимали величины средней длительности ПДЕ в ПМ (*m. multifidus*) на уровне L5 по Marco Tomasella (2001) [201] (Приложение Г).

### **Оценка структуры паравертебральных мышц по данным магнитно-резонансной томографии**

Визуальную оценку структуры ПМ проводили по данным аксиальных срезов МРТ на уровне грыжи МПД L4-L5. В зависимости от степени замещения

ПМ жировой тканью пациентов разделили на 3 группы: «ЖДГ 0» - 0-10%, «ЖДГ 1» - 10-50%, «ЖДГ 2» - более 50% (рисунок 13) [111].



A - grade 0 (ЖДГ 0)

B - grade 1 (ЖДГ 1)

C - grade 2 (ЖДГ 2)

Рисунок 13 - Градация жировой инфильтрации параспинальных мышц на уровне L5 по данным МРТ (аксиальные срезы)

### **Сравнение исходов микрохирургической декомпрессии спинномозгового корешка в группах**

Проведено сравнение исходов микрохирургической декомпрессии спинномозгового корешка в группах в зависимости от:

- наличия или отсутствия моторного дефицита
- наличия или отсутствия сенсорного дефицита
- степени жировой дегенерации ПМ
- длительности заболевания до операции
- функционального статуса до операции
- степени выраженности КБС до операции

Дизайн исследования представлен на рисунке 14.



ODI до и ODI после – показатели индекса Oswestry в группах до и после операции

MOT + - группа пациентов с двигательным дефицитом

MOT - - группа пациентов без двигательного дефицита

СЕНС + - группа пациентов с сенсорным дефицитом

СЕНС - - группа пациентов без сенсорного дефицита

ЦШБ – цифровая шкала боли

ЛБ – группа пациентов с легким болевым синдромом

УБ – группа пациентов с умеренным болевым синдромом

ВБ - группа пациентов с выраженным болевым синдромом

ДЗ 3 – группа пациентов с длительностью заболевания до 3-х месяцев

ДЗ 6 - группа пациентов с длительностью заболевания до 6-х месяцев

ДЗ 12 - группа пациентов с длительностью заболевания до 12-х месяцев

ЖДГ 0 – группа пациентов без жировой дегенерации мышц

ЖДГ 1 – группа пациентов с жировой дегенерацией мышц до 50%

ЖДГ 2 - группа пациентов с жировой дегенерацией мышц более 50%

Рисунок 14 – Дизайн исследования

## **2.5 Методология микрохирургической декомпрессии спинномозгового корешка**

Все операции выполняли под эндотрахеальным наркозом в положении пациента на животе. После соответствующей обработки операционного поля и рентгенологического контроля уровня операции с помощью С-дуги, выполняли линейный разрез кожи и подкожно-жировой клетчатки в проекции остистого отростка L4 позвонка. Со стороны грыжи МПД рассекали апоневроз и по остистому отростку L4 позвонка отсепаровывали мышцы до дужки L4, оголяя медиальную половину суставной пары L4-L5 и верхнюю часть дужки L5 позвонка. После оценки наличия нестабильности в сегменте L4-L5 выполняли флавитомию и аркотомию L4. Желтую связку резецировали полностью, выскабливая кусачками Керрисона из-под дужки L4. Выполняли фасетэктомию до тех пор, пока не видели латеральный край ТМО и манжету отходящего от нее L5 корешка. Декомпрессию СК сзади осуществляли до медиальной части ножки L5 позвонка. Твердую мозговую оболочку (ТМО) смещали медиально, с последующей декомпрессией L5 корешка и дурального мешка путем удаления прилежащей грыжи МПД. Гемостаз проводили при помощи турунды, смоченной в физиологическом растворе или гемостатике. В редких случаях пользовались биполярной коагуляцией. После декомпрессии СМК оценивали расправление дурального мешка, расположение корешка L5 и наличие пульсации ТМО, после чего проводили послойное ушивание раны.

## **2.6 Статистическая обработка**

Статистическая обработка данных проведена с использованием пакета прикладных программ Jamovi и SPSS 26 (IBM, США).

При выполнении статистической обработки данных сравнивали качественные и количественные показатели в интересующих группах пациентов. Для оценки количественных параметров вычисляли описательные статистики:

средние, медианы, 25-й и 75-й перцентили. Выполнялась проверка распределений количественных переменных на нормальность на основании коэффициентов асимметрии и эксцесса распределения. Сравнение распределений, статистически значимо отличающихся от нормального, проводили на основании непараметрического U-критерия Манна-Уитни [8]. Для сравнения показателей электромиографии были использованы непараметрический критерий Вилкоксона (для парных сравнений) и критерий Фридмана (для множественных сопоставлений).

Для количественной оценки влияния длительности заболевания на показатели ЭМГ ПМ был использован регрессионный анализ с использованием метода наименьших квадратов и рассчитаны коэффициенты эластичности.

Для расчета чувствительности метода принимали увеличение средней длительности ПДЕ по сравнению с нормативными значениями в совокупности с изменением паттерна мышцы по нейрогенному типу, являющиеся электрографическим признаком компрессии соответствующего спинномозгового корешка и сравнивали с исходами хирургического лечения, где полное купирование корешкового болевого синдрома считали как «золотой стандарт».

При оценке исходов хирургического лечения для выявления различий в показателях до и после операции использованы T-критерий Вилкоксона и анализ выживаемости, для оценки равномерности распределения и различий между группами по исходу операции - критерий Хи квадрат. Для различий между группами по показателям ODI - критерий Манна- Уитни.

Для прогнозирования купирования боли в послеоперационном периоде применили линейный дискриминантный анализ Фишера (Fisher's linear discriminant analysis, FLDA), поскольку купирование боли в послеоперационном периоде представляет собой категориальную переменную, позволяющую прогнозировать качественные исходы.

Оценили канонические коэффициенты дооперационных параметров и построили результирующую дискриминантную функцию. Для каждого случая, включённого в исследование, рассчитали дискриминантные баллы с

использованием канонических коэффициентов, чтобы предсказать, будет ли у пациента купирован КБС после операции (группы «Есть» и «Нет»).

Так, положительное значение канонического коэффициента ассоциирует показатель с благоприятным исходом. Наибольшее абсолютное значение коэффициента показывает больший вес показателя в формировании того или иного исхода. Для оценки влияния нейрогенной перестройки ПДЕ на предсказательные возможности модели построили отдельную дискриминантную функцию. Чувствительность и специфичность полученных дискриминантных моделей представлены в таблицах результатов классификации.

Оценку прогностической силы построенных моделей выполняли методом ROC-анализа. ROC-анализ (receiver operating characteristics - операционные характеристики наблюдателя) представляет собой исследовательский инструмент, позволяющий анализировать взаимоотношения чувствительности и специфичности метода исследования в бинарной классификации. Основой данного анализа является построение ROC-кривой, которая показывает зависимость количества верно классифицированных положительных примеров от количества неверно классифицированных отрицательных примеров [19].

Для валидации моделей FLDA помимо ROC-анализа в предсказанных группах сравнили время до купирования болевого синдрома и прирост по шкале Oswestry.

Различия считали статистически значимыми при  $p < 0,05$ .

### 3.1 Клиническая характеристика исследованных групп

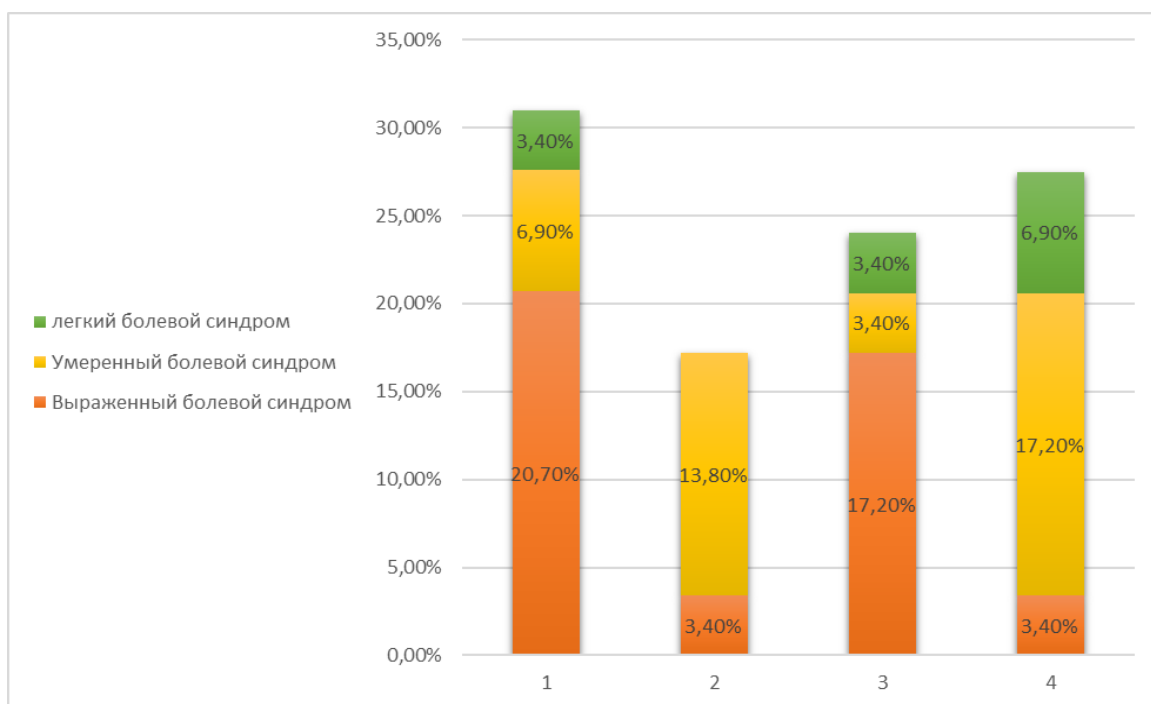
За период проведения исследования критериям включения удовлетворяли 83 пациента, госпитализированных в отделение нейрохирургии НИИ СП им Н. В. Склифосовского по поводу поясничной радикулопатии. По результатам предварительного осмотра 16 пациентам было невозможно выполнить полный протокол электромиографического обследования из-за выраженного болевого синдрома (9-10 баллов) и плохой переносимости исследования, 4 пациента были выписаны в связи с выявленным положительным результатом анализа ПЦР на Covid-19 после проведения электромиографии до оперативного вмешательства, 5 пациентов имели клинические, радиологические и нейрофизиологические признаки поражения более, чем 1 СК.

В исследование были включены 58 пациентов в возрасте от 26 – 73 лет (Me 44, Q1-Q3:41-54), из которых 32 (55,2%) – женщины и 26 (44,8%) – мужчин.

У 36 пациентов (62%) длительность заболевания составила менее 3 месяцев, у 10 (17%) – от 4 до 6 месяцев, у 12 (21%) – от 7 до 12 месяцев.

У обследованных нами пациентов наблюдали следующие сочетания клинических симптомов (рисунок 15).





1 группа – пациенты с изолированным болевым синдромом

2 группа – пациенты с сочетанием болевого синдрома и чувствительных нарушений

3 группа – пациенты с сочетанием болевого синдрома и двигательных нарушений

4 группа – пациенты с сочетанием болевого синдрома, чувствительных и двигательных нарушений

Рисунок 15 – Сочетание клинических симптомов

По результатам исследования у 26 (45%) пациентов выявлено преобладание выраженного КБС (*группа ВБ*). Средняя степень выраженности боли отмечена у 24 (41%) больных (*группа УБ*), и у 8 (14%) пациентов наблюдался болевой синдром легкой степени (*группа ЛБ*).

Особенностью клинических проявлений явилось то, что у лиц пожилого возраста превалировал изолированный болевой синдром (33,3%), у лиц среднего возраста – двигательные нарушения (42,8%), а у лиц молодого возраста проявлялся моторным и сенсорным дефицитом (таблица 2).

Таблица 2 - Распределение пациентов с различными клиническими проявлениями по возрастным категориям

Возраст, полных лет	Группа 1		Группа 2		Группа 3		Группа 4	
	Абс., чел.	%	Абс., чел.	%	Абс., чел.	%	Абс., чел.	%
Молодой (26-44)	6	33,3	6	60	8	57,2	12	75
Средний (45-59)	6	33,3	2	20	6	42,8	4	25
Пожилой (60-72)	6	33,3	2	20	0	0,0	0	0,0
Итого:	18	100	10	100	14	100	16	100

Группа 1 – изолированный болевой синдром

Группа 2 – боль + чувствительные нарушения

Группа 3 – боль + двигательные нарушения

Группа 4 – боль + чувствительные + двигательные

Частота встречаемости двигательных нарушений составила 51,7% (группа «MOT+»). У 28 (90%) пациентов наблюдали умеренный парез мышцы-разгибателя большого пальца (3-4 балла по MRC), ещё у 2 (10%) выявили грубый парез мышц-разгибателей стопы (1 балл по MRC).

Пациенты с парезом мышцы-разгибателя большого пальца не предъявляли активных жалоб на слабость в нижних конечностях. Двигательный дефицит диагностировали только при неврологическом осмотре.

Нарушения чувствительности в виде гипестезии в дерматоме L5 мы наблюдали у 26 пациентов (44,8%, группа «СЕНС+»).

У большинства больных - 36 (62%) длительность заболевания составила до 3 месяцев (рисунок 16).

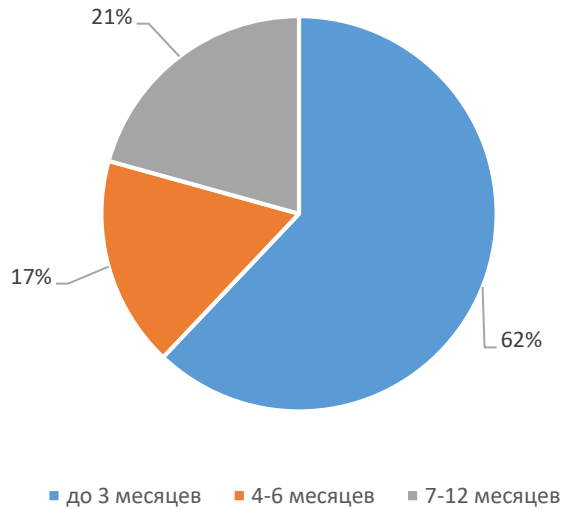


Рисунок 16 – Распределение пациентов по длительности заболевания

Длительность заболевания до операции составила от 2 до 48 недель (Me 12, Q1-Q3:4-16). Распределение пациентов в зависимости от срока заболевания представлено на рисунке 17.

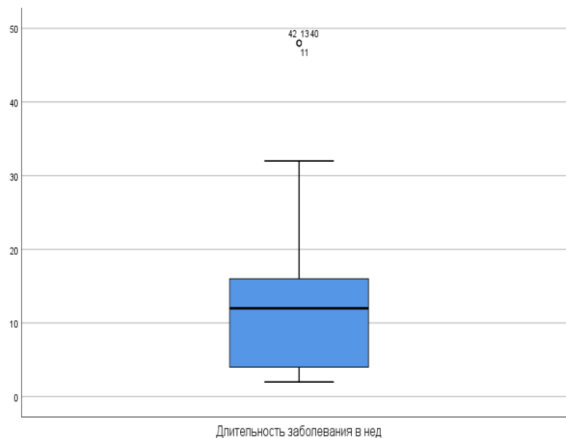


Рисунок 17 - Распределение пациентов в зависимости от срока заболевания. Критерий Шапиро-Уилка <0,05

Длительность заболевания до операции оказалась выше у женщин ( $p=0.03$ ). Медиана продолжительности болезни у мужчин составила 9 недель (Q1-Q3: 4-12), а у женщин – 15 недель (Q1-Q3: 4-19) (рисунок 18).

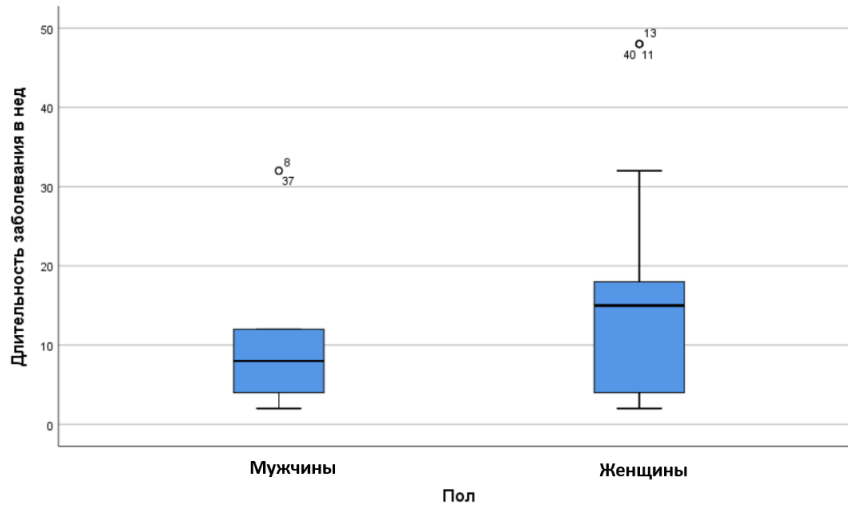


Рисунок 18 - Сравнение длительности заболевания до операции в группах мужчин и женщин. Критерий Манна-Уитни = 278,  $p=0.030$

По локализации преобладали парамедианные грыжи МПД (рисунок 19), у 32 (55%) человек с компрессией левого СК. При медианном расположении грыжи МПД наблюдали наибольшую длительность заболевания до операции (рисунок 20).



Рисунок 19 - Локализация грыжи диска на уровне L4-L5 у пациентов с монорадикулопатией L5 (n=58)

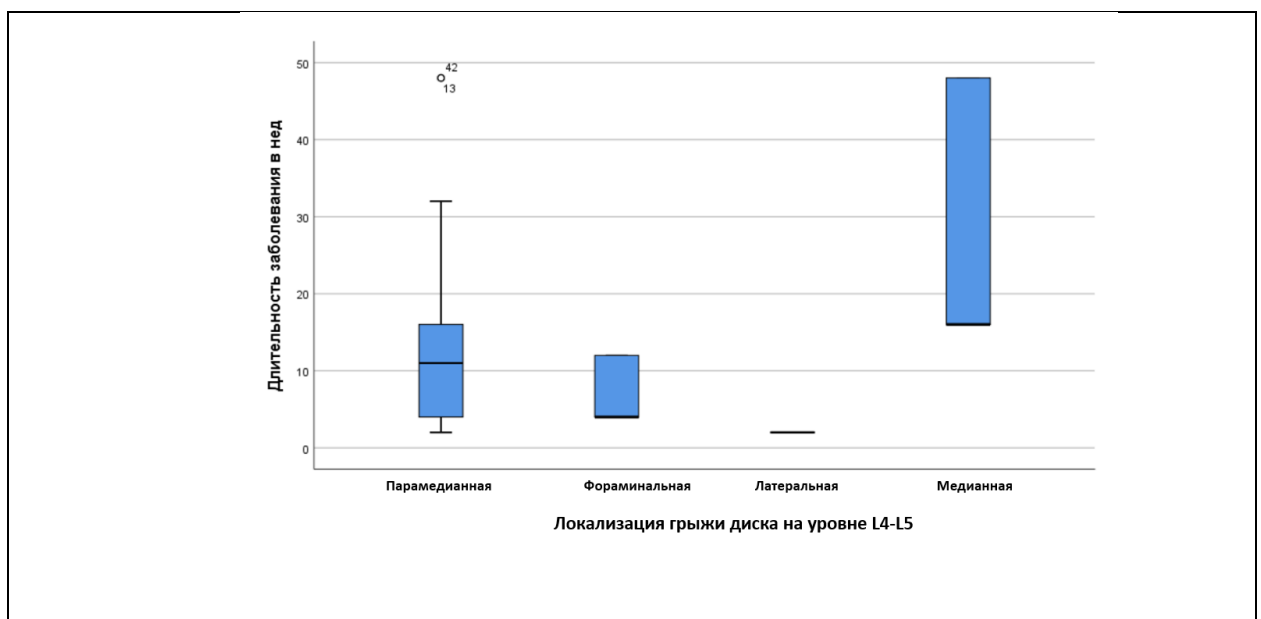
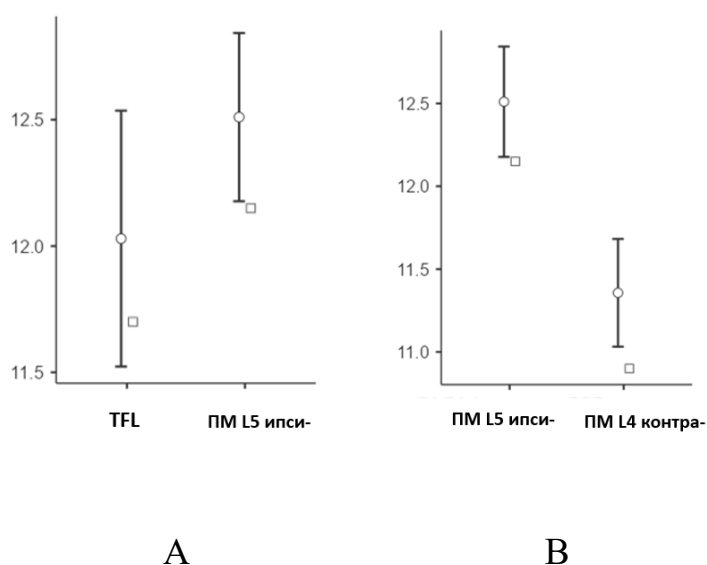


Рисунок 20 - Длительность заболевания (в неделях) в зависимости от локализации грыжи диска на уровне L4-L5

### 3.2 Результаты электромиографии параспинальных мышц

При регистрации свободнотекущей миограммы ни у одного пациента мы не обнаружили потенциалов фибрилляций, фасцикуляций или положительных острых волн.

При анализе параметров ПДЕ ПМ средняя и максимальная длительность ПДЕ в миотоме L5 на стороне компрессии СК достоверно отличаются от показателей на контралатеральной стороне сегментом выше ( $p < 0,001$ ) (рисунок 21). В таблице 3 представлены показатели средней длительности ПДЕ в ПМ ипсилатерально на уровне L5 и контралатерально L4.



А – в TFL и параспинальных мышцах на уровне L5 (на стороне поражения)  
 В – в параспинальных мышцах на уровне L5 на стороне поражения и L4 контралатерально ( $p < 0,05$ )

Рисунок 21 - Сравнение средней длительности ПДЕ (мс)

Таблица 3 -Средние длительности ПДЕ в параспинальных мышцах на уровне L5 ипсилатерально и L4 контралатерально у пациентов с монорадикулопатией L5

Показатель	Исследуемая мышца				p
	ПМ L5, ипси-		ПМ L4, контра-		
Средняя длительность ПДЕ	Me	Q1-Q3	Me	Q1-Q3	
	12,2	11,7-13,5	10,9	10,7-11,9	$p < 0,001$

Различия средней длительности ПДЕ в TFL и ПМ на уровне L5 ипсилатерально были статистически не значимыми ( $p=0,117$ ) (таблица 4).

Таблица 4 - Значения длительности ПДЕ в мышце-напрягателе широкой фасции бедра в параспинальных мышцах на уровне L5 ипсилатерально у пациентов с монорадикулопатией L5

Показатель	Исследуемая мышца				
	TFL		ПМ L5 ипси-		p
Средняя длительность ПДЕ	Me	Q1-Q3	Me	Q1-Q3	
		11,7	10,5-13,6	12,2	11,7-13,5

Средняя длительность ПДЕ в ПМ на здоровой стороне была достоверно ниже средней длительности ПДЕ на стороне компримированного СМК (таблица 5) и была сопоставима с нормативными значениями, рассчитанным М. Tomasella [201]. При оценке средней и максимальной амплитуды ПДЕ статистически значимых различий между группами выявлено не было.

Таблица 5 - Значения длительности ПДЕ в ПМ на уровне L4 и L5 с 2-х сторон у пациентов с монорадикулопатией L5

Показатель	Исследуемая мышца								p
	ПМ L5 ипси-		ПМ L4, ипси-		ПМ L5, контра-		ПМ L4, контра-		
Средняя длительность ПДЕ	Me	Q1-Q3	Me	Q1-Q3	Me	Q1-Q3	Me	Q1-Q3	p<0,001
		12,2	11,7-13,5	11,5	10,9-11,8	11,0	10,4-12,1	10,9	

Увеличение средней длительности ПДЕ в ПМ на стороне компримированного корешка также сопровождалось увеличением амплитуды ПДЕ, полифазией и изменением интерференционного паттерна в целом в виде повышения амплитуды и его «разреженности», что позволяет говорить о наличии нейрогенной перестройки (таблица 6).

Таблица 6 - Наличие нейрогенной перестройки ПДЕ в TFL и ПМ на уровне L5 ипсилатерально у пациентов с радикулопатией L5 с различной длительностью заболевания

Длительность заболевания	TFL		ПМ L5	
	Норма	НП	Норма	НП
ПРОД 3	52,6%	47,4%	26,3%	73,7%
ПРОД 6	33,3%	66,7%	0,0%	100%
ПРОД 12	25,0%	75,0%	0,0%	100%

ПДЕ - потенциал двигательной единицы

TFL – m. tensor fasciae latae, напрягатель широкой фасции бедра

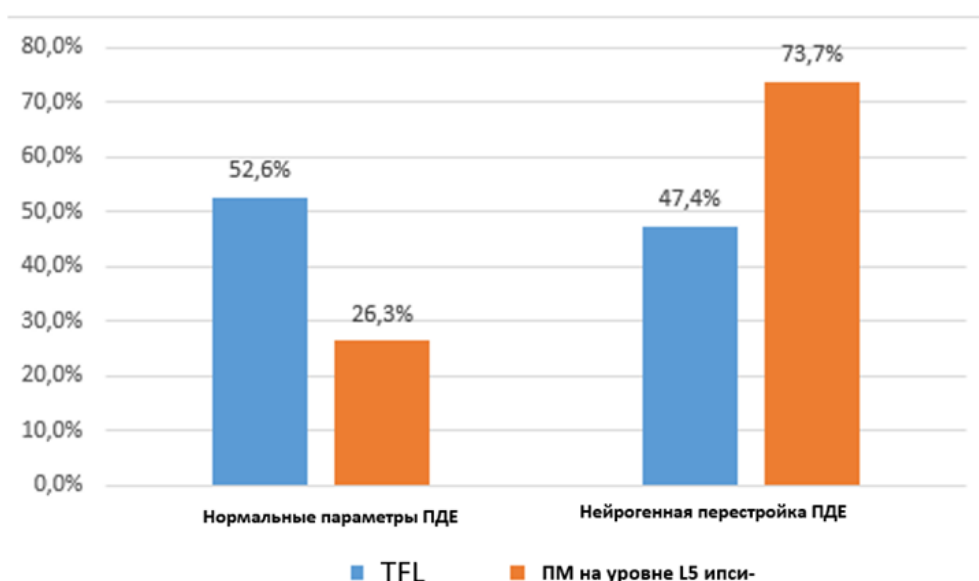
ПМ – параспинальные мышцы

НП – нейрогенное поражение

У пациентов в группе «ПРОД 3» нейрогенный паттерн в ПМ на уровне и стороне поражения выявляли статистически значимо чаще ( $p=0,031$ ): нейрогенная



перестройка ПДЕ в ПМ была выявлена у 73,3% пациентов, в то время как в TFL нейрогенные изменения зарегистрированы только у 47,4 % пациентов (рисунок 22).



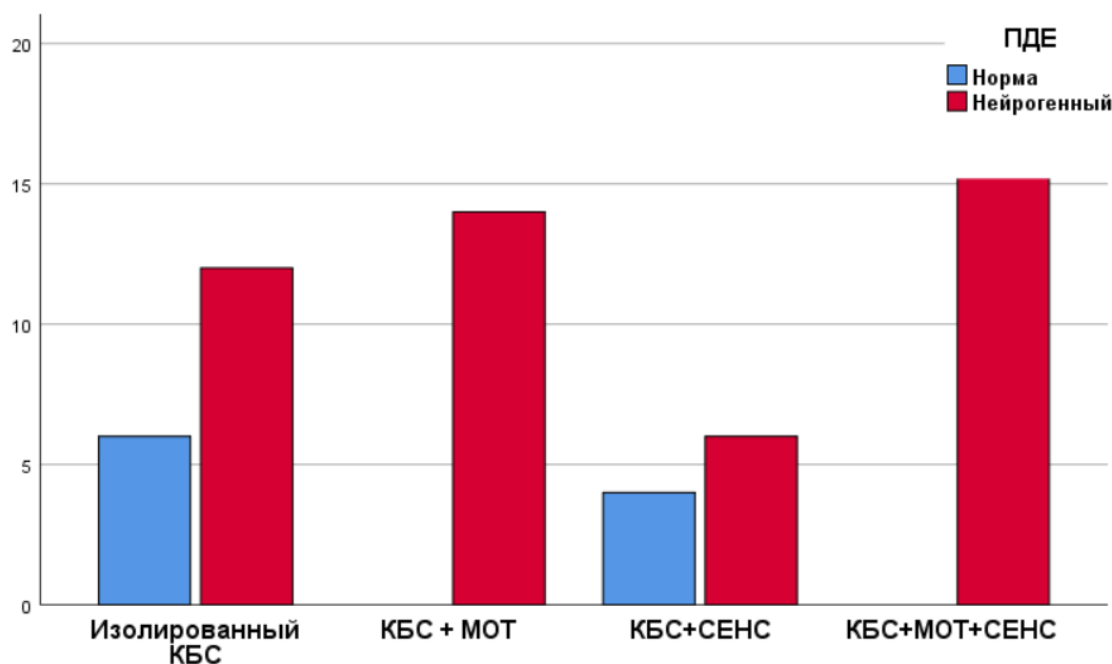
Хи-квадрат ( $p=0,031$ )

Рисунок 22 - Нейрогенная перестройка ПДЕ в мышце-напрягателе широкой фасции бедра и параспинальных мышцах на уровне L5 ипсилатерально- у пациентов с длительностью заболевания до 3-х месяцев

По результатам сравнения средней длительности ПДЕ с нормами у пациентов в группе «MOT-» выявлены статистически значимые различия средних показателей длительности ПДЕ в TFL ( $p=0,001$ ) и в ПМ на уровне и стороне поражения ( $p < 0,001$ ). Также в связи с близостью  $p$  к пороговому значению ( $p=0,05$ ) считаем необходимым отметить тенденцию к наличию существенного различия средней длительности ПДЕ в том числе и в ПМ на стороне поражения, но сегментом выше.

В группе «MOT+» изменения затрагивали также ПМ на уровне пораженного сегмента, но на противоположной стороне ( $p=0,003$ ). Различия средней длительности ПДЕ в ПМ на противоположной стороне выше пораженного сегмента были статистически не значимыми в обоих случаях ( $p=0,429$  и  $p=0,133$ ). В группе «MOT+» также статистически чаще выявлялась нейрогенная перестройка ПДЕ и интерференционного паттерна в ПМ на стороне компрессии корешка СМН

( $p < 0,05$ ) (рисунок 21В). При этом у всех пациентов (100%,  $n=14$ ), имеющих в клинической картине только сочетание КБС и двигательных нарушений, мы выявляли нейрогенную перестройку ПДЕ. В свою очередь у пациентов с изолированным КБС или его сочетанием с сенсорным дефицитом мы наблюдали нормальные параметры ПДЕ в ПМ на стороне компримированного СМК (рисунок 23).



Различия статистически значимы  $p < 0,05$

Рисунок 23 – Нейрогенная перестройка ПДЕ в ПМ у пациентов с различными комбинациями клинических симптомов

В группах «СЕНС+» и «СЕНС-» достоверных различий в параметрах ПДЕ и интерференционного паттерна не выявлено ( $p=0,736$ ) (рисунок 24 А).

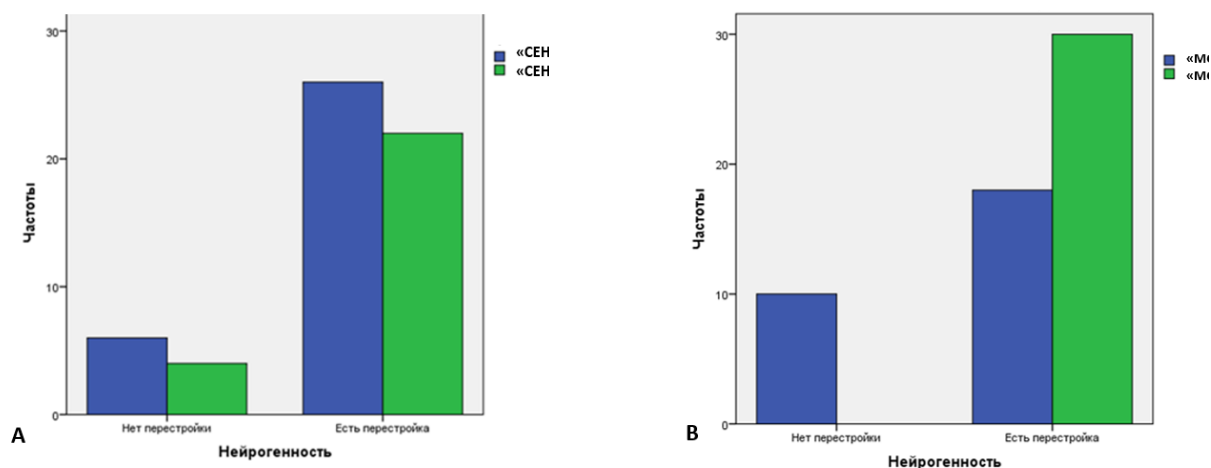


Рисунок 24 - Частота встречаемости нейрогенной перестройки ПДЕ и интерференционного паттерна в параспинальных мышцах у пациентов с сенсорными (А) и моторными (В) симптомами

Среди пациентов, отметивших купирование болевого синдрома в послеоперационном периоде, у 40 имелись изменения параметров ПДЕ в ПМ на стороне поражения, у 10 пациентов параметры ПДЕ находились в пределах референсных значений. Таким образом, чувствительность исследования ПМ для диагностики радикулопатии L5 составила 80%.

В ходе проведенного исследования определена чувствительность электромиографии параспинальных мышц с учетом изменений параметров ПДЕ в диагностике корешкового повреждения, которая составила 80% (40/50, 95% ДИ [68,9%; 91,1%]). Также подтверждена информативность исследования у пациентов при сроке заболевания до 3-х месяцев, а также у пациентов с изолированными болевым синдромом или синдромом чувствительных нарушений.

В результате проведенного исследования мы не выявили взаимосвязи между степенью жировой дегенерации мышц и наличием нейрогенной перестройки ПДЕ в ПМ (таблица 7).

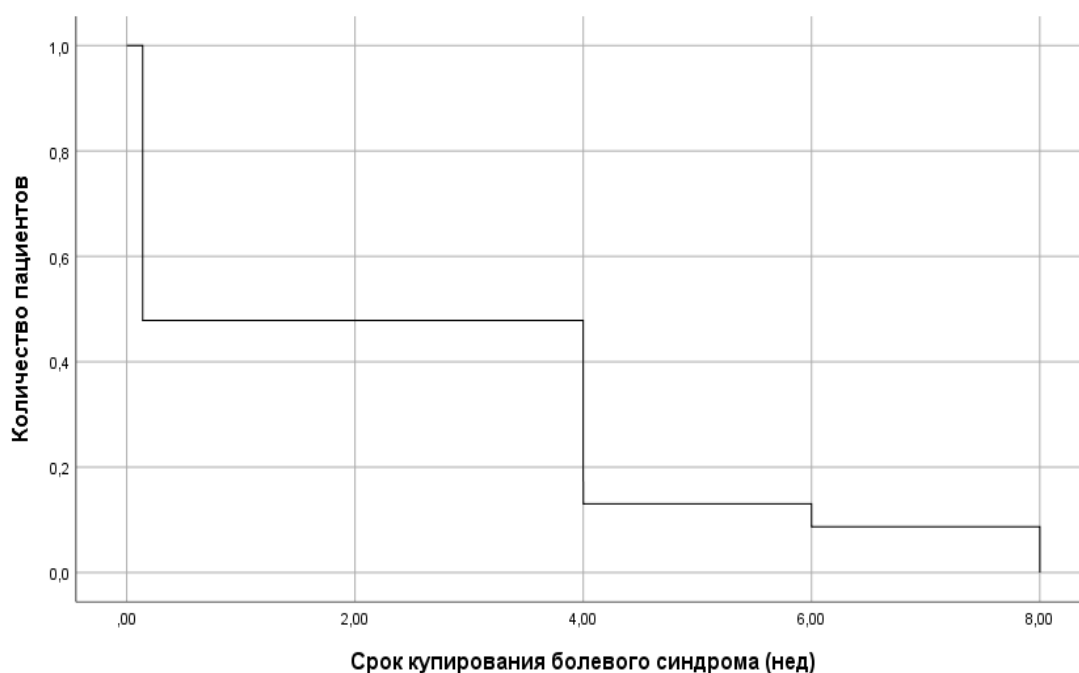
Таблица 7 - Результаты оценки регрессионных уравнений связи показателей электромиографии параспинальных мышц (средние амплитуда и длительность ПДЕ на уровне L5 на стороне компрессии спинномозгового корешка) со степенью их жировой дегенерации

Показатели	Коэффициент	t-статистика	p	Коэффициент эластичности	R <sup>2</sup>	F-статистика	p
Средняя длительность ПДЕ							
<i>grade 1</i>	0,00	-0,01	0,991	-0,5%	0,06	1,91	<b>0,158</b>
<i>grade 2</i>	-0,75	-1,69	0,097	-5,8%			
<i>константа (grade 0)</i>	13,49	46,17	<0,001	–			
Средняя амплитуда ПДЕ							
<i>grade 1</i>	-261,89	-1,50	0,141	-13,1%	0,04	1,12	<b>0,334</b>
<i>grade 2</i>	-157,60	-0,77	0,442	-5,7%			
<i>константа (grade 0)</i>	1843,89	13,70	<0,001	–			
<i>grade 2</i>	167,51	0,36	0,724	8,8%			
<i>константа (grade 0)</i>	2437,78	7,82	<0,001	–			

\* - коэффициенты значимы на 5% уровне, \*\* - на 1% уровне

### 3.3 Исходы микрохирургической декомпрессии спинномозгового корешка L5

Полное купирование КБС после проведенной МДСК отметили 50 (86%) пациентов, из них об исчезновении боли в первые сутки после операции сообщили 24 (48%) пациента, КБС сохранялся до 4-х недель у 16 (32%) больных, до 6 недель - у 2 (4%), до 8 и 12 недель – у 4 (8%) пациентов соответственно (рисунок 25). У 8 (14%) больных болевой синдром не был купирован и сохранялся в послеоперационном периоде на протяжении всего периода катамнеза (6 месяцев), хотя выраженность его была меньше, чем до операции.



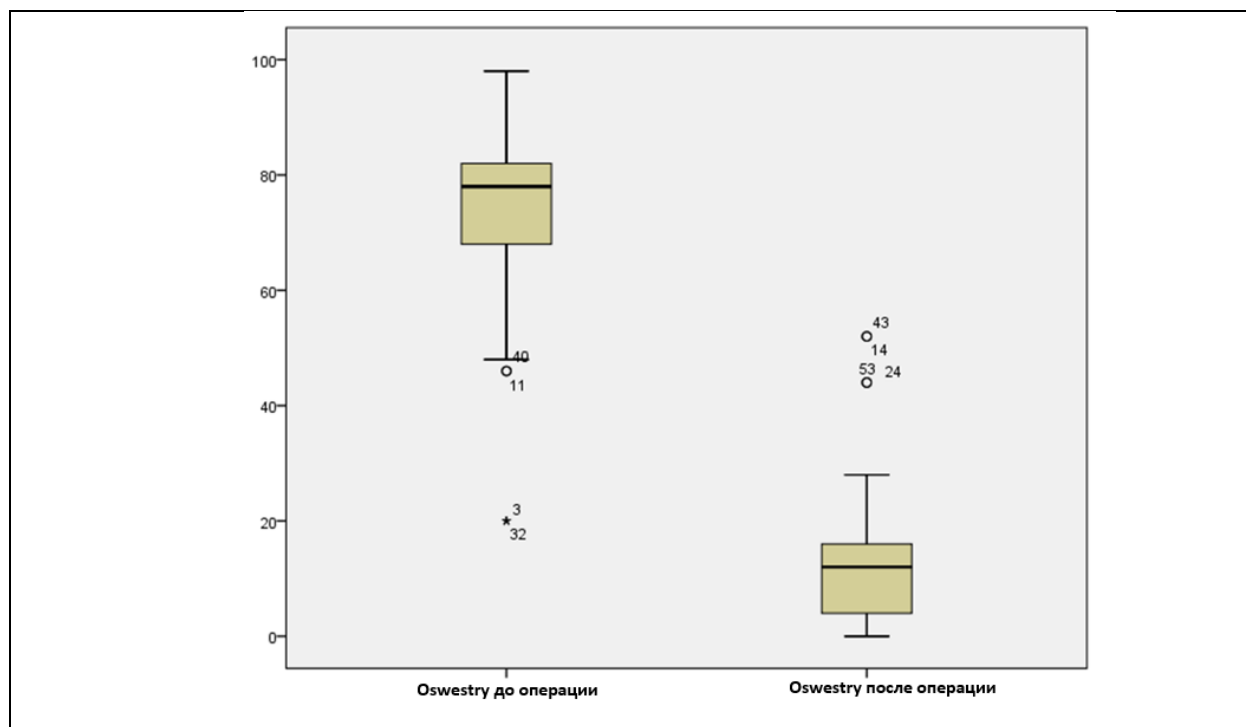
Средние значения времени купирования болевого синдрома после МДСК

Оценка	Стандартная ошибка	95% доверительный интервал	
		Нижняя граница	Верхняя граница
2,421	,390	1,656	3,185

Рисунок 25 - Сроки полного купирования корешкового болевого синдрома после декомпрессии спинномозгового корешка

При сравнении различных возрастных групп, а также среди мужчин и женщин не выявлено статистически значимых различий в сроках купирования болевого синдрома ( $p=0,491$ ,  $p=0,794$ ). Регресс болевого синдрома также не зависел от длительности заболевания до операции ( $p=0,551$ ).

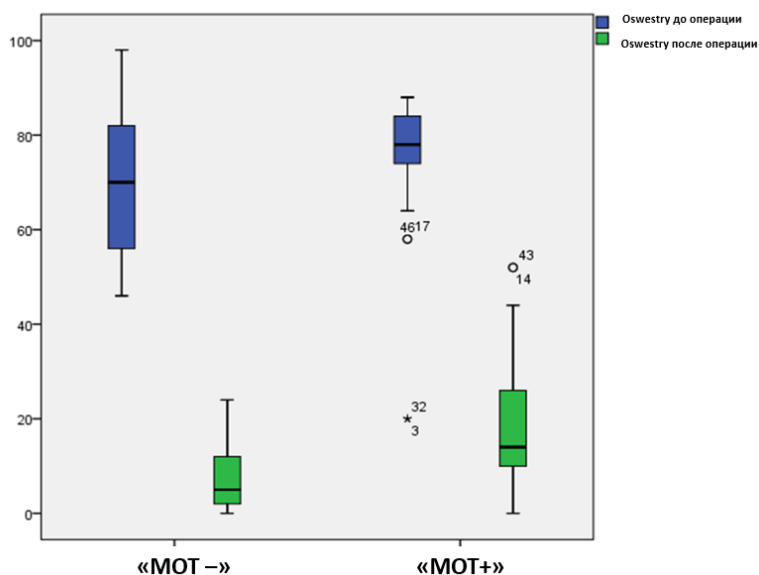
Значительное улучшение качества жизни при оценке функционального статуса по ODI через 6 месяцев отметили 54 (93%) пациента ( $p<0,001$ ) (рисунок 26).



Выявлены достоверные различия ( $z=-6,007$ ;  $p<0,001$ ), Критерий Вилкоксона

Рисунок 26 - Оценка функционального статуса по шкале Oswestry до и через 6 мес. после операции

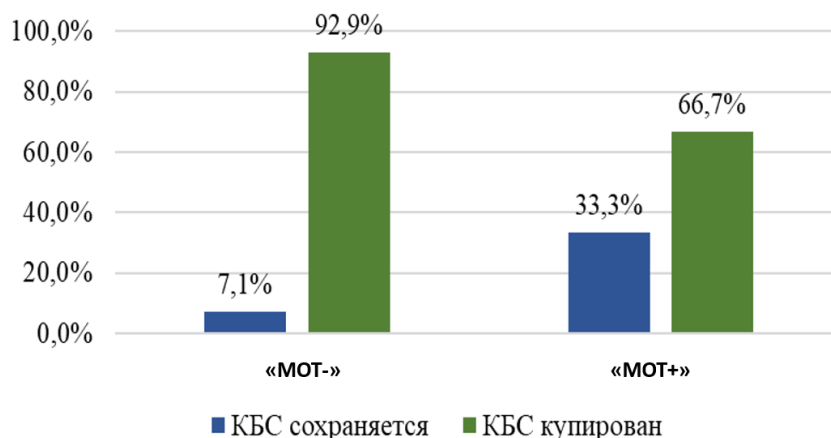
При сравнении пациентов в группах «MOT+» и «MOT-» достоверных различий ODI до операции не выявлено ( $p < 0,142$ ), при этом функциональный исход оказался лучше у пациентов в группе «MOT-» ( $p<0,009$ ) (рисунок 27).



Непараметрические методы анализа количественных данных: критерий Манна-Уитни. Выявлены достоверные различия: в группе пациентов, не имевших двигательных нарушений, функциональный исход лучше,  $U=148,0$ ;  $p<0,009$

Рисунок 27 - Сравнение функционального исхода по шкале Oswestry после проведенной декомпрессии корешка у пациентов в подгруппах «MOT+» и «MOT-»

В группе «MOT-» достоверно чаще наблюдали купирование болевого синдрома после МДСК ( $p<0,014$ ) (рисунок 28).



(Хи-квадрат=6,054;  $p<0,014$ )

Рисунок 28 - Оценка исхода операций у пациентов в подгруппе «MOT+»

Купирование болевого синдрома статистически чаще наблюдали в группе «СЕНС-» ( $p < 0,05$ ) (рисунок 29).

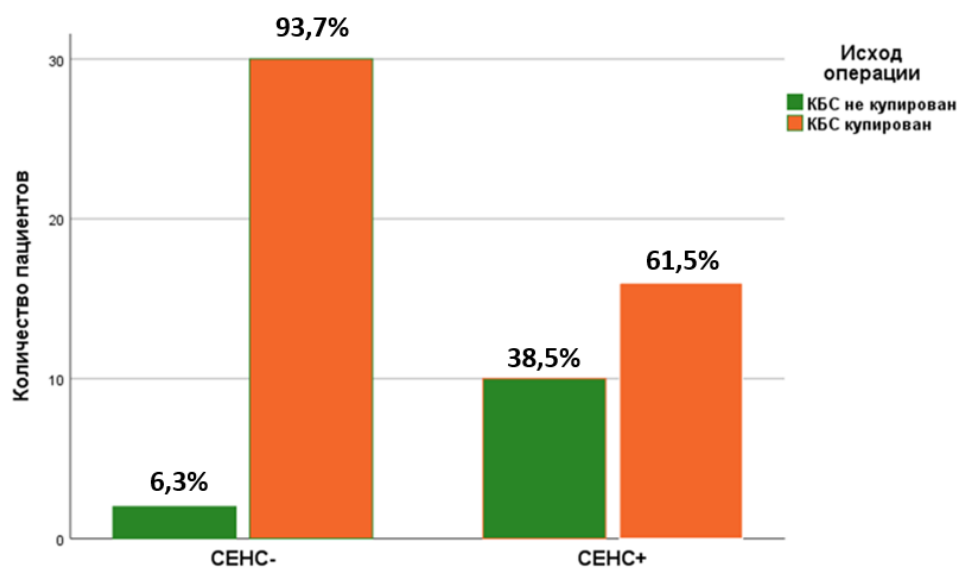


Рисунок 29 - Купирование КБС в зависимости от наличия сенсорного дефицита

После МДСК КБС не был купирован (сохранялся на протяжении 6 месяцев после операции) в группе «МОТ-» только у 2 пациентов (7%), а в группе «МОТ+» у 6 человек (20%).

Средние сроки купирования боли в послеоперационном периоде составили в группе «МОТ-»  $2,69 \pm 3,07$  недель, в группе «МОТ+»  $2,07 \pm 1,98$  недель ( $p = 0,411$ ). (рисунок 30).



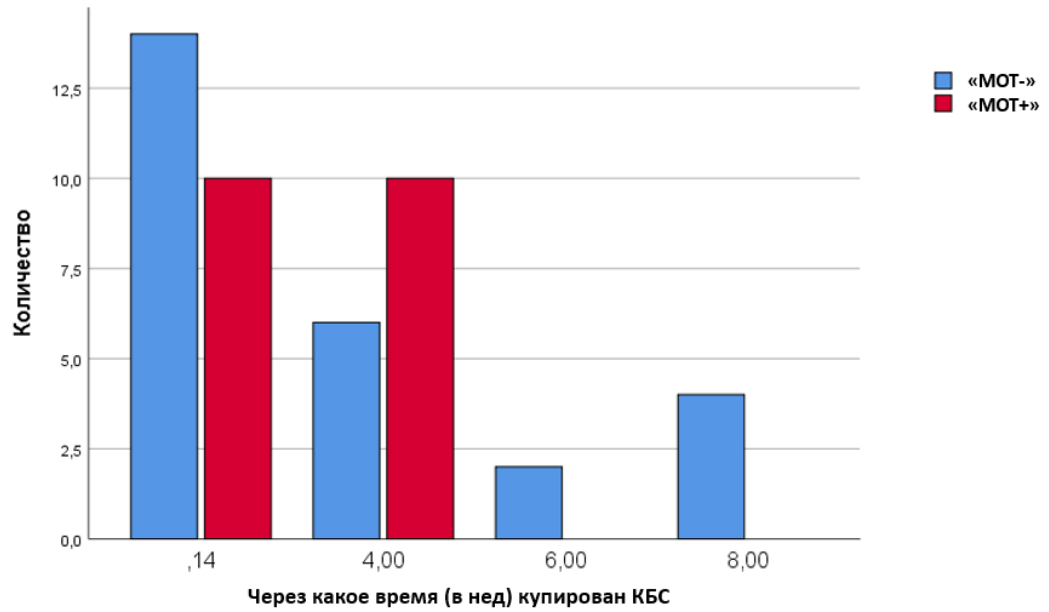
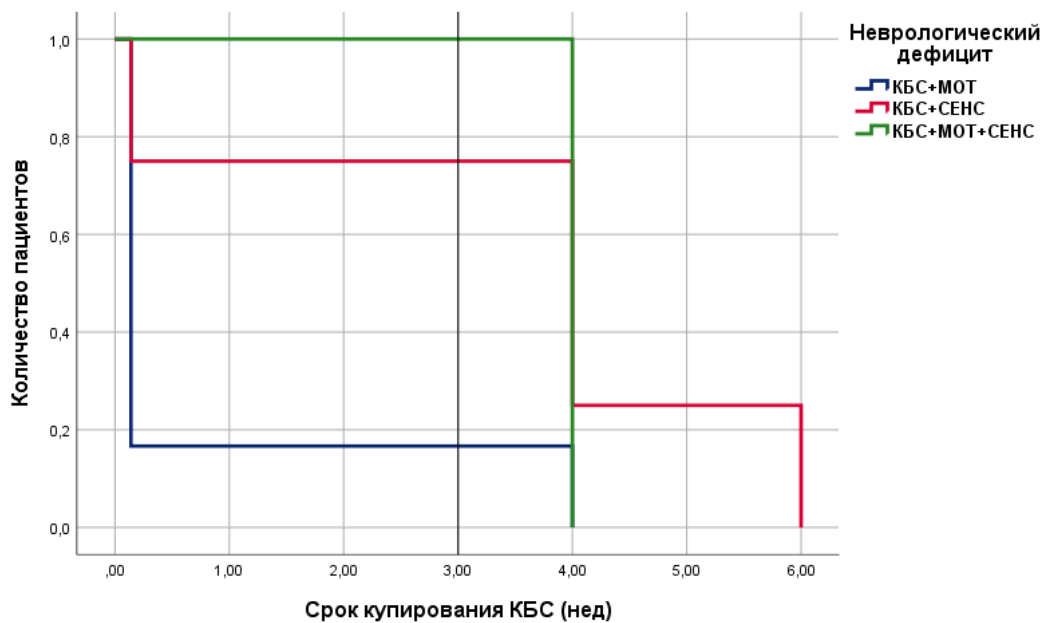


Рисунок 30 - Сроки купирования КБС в группах «MOT-» и «MOT+»

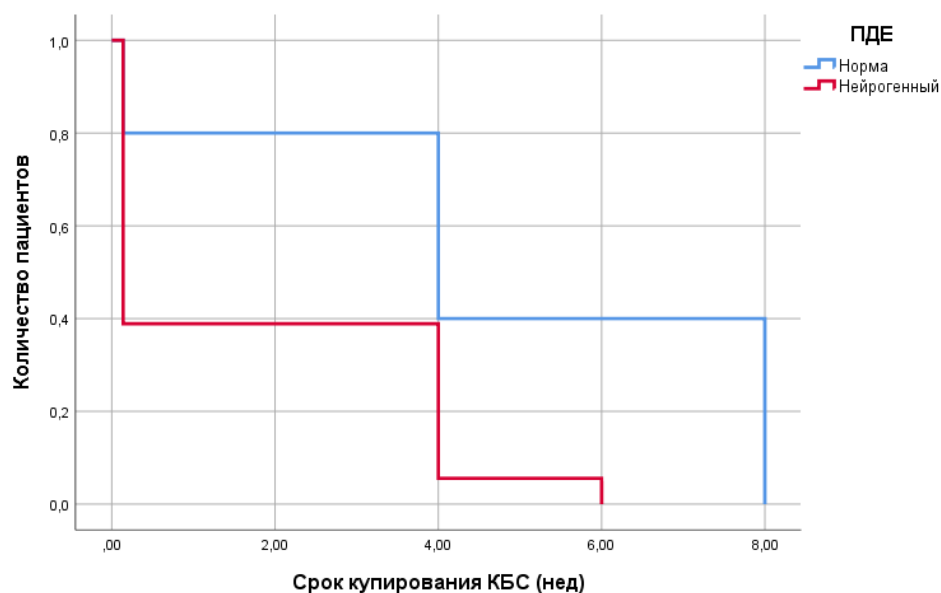
В зависимости от комбинации клинических симптомов до операции сроки купирования КБС статистически значимо различались (рисунок 31). В группе «СЕНС+» достоверно чаще наблюдали более длительные сроки регресса болевого синдрома ( $p < 0,05$ ).



	Средние сроки купирования КБС				p<0,05
	Оценка	Стандартная ошибка	95% доверительный интервал		
			Нижняя граница	Верхняя граница	
КБС+МОТ	,783	,434	,000	1,633	
КБС+СЕНС	3,535	,803	1,962	5,108	
КБС+МОТ+СЕНС	4,000	,000	4,000	4,000	
Все	2,489	,403	1,699	3,279	

Рисунок 31 – сроки купирования КБС в зависимости от комбинации клинических симптомов до операции

Срок купирования КБС у пациентов с выявленными нейрогенными изменениями в ПМ по данным ЭМГ статистически значимо был короче, чем у пациентов с нормальным паттерном (рисунок 32).



ПДЕ	Средний срок купирования КБС				P<0,05
	Оценка	Стандартная ошибка	95% доверительный интервал		
			Нижняя граница	Верхняя граница	
Норма	4,828	,983	2,902	6,754	P<0,05
Нейрогенный	1,752	,349	1,067	2,437	
Все	2,421	,390	1,656	3,185	

Рисунок 32 – сравнение сроков купирования КБС у пациентов с нормальным и нейрогенным паттерном в параспинальных мышцах по данным ЭМГ

Достоверных различий в исходах МДСК у пациентов с различной степенью жировой дегенерации ПМ при оценке купирования болевого синдрома ( $p=0,792$ ) (рисунок 33) и при анализе функциональных исходов ( $p=0,458$ ) выявлено не было (таблица 8).

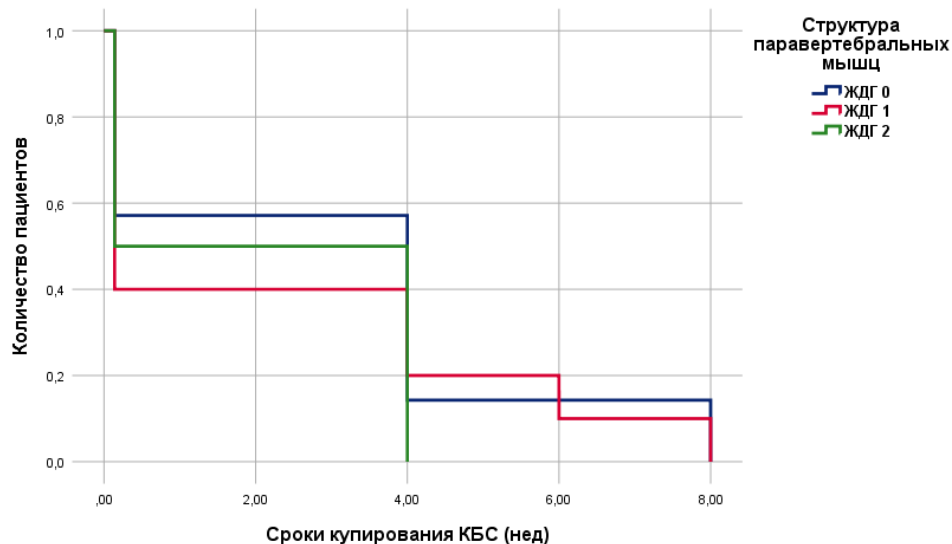


Рисунок 33 - Сроки полного купирования корешкового болевого синдрома после декомпрессии спинномозгового корешка у пациентов с различной степенью дегенерации параспинальных мышц (в группах ЖДГ 0, ЖДГ1, ЖДГ2)

Таблица 8 - Исходы операции у пациентов с различной структурой ПМ

		Исход операции: Боль		Всего	Исход операции: Oswestry		Всего
		Боль сохранялась	Боль купирована		Без улучшения	Улучшение	
Структура паравертебральных мышц	ЖДГ 0	22,2%	77,8%	100,0%	11,1%	88,9%	100,0%
	ЖДГ 1	23,1%	76,9%	100,0%	7,7%	92,3%	100,0%
	ЖДГ 2	14,3%	85,7%	100,0%	0,0%	100,0%	100,0%
Всего		20,7%	79,3%	100,0%	6,9%	93,1%	100,0%

Хи-квадрат  
Пирсона

0,466

p=0,792

1,561

p=0,458

Статистически значимых различий в исходах хирургического лечения в группах мужчин и женщин не было выявлено как при оценке купирования КБС (p=0,752) (таблица 9), так и функциональных исходов по ODI в раннем послеоперационном периоде (p=0,829).

Таблица 9 - Оценка исхода хирургического лечения в группах мужчин и женщин

		Исход операции: Болевой синдром		Всего	
		Не купирован	Купирован		
Пол	М	Количество	6	20	26
		%	23,1%	76,9%	100,0%
	Ж	Количество	6	26	32
		%	18,8%	81,3%	100,0%
Всего		Количество	12	46	58
		%	20,7%	79,3%	100,0%

Хи-квадрат Пирсона (p=0,752)

### **3.4 Построение модели для прогнозирования купирования корешкового болевого синдрома в послеоперационном периоде**

В представленной диссертации линейный дискриминантный анализ Фишера (Fisher's linear discriminant analysis FLDA) используется для ответа на следующие вопросы:

1. Какова линейная комбинация дооперационных параметров (возраст, пол, длительность заболевания, локализация грыжи МПД, выраженность болевого синдрома, наличие моторного и сенсорного дефицита, степень нарушения функционального статуса (ODI), значения которых лучше всего разделяют группы купирования и некупирования боли после операции?
2. Как можно клинически интерпретировать эту линейную комбинацию?
3. Полезна ли эта линейная комбинация параметров для прогнозирования купирования болевого синдрома непосредственно после операции, прогнозирования времени до купирования болевого синдрома, а также восстановления функционального статуса?

Мы оценили канонические коэффициенты дооперационных параметров и построили результирующую дискриминантную функцию. Для каждого случая, включённого в исследование, рассчитали дискриминантные баллы с использованием канонических коэффициентов, чтобы предсказать, будет ли у пациента купирован КБС после операции (группы «Есть» и «Нет»). Так, отрицательное значение канонического коэффициента ассоциирует показатель с благоприятным исходом; наименьшее абсолютное значение коэффициента показывает больший вес показателя в формировании того или иного исхода. Чувствительность и специфичность полученных дискриминантных моделей представлены в таблицах результатов классификации.

#### **Результаты линейного дискриминантного анализа Фишера (FLDA)**

При выполнении FLDA в анализ включены переменные: возраст, пол, длительность заболевания в неделях, выраженность болевого синдрома, наличие сенсорного и/или моторного дефицита, нейрогенной перестройки в ПМ,

локализация грыжи МПД, показатели степени жировой дегенерации ПМ, ODI перед операцией. В процессе анализа получена достоверная ( $p < 0,001$ ) дискриминантная функция (таблица 10, рисунок 34).

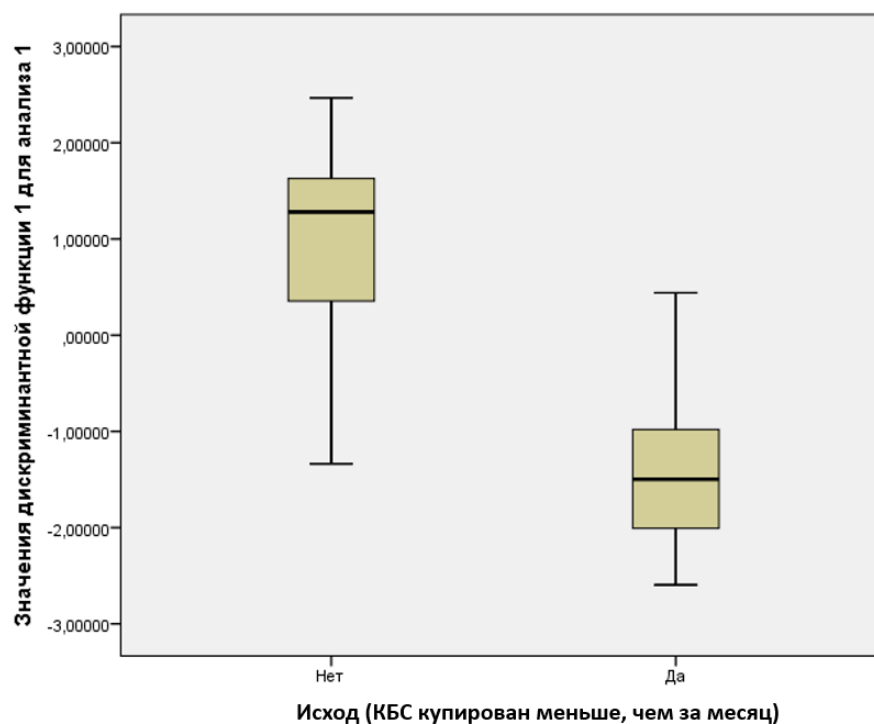


Рисунок 34 - Значения дискриминантной функции в группах купирования и отсутствия купирования болевого синдрома

Таблица 10 - Лямбда Уилкса

Проверка функции(й)	Лямбда Уилкса	Хи-квадрат	ст.св.	Знч.
1	,444	43,838	4	,000

Используя нормированные коэффициенты полученной канонической дискриминантной функции, выделены показатели, влияющие на купирование болевого синдрома после операции (таблица 11).

Таблица 11 - Нормированные коэффициенты канонической дискриминантной функции

Факторы	Функция
	1
Длительность заболевания	-,042
Выраженность КБС до операции	,672
Сенсорный дефицит	3,120
Парамедианная локализация грыжи МПД	-1,187

Поскольку лямбда Уилкса для данной функции обладает высокой статистической значимостью, для отнесения пациентов в группы купирования и некупирования болевого синдрома можно вычислить дискриминантные баллы (значения дискриминантной функции). При этом купирование боли после операции ассоциировано с меньшими значениями дискриминантной функции. Сводка результатов классификации пациентов показана в таблице (таблица12). Чувствительность модели оказалась равной 83,3%; специфичность – 88,2%; общая точность классификации – 86,2%.

Исходя из значений нормированных коэффициентов дискриминантной функции, можно сказать, что основным неблагоприятным фактором является наличие чувствительных нарушений перед операцией. Также отрицательную роль играет выраженность предоперационного КБС. С другой стороны, парамедианная локализация и длительное течение заболевания ассоциированы с более быстрым разрешением болевого синдрома после операции. Кроме того FLDA показал, что пол, возраст, степень жировой дегенерации ПМ и значение ODI перед операцией не влияют на её исход.

Таблица 12 - Результаты классификации

Исход (боль прошла меньше, чем за месяц)			Предсказанная принадлежность к группе		Итого
			Нет	Да	
Исходные	Частота	Нет	30	4	34
		Да	4	20	24
	%	Нет	88,2	11,8	100,0
		Да	16,7	83,3	100,0

Для вычисления порогового значения дискриминантной функции, помогающего отнести пациента в группу благоприятного или неблагоприятного исхода операции, построена ROC кривая (рисунок 35). Площадь под ROC кривой составила 0,934 (ДИ 0,874 – 0,994,  $p < 0,001$ ), (таблица 13). В качестве точки отсечения выбрано значение дискриминантной функции, характеризующееся наивысшей чувствительностью при наивысшей специфичности (рисунок 36), в исследуемой совокупности это значение составило -0,49.



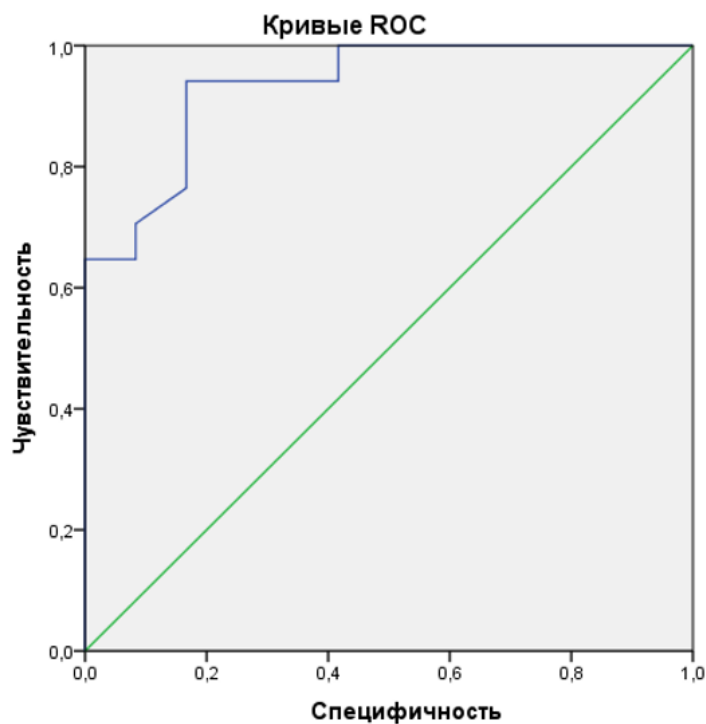


Рисунок 35 - ROC-кривая для предиктивной модели прогнозирования сохранения КБС после МДСК

Таблица 13 -Площадь под кривой

Тестовая переменная(ые)

Площадь	Стд. Ошибка	Асимптотическая Знч.	Асимптотический 95% Доверительный интервал	
			Нижняя граница	Верхняя граница
,934	,031	,000	,874	,994

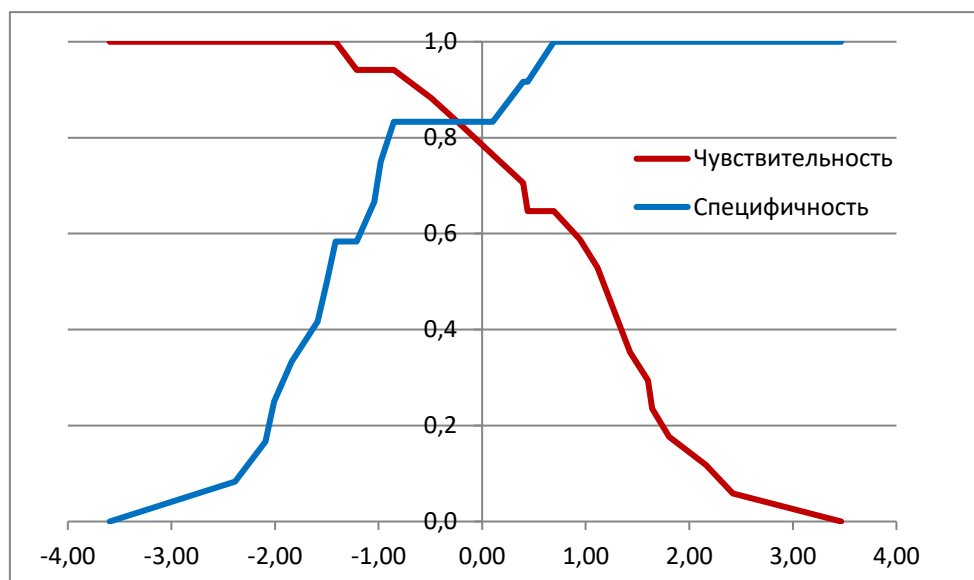


Рисунок 36 - Чувствительность и специфичность дискриминантной функции

### Клиническое наблюдение №1

Пациент Д., 32 лет госпитализирован в нейрохирургическое отделение НИИ скорой помощи им. Н. В. Склифосовского с жалобами на боли поясничной области с иррадиацией в ягодичную область, по задне-латеральной поверхности левого бедра и голени до большого пальца стопы, тянущего, жгучего характера, отмечает усиление боли во второй половине дня, при наклонах туловища вперед.

*Анамнез заболевания:* Болевой синдром интенсивностью 7-8 баллов по NRS, возникший после физической нагрузки, беспокоит в течение последних 3-х месяцев. Лечился амбулаторно (НПВС, миорелаксанты, противоэпилептические средства, препараты группы В) без эффекта. При МРТ пояснично-крестцового отдела выявлена парамедианная грыжа МПД L4-L5 с компрессией левого корешка L5 (рисунок 37).

*Общий анамнез:* хронические заболевания, травмы, операции отрицает.

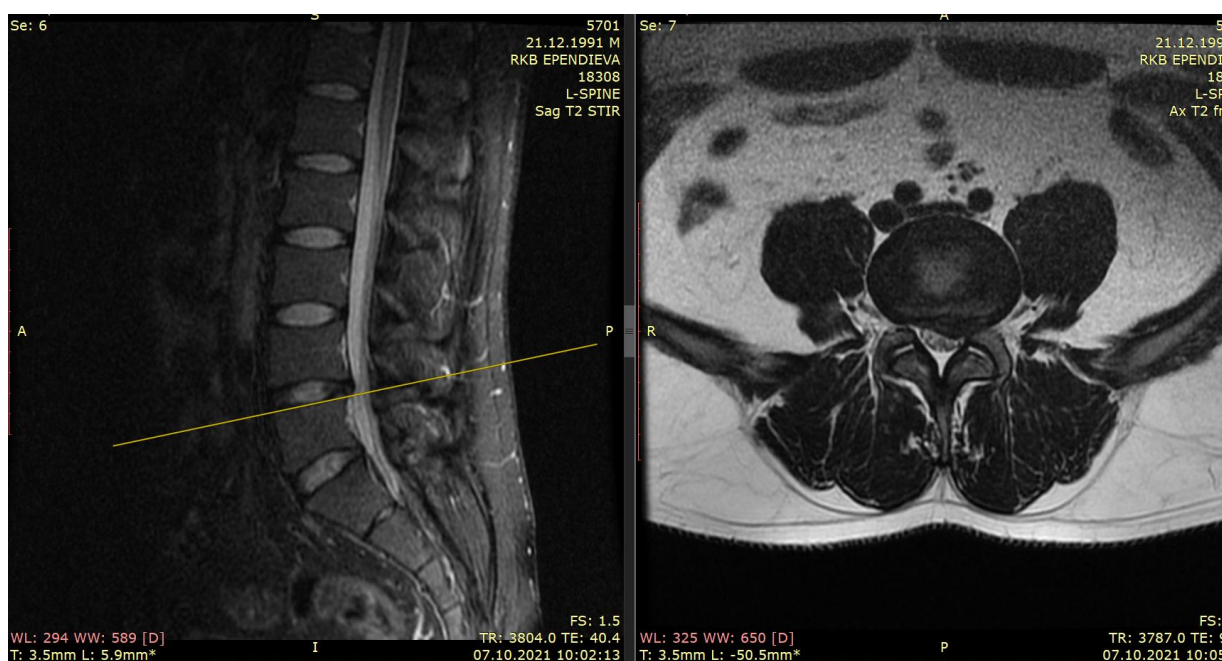
*Трудовой анамнез:* работает в сфере ИТ (проводит за компьютером 8-12 часов в сутки).

*Вредные привычки:* отрицает. Спортом не занимается.

*Соматический статус:* состояние удовлетворительное. ИМТ 25,0 кг/м<sup>2</sup>. Частота дыхания (ЧД) – 16 уд. в 1 мин. Тоны сердца ясные, ритмичные. Частота

сердечных сокращений (ЧСС) – 68 ударов в 1 минуту. АД – 120/80 мм рт. ст. Тазовых нарушений нет.

*В неврологическом статусе:* сила мышц- сгибателей, разгибателей бедра 5 баллов, разгибателей стопы – 5 баллов, разгибателя большого пальца стопы слева 4 балла по MRC. Мышечный тонус не изменен. Атрофий, фасцикуляций нет. Чувствительных нарушений не выявлено. Коленные, ахилловы рефлексы живые, равные, рефлекс с коленного медиального сухожилия слева не вызывается. Положительные симптомы Ласега, Бонне-Бобровниковой, тест поднятой ноги слева. Патологических рефлексов нет. Индекс Oswestry 2.1a – 82%.



Структура ПВМ - grade 0

Рисунок 37 - МРТ пациента Д., 32 лет с грыжей МПД L4-L5, компримирующей левый L5 корешок (сагиттальный и аксиальные срезы)

*ЭМГ:* в параспинальных мышцах и TFL спонтанная активность не зарегистрирована. Нейрогенная перестройка ПДЕ в параспинальных мышцах на уровне L5 слева (рисунок 38).

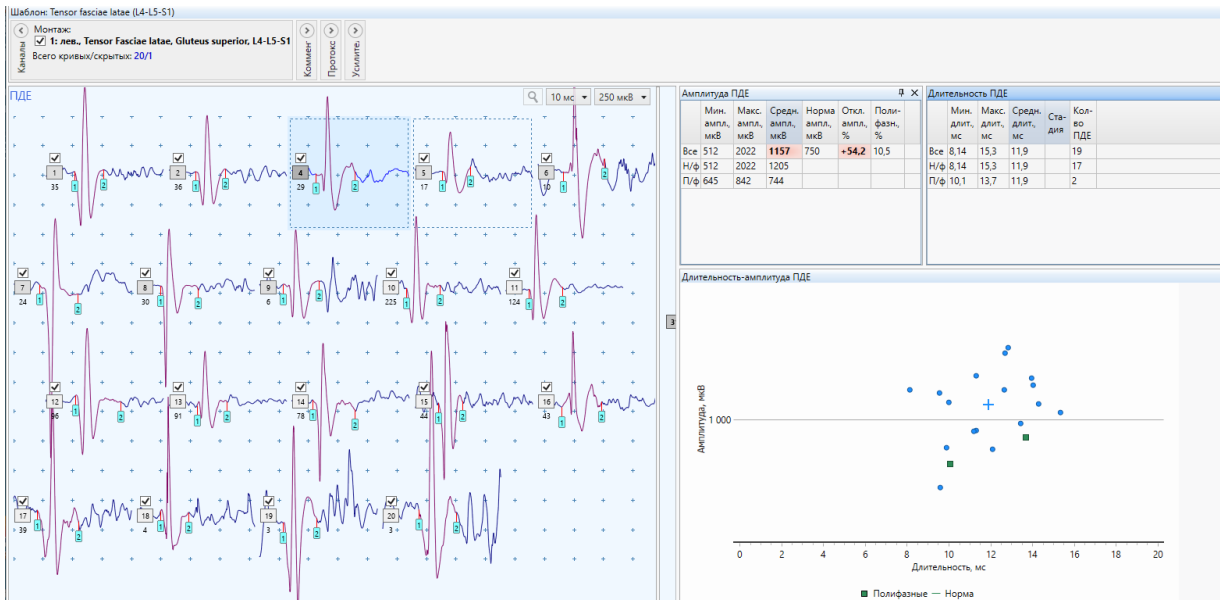
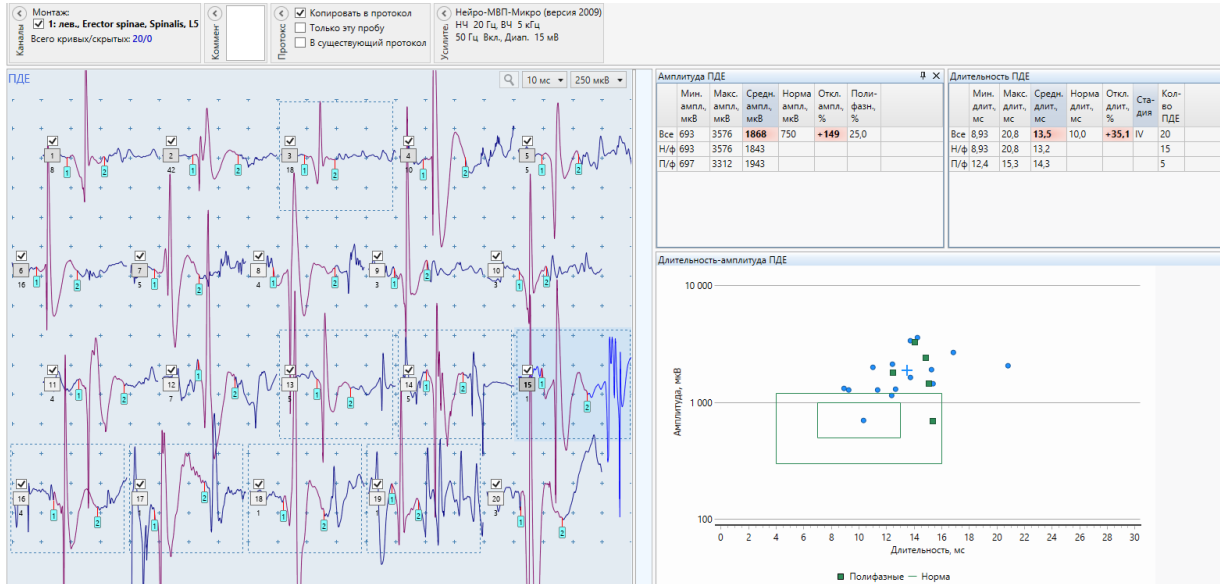


Рисунок 38 – Результаты ЭМГ параспинальных мышц (нейрогенная перестройка ПДЕ) и мышцы напрягателя широкой фасции бедра (параметры большинства ПДЕ в пределах референсных значений)

*Хирургическое лечение:* Микрохирургическая декомпрессия левого L5 корешка, удаление грыжи межпозвонкового диска L4-L5.

Болевой синдром купирован через 14 недель после операции.

Через 6 месяцев Индекс Oswestry 2.1a – 16%.

*Анализ клинического случая №1*

Пациент 32 лет поступил в стационар с характерными жалобами на не купирующийся корешковый болевой синдром в течение 3-х месяцев. При осмотре сенсорных нарушений не выявлено, однако отмечен моторный дефицит в виде легкой парезы мышцы-разгибателя большого пальца стопы. Стоит отметить, что слабость разгибателя большого пальца стопы слева в данном случае не являлось активной жалобой пациента и была выявлена только при неврологическом осмотре. Также клиническими проявлениями радикулопатии явились наличие симптомов натяжения и асимметрия рефлекса с медиального подколенного сухожилия. Диагноз был подтвержден данными МРТ.

При проведении ЭМГ в проксимальной мышце конечности – напрягателе широкой фасции бедра (TFL) параметры ПДЕ находились в пределах референсных значений, отсутствовало и изменение интерференционного паттерна. Параметры ПДЕ в параспинальных мышцах на симптомной стороне на уровне L5 слева были изменены по нейрогенному типу. Т.о., у пациента молодого возраста с длительностью заболевания 3 месяца нейрогенную перестройку ПДЕ мы выявили только в ПМ, т.е. в мышцах, расположенных проксимальнее к месту повреждения. При этом в проксимальной мышце нижней конечности TFL параметры ПДЕ еще оставались в пределах референсных значений.

КБС у пациента сохранялся на протяжении 14 недель, в данном случае имелись предикторы длительно сохраняющегося болевого синдрома в виде двигательного дефицита и выраженного болевого синдрома до операции.

**Клиническое наблюдение 2**

Пациентка И., 54 лет госпитализирована в нейрохирургическое отделение НИИ скорой помощи им. Н. В. Склифосовского с жалобами на боли поясничной области с иррадиацией по задне-латеральной поверхности правого бедра и голени до большого пальца стопы, чувство онемения и «ползания мурашек» по латеральной поверхности голени.

*Анамнез заболевания:* Болевой синдром интенсивностью 6-7 баллов по NRS, беспокоил в течение последних 5 месяцев. Пациентка отмечала усиление боли во второй половине дня, при минимальной физической нагрузке. Рецидивирующие боли в пояснице отмечала на протяжении последних 15 лет. Лечилась амбулаторно (НПВС, миорелаксанты, противоэпилептические средства, препараты группы В), курс массажа и физиотерапии - без эффекта. При МРТ пояснично-крестцового отдела выявлена парамедианная грыжа МПД L4-L5 с компрессией правого корешка L5 (рисунок 39).

*Общий анамнез:* хронические заболевания: хронический бронхит.

Травмы отрицает.

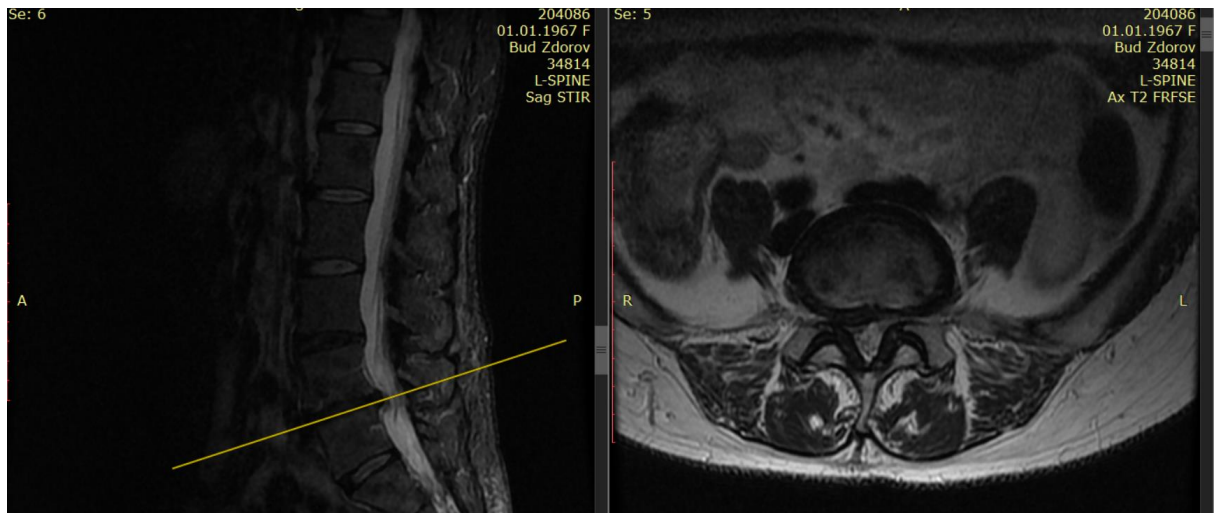
Операции: аппендэктомия в возрасте 10 лет, кесарево сечение в возрасте 23 лет.

*Трудовой анамнез:* врач-дерматолог.

Вредные привычки: отрицает. Спортom не занимается.

*Соматический статус:* состояние удовлетворительное. ИМТ 23,0 кг/м<sup>2</sup>. Частота дыхания (ЧД) – 16 уд. в 1 мин. Тоны сердца ясные, ритмичные. Частота сердечных сокращений (ЧСС) – 72 удара в 1 минуту. АД – 115/75 мм рт. ст. Тазовых нарушений нет.

*В неврологическом статусе:* сила мышц-сгибателей, разгибателей бедра и стопы 5 баллов по MRC. Мышечный тонус не изменен. Атрофий, фасцикуляций нет. Чувствительных нарушений не выявлено. Коленные, ахилловы рефлексy живые, равные, рефлекс с коленного медиального сухожилия справа не вызывается. Положительный симптом Ласега справа. Патологических рефлексов нет. Индекс Oswestry 2.1a – 68%.



Структура ПВМ - grade 1

Рисунок 39 - МРТ пациентки И., 54 лет с грыжей МПД L4-L5, компримирующей правый L5 корешок (сагиттальный и аксиальные срезы)

ЭМГ



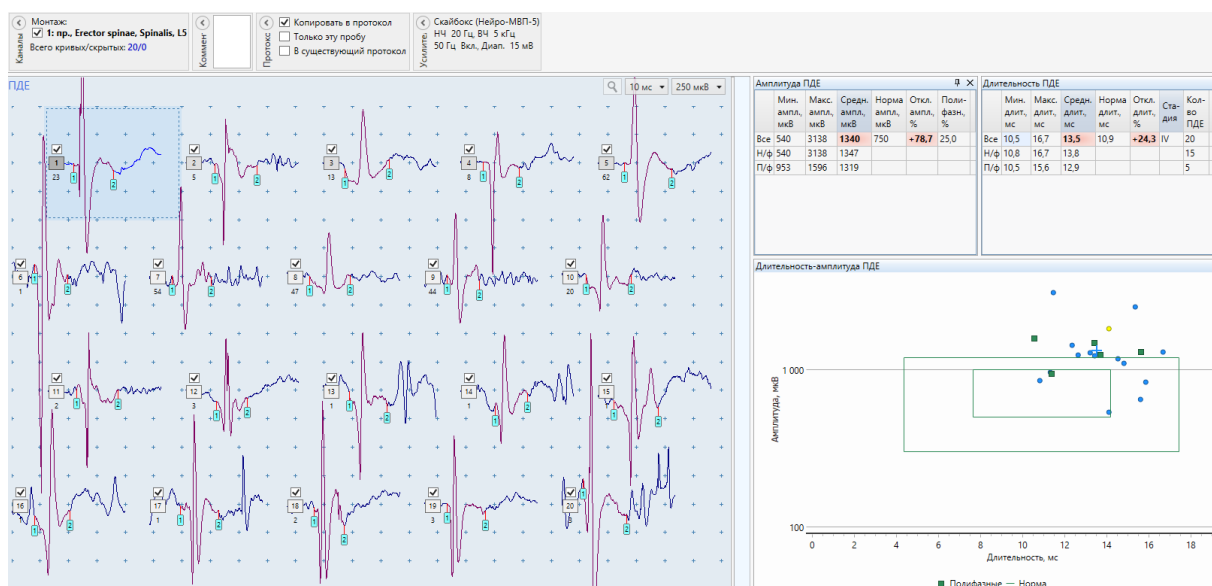


Рисунок 40 - Результаты ЭМГ параспинальных мышц и мышцы напрягателя широкой фасции бедра пациентки И., 54 лет (нейрогенная перестройка ПДЕ в обеих мышцах)

*Хирургическое лечение:* Микрохирургическая декомпрессия правого L5 корешка, удаление грыжи межпозвонкового диска L4-L5.

Болевой синдром купирован в первые сутки после операции.

Через 6 месяцев Индекс Oswestry 2.1a – 0%.

*Анализ клинического случая №2*

Пациентка 54 лет поступила в стационар с характерными жалобами на сохраняющийся корешковый болевой синдром в течение 5-и месяцев. При осмотре сенсорных и моторных нарушений не выявлено. Клиническими проявлениями радикулопатии явились наличие симптомов натяжения и асимметрия рефлекса с медиального подколенного сухожилия. Диагноз был подтвержден данными МРТ.

Параметры ПДЕ в параспинальных мышцах на уровне L5 справа и в TFL справа были изменены по нейрогенному типу. Таким образом, у пациентки с длительностью заболевания 5 месяцев нейрогенную перестройку ПДЕ мы выявили как в ПМ, так и в миотоме конечности.

В данном клиническом случае купирование КБС пациентка с длительностью заболевания 5 месяцев отметила в первые сутки после МДСК. В дооперационном



периоде не было выявлено предикторов неблагоприятного исхода в виде моторных и сенсорных нарушений, а интенсивность болевого синдрома была умеренной.

#### 4.1 Обсуждение результатов электромиографии параспинальных мышц

Методики картирования параспинальных мышц, предложенные А. J. Naig в 90-х годах прошлого века претерпевали различные изменения, однако в основе их оставался поиск СА. Недостатком метода оставалась необходимость большого числа вколов, а также не была установлена информативность исследования у пациентов с хроническим течением радикулопатии, когда с учетом временного фактора потенциалы денервации невозможно зарегистрировать. Кроме того, в более поздних публикациях имеются сведения о том, что до 15% здоровых людей могут иметь СА в поясничных ПМ [195].

Мы впервые провели комплексную оценку электрографических изменений в ПМ с учетом анализа не только наличия спонтанной активности, но и параметров ПДЕ, а затем сопоставили полученные электрографические данные с клинической картиной компрессионной радикулопатии, длительностью заболевания и последующим исходом МДСК.

Вопреки изученным публикациям, спонтанную активность в виде потенциалов денервации ПФ и ПОВ в ПМ у пациентов с клинической картиной радикулопатии вследствие компрессии грыжей МПД в настоящем исследовании мы не зарегистрировали. Данный факт можно объяснить временным промежутком более 1 месяца от начала первых клинических симптомов до поступления в стационар, когда пациент сначала проходит амбулаторное лечение, и лишь при его неэффективности обращается на консультацию к нейрохирургу, получая направление на плановую госпитализацию. В нашем исследовании длительность заболевания до операции составляла от 2 до 48 недель (Me 12, Q1-Q3:4-16). Изменение параметров ПДЕ при отсутствии потенциалов фибрилляций и

положительных острых волн также может указывать на статическое или медленно прогрессирующее повреждение [109]. Учитывая, что предыдущие работы, посвященные оценке СА, были опубликованы более 30 лет назад, необходимо повторное многоцентровое исследование частоты её регистрации и морфологии графоэлементов с помощью современной аппаратуры и электродов разных производителей [212], а также анализ данных, полученных у пациентов с острой радикулопатией на сроке заболевания 2-4 недели.

В нашем исследовании мы установили, что нейрогенная перестройка ПДЕ в мышцах наблюдается как у пациентов с двигательным дефицитом, так и без такового. Данный факт можно объяснить анатомической близостью моторного и сенсорного корешков и одновременной компрессией указанных структур в условиях патологического сужения анатомических пространств вследствие дегенеративной болезни позвоночника.

Отсутствие статистически значимых различий в параметрах ПДЕ в ПМ у пациентов с длительностью заболевания до 3-х месяцев и в группе с длительностью более 6 мес. может быть обусловлена хроническим течением дегенеративной болезни позвоночника, медленно прогрессирующей компрессии СМК, его ишемии с последующим развитием денервационных изменений в соответствующем миотоме.

У пациентов с продолжительностью заболевания до 3-х месяцев наибольшую информативность в диагностике радикулопатии показало исследование ПМ на уровне и стороне компримированного СК.

Средняя длительность ПДЕ в ПМ на интактном уровне были сопоставимы с параметрами ПДЕ на уровне L5 здоровых людей, представленных в публикации М. Tomasella и соавт. (2002), где средняя длительность ПДЕ составляла  $11,4 \pm 1,9$  мс [201].

Для определения специфичности ЭМГ ПМ в диагностике поясничной радикулопатии необходимо проведение дополнительного исследования, включающего анализ ПДЕ у здоровых добровольцев.

## **4.2 Обсуждение исходов микрохирургической декомпрессии спинномозгового корешка и прогнозирование купирования корешкового болевого синдрома в послеоперационном периоде**

Внимание в нашей работе было уделено поиску клинических и инструментальных предикторов неблагоприятного исхода МДСК в виде сохраняющегося более 4 недель КБС в послеоперационном периоде.

У всех исследованных пациентов на догоспитальном этапе имелся КБС различной степени выраженности, который мог сочетаться также с моторным и/или сенсорным дефицитом. При этом по результатам FLDA мы определили, что главным клиническим предиктором сохранения КБС в послеоперационном периоде является наличие сенсорного дефицита, что вероятно, обусловлено анатомическими особенностями афферентной нервной системы. В нашем исследовании купирование КБС статистически чаще наблюдали в группе пациентов, не имевших чувствительных нарушений. Наряду с этим, пациенты с сенсорным дефицитом имели более длительные сроки регресса болевого синдрома.

Восприятие соматических ощущений зависит от обнаружения стимула специализированными рецепторами в коже, мышцах или суставах [206]. Сенсорный (дорсальный) корешок состоит из афферентных сенсорных аксонов, которые передают висцеральную и соматическую сенсорную информацию от периферических рецепторов в центральную нервную систему [37].

Нервные волокна чувствительных клеток по скорости проведения возбуждения и диаметру классифицируют на А-, В- и С-группы [116]. Толстые миелинизированные А-волокна проводят возбуждение от мышечных, тактильных, барорецепторов, терморецепторов, механорецепторов. К волокнам типа В относятся миелинизированные преганглионарные волокна средней толщины вегетативной нервной системы. К волокнам типа С относятся тонкие безмиелиновые нервные волокна, которые входят в состав постганглионарных волокон вегетативной нервной системы и проводят возбуждение от *болевых* и терморецепторов. Проекции от тел клеток, получающих болевые, температурные и

сенсорные стимулы, входят в спинной мозг также через дорсальный нервный корешок [139]. Тонкие миелинизированные (А $\delta$ ) и немиелинизированные (С) нервные волокна являются более хрупкими, они быстрее и чаще вовлекаются в патологический процесс. Повреждение толстых миелиновых волокон сопровождается замедлением нервной проводимости и снижением или потерей чувства прикосновения, давления, дискриминационного и вибрационного чувства [5, 24]. Исходя из указанных анатомических особенностей можно предполагать, что в случае сочетания КБС и нарушения чувствительности в виде гипестезии в зоне соответствующего дерматома имеет место повреждение как тонких, так и толстых волокон, обусловленное более грубой и длительной компрессией СМК, а значит восстановительный период оказывается более длительным, чем у пациентов с изолированным КБС.

Длительность заболевания до операции в нашем исследовании оказалась статистически значимо выше в группе женщин. Многочисленные исследования в различных областях медицины также демонстрируют большую переносимость боли женщинами, чем мужчинами. Согласно новому определению международной ассоциации по изучению боли, под термином «боль» понимают неприятное сенсорное и эмоциональное переживание, связанное с действительным или возможным повреждением тканей или схожее с таковым переживанием [101]. Боль всегда является субъективным ощущением, на которое в той или иной степени влияют биологические, психологические и социальные факторы. Женщины больше подвержены хроническим болевым синдромам, таким как мигрень, головная боль напряжения, фибромиалгия, альгодисменорея и др. Половые различия в болевых реакциях могут быть обусловлены различиями в гормональном статусе, функциях эндогенных опиоидов, генетических факторах и копинг-стратегиях [65].

Согласно изученным нами публикациями, посвященным определению временного промежутка, в течение которого у пациентов с радикулопатией на шейном и поясничном уровнях отмечается регресс симптоматики без хирургического вмешательства, несмотря на неоднородность выборок, у 70%

пациентов купирование КБС наступало через 2-4 недели после дебюта заболевания. К 12 неделям улучшение наступило у 87% пациентов, а между 12 и 24 неделями уровень улучшений среди пациентов составлял 87-88% [158]. В рандомизированном контролируемом исследовании Н. Weber и соавт. (1993) показали, что у 80% пациентов, получавших консервативное лечение, наблюдают купирование КБС в течение первых 3 месяцев [206]. Исходя из имеющихся исследований, мы видим, что в случае естественного течения болезни купирование симптомов радикулопатии наступает в срок от 2 до 12 недель. Согласно построенной нами прогностической модели FLDA мы выявили, что длительное течение заболевания ассоциировано с более быстрым разрешением болевого синдрома после операции.

В настоящей работе мы проследили зависимость срока купирования КБС у пациентов с выявленными нейрогенными изменениями в ПМ по данным ЭМГ. Нейрогенная перестройка ПДЕ, проявляющаяся в увеличении амплитуды и длительности потенциалов, свидетельствует о наличии компенсаторной реиннервации. Можно предположить, что сокращение срока купирования КБС после операции у данной группы пациентов было обусловлено начавшимся процессом регенерации.

В настоящее время широко обсуждается самопроизвольный регресс грыж ПМД как результат иммунно-опосредованного лизиса [10, 126, 181, 182]. Несмотря на крайне вариабельные сроки редуцирования грыж МПД по результатам многочисленных исследований, большинство ученых полагает, что наиболее эффективный лизис происходит при крупных секвестрированных грыжах с секвестрацией, что объясняется максимальным иммунным ответом [31, 38, 196]. По данным литературного обзора М. Маски и соавт. (2014) средний срок резорбции секвестрированных грыж МПД поясничного отдела позвоночника 53 пациентов по данным МРТ составил  $9,27 \pm 13,32$  месяца, при этом регресс клинической симптоматики определялся сравнительно раньше – в среднем через  $1,33 \pm 1,34$  месяца от дебюта заболевания [182].

По результатам проведенного нами исследования установлено, что в большинстве наблюдений полный регресс КБС отмечается в течение 4-х недель от момента хирургического вмешательства. В течение первого месяца происходит естественное заживление неосложненной раны, равно как и места образования грыжи МПД [37].

На основании вышеизложенных данных, можно сделать вывод, что 4-недельный послеоперационный период может служить эталоном для оценки клинического исхода МДСК.

Проведенный нами поиск публикаций, посвященных оценке факторов неблагоприятного исхода МДСК в виде длительно сохраняющегося после операции КБС выявил лишь две работы. М. Sedighi и соавт. (2014) придерживались мнения, что только женский пол и отрицательный тест поднятия прямой ноги являлись предикторами сохранности корешкового паттерна боли [174]. R. W. Ostelo и соавт. (2005) установили, что отношение шансов неблагоприятного исхода нейрохирургического лечения дискогенной радикулопатии при наличии КБС составляет 0,56 [172]. Остальные публикации посвящены оценке боли в нижней части спины (low back pain), которая не является специфичным симптомом повреждения СК.

Согласно нашей прогностической модели парамедианное расположение грыжи МПД является благоприятным фактором для купирования КБС в течение первого месяца после МДСК. В свою очередь, по данным литературы, экстрафораминальная компрессия СК считается одной из самых неблагоприятных, затрудняющая не только лучевую диагностику, но и приводящая к неблагоприятному исходу операции [107]. С. V. Burton и соавт. (1981) считали, что экстрафораминальное расположение грыжи МПД является причиной сохраняющегося КБС после МДСК почти у 60% пациентов [73]. Выраженность КБС значительно выше у пациентов с экстрафораминальной грыжей МПД, чем с центральной или парамедианной, что обусловлено компрессией дорсального спинального ганглия [104].

В наше исследование мы смогли включить лишь двоих пациентов с экстрафораминальным расположением грыжи МПД в виду выраженности КБС до 9-10 баллов по NRC, что не позволяло провести ЭМГ в полном объеме.

Причиной сохраняющегося КБС в послеоперационном периоде можно предполагать наличие двух коморбидных состояний со сходной клинической картиной [215]. Например, сочетание дисфункции крестцово-подвздошного сочленения, синдрома грушевидной мышцы или иного миофасциального синдрома с компрессионной радикулопатией L5.

Отсутствие корреляции между степенью жирового замещения и наличием нейрогенной перестройки ПДЕ в ПМ позволяет рассматривать жировую дегенерацию и нейрогенные изменения в мышцах как два независимых друг от друга процесса, требующих дальнейшего углубленного изучения.

У больных с различной степенью жировой дегенерации ПМ отсутствуют достоверные различия в исходах МДСК на протяжении 6 месяцев после операции. В связи этим сохраняется актуальность сопоставления функционального статуса пациента с данными предоперационной нейровизуализации ПМ на протяжении многолетнего периода наблюдения.

У пациентов с отсутствием дооперационного двигательного дефицита показатели функционального статуса после МДСК оказались лучше, что подтвердило результаты исследования F. Postacchini и соавт. (1982), показавших в своей работе, что пациенты с наличием грубого пареза (сила мышц менее 2 баллов по MRC) имели худший функциональный исход, независимо выраженности КБС [164].



## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Радикулопатия L5 является удобной моделью для оценки информативности миографических методов исследования, поскольку наиболее распространена в популяции. С учётом идентичности иннервации миотома глубоких мышц спины задними ветвями спинномозговых нервов результаты миографического исследования возможно экстраполировать на все вышележащие уровни.

В ходе настоящего исследования впервые продемонстрирована высокая чувствительность ЭМГ ПМ с учетом изменений параметров ПДЕ в диагностике корешкового повреждения, которая составила 80% (40/50, 95% ДИ [68,9%; 91,1%]).

Наиболее чувствительным параметром ПДЕ является средняя длительность. Информативность ЭМГ ПМ также доказана при радикулопатии L5 сроком до 3-х месяцев, и у больных с изолированными КБС или его комбинации с чувствительными нарушениями. При радикулопатии, продолжительностью более 3-х месяцев, анализ наличия спонтанной активности мышечных волокон обладает малой информативностью.

Отсутствие корреляции между степенью жирового замещения и наличием нейрогенной перестройки ПДЕ в ПМ позволяет рассматривать жировую дегенерацию и нейрогенные изменения в мышцах как два процесса, протекающих независимо друг от друга.

Для клинической оценки благоприятного исхода МДСК может быть использован референсный срок в первые 4 недели после операции, когда наблюдают полное купирование КБС у подавляющего числа пациентов.

Минимальный дооперационный моторный дефицит снижает вероятность полностью благоприятного исхода операции. Достоверных различий в исходах МДСК на протяжении 6 месяцев после операции не выявлено у больных с разной продолжительностью заболевания, степенью жирового замещения ПМ, а также среди мужчин и женщин.

## ВЫВОДЫ

1. Чувствительность электромиографии параспинальных мышц с учетом изменений параметров ПДЕ в диагностике корешкового повреждения составляет 80% (40/50, 95% доверительный интервал [68,9%; 91,1%]). Наиболее чувствительным параметром является средняя длительность ПДЕ. Анализ наличия спонтанной активности мышечных волокон в диагностике радикулопатии на сроке более 3-х месяцев обладает малой информативностью.

2. Отсутствие корреляции между степенью жирового замещения и наличием нейрогенной перестройки ПДЕ в параспинальных мышцах позволяет рассматривать жировую дегенерацию и нейрогенные изменения в мышцах как два процесса, протекающих независимо друг от друга.

3. В послеоперационном периоде на протяжении первых 6 месяцев отсутствует статистически значимое различие в исходах микрохирургической декомпрессии спинномозгового корешка у пациентов с различной степенью жировой дегенерации параспинальных мышц. Парамедианное расположение грыжи межпозвонкового диска является наиболее благоприятным для купирования корешкового болевого синдрома в течение первых 4 недель после микрохирургической декомпрессии спинномозгового корешка. Наличие нейрогенной перестройки в параспинальных мышцах по данным электромиографии не влияет на исход операции.

4. Полное купирование корешкового болевого синдрома после проведенной микрохирургической декомпрессии спинномозгового корешка отметили 50 (86%) пациентов, из них об исчезновении боли в первые сутки после операции сообщили 24 (48%) пациента, корешковый болевой синдром сохранялся до 4-х недель у 16 (32%) больных, до 6 недель - у 2 (4%), до 8 и 12 недель – у 4 (8%) пациентов соответственно. У 8 (14%) больных болевой синдром не был купирован и сохранялся в послеоперационном периоде на протяжении 6 месяцев.

5. Дооперационный моторный дефицит, в том числе изолированный парез мышцы-разгибателя большого пальца, снижает вероятность полностью благоприятного исхода нейрохирургического вмешательства по поводу радикулопатии. Наличие сенсорного дефицита и выраженного болевого синдрома до операции способствует более длительному сохранению корешкового болевого синдрома после микрохирургической декомпрессии спинномозгового корешка.

## ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

1. Электромиография параспинальных мышц может быть использована для нейрофизиологического подтверждения радикулопатии на поясничном уровне как изолированно, так и в сочетании с электромиографией мышц нижних конечностей.

2. Электромиография параспинальных мышц информативна для нейрофизиологического подтверждения радикулопатии на поясничном уровне у пациентов со сроком заболевания до 3-х месяцев, а также у пациентов с изолированными болевым синдромом или синдромом чувствительных нарушений.

3. Анализ наличия спонтанной активности мышечных волокон в диагностике радикулопатии на сроке более 3-х месяцев обладает малой информативностью.

4. Для оценки исхода микрохирургической декомпрессии спинномозгового корешка следует использовать референсный срок в 4 недели, в течение которых при благоприятном исходе операции происходит полное купирование корешкового болевого синдрома.

## СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ И УСЛОВНЫХ ОБОЗНАЧЕНИЙ

ДИ – доверительный интервал

дМС – диагностическая магнитная стимуляция

ИПН – исследование проведения по нерву

КБС – корешковый болевой синдром

КПС – крестцово-подвздошное сочленение

ЛСК - линейная скорость кровотока

МРТ – магнитно-резонансная томография

МПД – межпозвонковый диск

МДСК – микрохирургическая декомпрессия спинномозгового корешка

МКБ 10 - международная классификация болезней 10-го пересмотра

НПВС – нестероидные противовоспалительные средства

ПД - потенциал действия

ПДЕ – потенциал двигательной единицы

ПКПП - пояснично-крестцовые переходные позвонки

ПМ –параспинальные мышцы

ПОВ – положительная острая волна

ПСС – поясничный спинальный стеноз

ПФ – потенциал фибрилляции

ПФц – потенциал фасцикуляции

РМПС - рефлекс медиального подколенного сухожилия

СА – спонтанная активность

СКХ – синдром конского хвоста

СК – спинномозговой корешок

СМН – спинномозговой нерв

ССВП – соматосенсорные вызванные потенциалы

ТЛ – Тест Ласега

ТМО – твёрдая мозговая оболочка

УДД - уровень достоверности доказательств

УУР - уровень убедительности рекомендаций

ЭНМГ – электронейромиография

ЭМГ – электромиография

ЭОП - электронно-оптический преобразователь

FLDA - линейный дискриминантный анализ Фишера, Fisher's linear discriminant analysis, FLDA

MRC - Medical Research Council Weakness Scale

NRS (Pain) - Numeric rating scale for pain, Числовая рейтинговая шкала для боли

ODI - Oswestry Disability Index, индекс Освестри

TFL – tensor fasciae lata – мышца-напрягатель широкой фасции бедра

## СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Бахтадзе, М. А. Индекс ограничения жизнедеятельности из-за боли в нижней части спины (опросник Освестри): оценка надежности и валидности русской версии / М. А. Бахтадзе, Д. А. Болотов, К. О. Кузьминов // Мануальная терапия. - 2016. - № 4. - С. 24 – 33.
2. Бородулина, И. В. Особенности применения инструментальных методов оценки функционального состояния мышечных групп пояснично-крестцового отдела позвоночника / И. В. Бородулина, А. А. Мухина, Е. И. Чесникова // Вестник восстановительной медицины. – 2021. - Т. 20, № 5. - С. 65-72.
3. Вертеброгенная боль в пояснице (технология диагностики и лечения) / Г. И. Назаренко, И. Б. Героева, А. М. Черкашов, А. А. Рухманов; под ред. Г. И. Назаренко. – Москва: Медицина, 2008. – 456 с.
4. Возможности исследования соматосенсорных вызванных потенциалов при патологии позвоночника / А. А. Вишневский, О. В. Посохина, О. Е. Рыжова [и др.] // Хирургия позвоночника. - 2005. - № 3. – С. 101-110.
5. Гамова, Л. Г. Физиология спинного и головного мозга / Л. Г. Гамова. – Елец: ЕГУ им. И. А. Бунина, 2014. - 60 с.
6. Гехт, Б. М. Нервно-мышечные болезни / Б. М. Гехт, Н. А. Ильина. – Москва: Медицина, 1982. – 352 с.
7. Гехт, Б. М. Теоретическая и клиническая электромиография / Б. М. Гехт. – Ленинград: Наука, 1990. – 228 с.– (Фундаментальные науки - медицине).
8. Гланц, С. Медико-биологическая статистика: пер. с англ. / С. Гланц. - 4-е изд. - Москва: Практика, 1999. – 459 с.
9. Данилов, А. Б. Невропатический компонент при радикулопатии: диагностика и лечение / А. Б. Данилов, Т. Р. Жаркова // Боль. - 2009. - № 4. – С. 33–37.

10. Дегенеративно-дистрофические изменения позвоночника: от грыжи межпозвонкового диска до спонтанной резорбции / А. И. Гаманович, А. Г. Байда, В. В. Леванцевич, Н. Л. Гавина // Военная медицина. – 2021. - № 4. – С. 134-140.
11. Дегенеративные заболевания позвоночника. Клинические рекомендации / Российская ассоциация хирургов-вертебрологов; Ассоциация нейрохирургов России; Ассоциация травматологов-ортопедов России. – Москва, 2021. – 53 с.
12. Дискогенная пояснично-крестцовая радикулопатия. Рекомендации Российского общества по изучению боли (РОИБ) / В. А. Парфенов, Н. Н. Яхно, О. С. Давыдов [и др.] // Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. - 2020. – Т. 12, № 4. – С. 15-24.
13. Екушева, Е. В. Острая боль в спине в практике невролога / Е. В. Екушева, В. Б. Войтенков // РМЖ. Русский медицинский журнал. – 2017. – Т. 25, № 9. – С. 632-636.
14. Жезлов, М. М. Диагностика и лечение вертеброгенной пояснично-крестцовой радикулопатии / М. М. Жезлов, О. С. Левин // Современная терапия в психиатрии и неврологии. - 2012. - № 4. – С. 31-36.
15. Инновации в дифференциальной диагностике и мониторинге терапии пояснично-крестцовых радикулопатий / С. А. Живолупов, М. Н. Воробьева, И. Н. Самарцев, Н. А. Рашидов // Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. – 2014. – Т. 114, № 8. – С. 25-31.
16. Касаткина, Л. Ф. Электромиографические методы исследования в диагностике нервно-мышечных заболеваний. Игольчатая миография / Л. Ф. Касаткина, О. В. Гильванова. - Москва: Медика, 2010. – 416 с.
17. Клинические рекомендации по диагностике и лечению грыж межпозвонковых дисков пояснично-крестцового отдела позвоночника / А. О. Гуца, Н. А. Коновалов, О. Н. Древаль [и др.]; Ассоциация нейрохирургов России. – Москва, 2014. – 20 с.



18. Команцев, В. Н. Краткий курс электромиографии для неврологов и врачей общей практики / В. Н. Команцев, В. Г. Помников. - Санкт-Петербург: ИПК «Береста», 2021. - 184 с.
19. Королюк, И. П. ROC-анализ (операционные характеристики наблюдателя): базовые принципы и применение в лучевой диагностике / И. П. Королюк // Медицинская визуализация. – 2013. – № 6. – С. 113–123.
20. Кремер, Ю. Заболевания межпозвонковых дисков: пер. с англ. / Ю. Кремер. - 2-е изд. - Москва: МЕДпресс-информ, 2015. - 472 с.
21. Левин, О. С. Вертеброгенная пояснично-крестцовая радикулопатия / О. С. Левин // Эффективная фармакотерапия. – 2010. – № 13. – С. 26-33.
22. Манулик, В. А. Краткая анатомия мышц туловища и конечностей: методическое пособие / В. А. Манулик, Н. В. Синельникова. – Минск: БГМУ, 2017. – 21 с.
23. Неврология. Национальное руководство / под ред. Е. И. Гусева, А. Н. Коновалова, В. И. Скворцовой, А. Б. Гехт. - Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2018. – Т.1. - 880 с.
24. Невропатия тонких волокон / Н. А. Супонева, Н. В. Белова, Н. И. Зайцева [и др.] // Анналы клинической и экспериментальной неврологии. – 2017. – Т. 11, № 1. – С. 73–79.
25. Никитин, С. С. Методические основы транскраниальной магнитной стимуляции в неврологии и психиатрии: руководство для врачей / С. С. Никитин, А. Л. Куренков. - Москва: ИПЦ Маска, 2006. - 167 с.
26. Николаев, С. Г. Магнитная стимуляция и F-волна при вертеброгенных моторных радикулопатиях / С. Г. Николаев, С. Г. Гончарова // Функциональная диагностика. - 2005. - № 2. - С. 53-56.
27. Николаев, С. Г. Практикум по клинической электромиографии / С. Г. Николаев. - 2-е изд. – Иваново: ИГМА, 2003. – 264 с.
28. Особенности TLIF/PLIF при аномалиях нервных корешков поясничного отдела позвоночника. Обзор литературы и собственный опыт / И. В.

Басанкин, А. А. Гюльзатян, К. К. Тахмазян [и др.] // Нейрохирургия. – 2021. – Т. 23, № 3. – С. 75–84.

29. Патопфизиология гемореологии и микроциркуляции / под ред. Г. В. Порядина. – Москва: РНИМУ, 2011. – 21 с.

30. Попелянский Я.Ю. Ортопедическая неврология (вертеброневрология): руководство для врачей / Я. Ю. Попелянский. – 7-е изд. - Москва: Медпресс-информ, 2020. – 672 с.

31. Регресс грыжи диска поясничного отдела позвоночника / Г. Ю. Евзиков, А. И. Исайкин, А. В. Кавелина [и др.] // Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. – 2015. - № 1. – С. 61–65.

32. Результаты применения минимально инвазивной микрохирургической декомпрессии у пациентов с моноsegmentарным поясничным стенозом / Н. А. Коновалов, Е. С. Бринюк, С. В. Капровой [и др.] // Журнал вопросы нейрохирургии им. Н. Н. Бурденко. – 2022. – Т. 86, № 5. – С. 66–73.

33. Рогожин, А. А. Электромиография в диагностике радикулопатий / А. А. Рогожин, Ф. И. Девликамова // Нервно-мышечные болезни. – 2013. - № 2. – С. 27-34.

34. Рыбка, Д. О. Возможности ультразвуковой диагностики состояния паравертебральных мышц поясничного отдела позвоночника у здоровых детей / Д. О. Рыбка, Л. Е. Шарова, М. Г. Дудин // Вестник восстановительной медицины. – 2019. – № 2(90). – С. 69-73.

35. Санадзе, А. Г. Клиническая электромиография для практических неврологов / А. Г. Санадзе, Л. Ф. Касаткина. - 3-е изд., перераб. и доп. - Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2022. - 80 с.

36. Современные возможности электромиографии в диагностике заболеваний периферического нейромоторного аппарата / С. С. Никитин, Н. А. Супонева, Л. Ф. Касаткина [и др.] // Неврология XXI века: диагностические, лечебные и исследовательские технологии: руководство для врачей / под ред. М. А. Пирадова, С. Н. Иллариошкина, М. М. Танащян. – Москва: АТМО, 2015. – С. 237-252.

37. Современные подходы к лечению грыж межпозвонковых дисков пояснично-крестцового отдела позвоночника / С. О. Арестов, О. Гуца, А. Кащеев [и др.] // Нервные болезни. – 2017. - № 3. – С. 19-23.
38. Спонтанная резорбция грыж межпозвонковых дисков поясничного отдела позвоночника / Л. Р. Курилина, М. Н. Величко, Е. В. Соколова [и др.] // Медицинский альманах. - 2013. - № 6. – С. 198-201.
39. Травма позвоночника и спинного мозга / под ред. В. В. Крылова, А. А. Гриня. - Москва: Принт-Студио, 2014. - 420 с.
40. Транскраниальная магнитная стимуляция как диагностическая терапевтическая методика / В. Б. Войтенков, Н. В. Скрипченко, А. В. Клишкин // Неврологический журнал. – 2015. – Т. 20, № 5. – С. 4-13.
41. Черепанов, В. А. Русская версия опросника Освестри: культурная адаптация и валидность / В. А. Черепанов // Хирургия позвоночника. – 2009. - № 3. – С. 93-98.
42. Черненко, О. А. Соотношение клинических данных и результатов магнитно-резонансной томографии при болях в пояснице / О. А. Черненко, Т. А. Ахадов, Н. Н. Яхно // Неврологический журнал. - 1996. - № 2. – С. 12–16.
43. Чертков, А. К. Лечение остеохондроза поясничного отдела позвоночника протезированием межпозвонковых дисков функциональными эндопротезами / А. К. Чертков, С. М. Кутепов, В. А. Мухочев // Травматология и ортопедия России. – 2000. - № 3. – С. 58-62.
44. Шаблоны протоколов описаний исследований по специальности "Рентгенология". Магнитно-резонансная томография: методические рекомендации № 21 / В. А. Гомболевский, К. А. Харламов, И. А. Пятницкий [и др.]. – Москва: 2016. – 41 с.
45. Шарма, М. К. Комплексное исследование ранних результатов (на момент выписки из стационара) после поясничной дискэктомии при дегенеративных заболеваниях позвоночника / М. К. Шарма, Л. В. Чичановская, В. А. Шлемский // Журнал вопросы нейрохирургии им. Н. Н. Бурденко. – 2013. – Т. 77, № 2. – С. 30-34.

46. Электромиография в диагностике нервно- мышечных заболеваний / Б. М. Гехт, Л. Ф. Касаткина, М. И. Самойлов, А. Г. Санадзе. - Таганрог, 1997. - 370 с.
47. A lumbosacral radicular pain / K. Van Voxel, J. Cheng, J. Patijn [et al.] // Pain. Pract. – 2010. – Vol. 10, N. 4. – P. 339-358.
48. A comparative roentgenographic analysis of the lumbar spine in male army recruits with and without lower back pain / E. L. Steinberg, E. Luger, R. Arbel [et al.] // Clin. Radiol. – 2003. – Vol. 58, N. 12. – P. 985-989.
49. A Comprehensive Update of the Treatment and Management of Bertolotti's Syndrome: A Best Practices Review / J. Crane, R. Cragon, J. O'Neill [et al.] // Orthop. Rev. (Pavia). – 2021. – Vol. 13, N. 2. – P. 24980.
50. A feasibility study of diagnosing cardiovascular diseases based on blood/urine element analysis and consensus models / H. Chen, C. Tan, Z. Lin [et al.] // Comput. Biol. Med. – 2013. – Vol. 43. – P. 865-869.
51. A nonsurgical approach to the management of patients with cervical radiculopathy: a prospective observational cohort study / D. R. Murphy, E. L. Hurwitz, A. Gregory, R. Clary // J. Manipulative Physiol. Ther. – 2006. – Vol. 29, N. 4. – P. 279-287.
52. A preoperative and postoperative study of the accuracy and value of electrodiagnosis in patients with lumbosacral disc herniation / T. Tullberg, E. Svanborg, J. Isaccsson, P. Grane // Spine (Phila Pa 1976). – 1993. – Vol. 18, N. 7. – P. 837-842.
53. A technique for needle localization in paraspinal muscles with cadaveric confirmation / A. J. Haig, M. Moffroid, S. Henry [et al.] // Muscle Nerve. – 1991. – Vol. 14, N. 6. – P. 521-526.
54. Accidental finding of an anomalous spinal nerve root during lumbar-disc surgery: a case report and a review of literature / K. Houra, V. Beros, D. Kovac [et al.] // Coll. Antropol. – 2010. – Vol. 34, N. 3. – P. 1105-1108.
55. Age-related degeneration of lumbar muscle morphology in healthy younger versus older men / A. Dallaway, J. Hattersley, M. Diokno [et al.] // Aging. Male. – 2020/ - Vol. 23, N. 5. – P. 1583-1597.

56. Agnoli, A. L. Anomalies of the pattern of lumbosacral nerve roots and its clinical significance (author's transl) / A. L. Agnoli // *J. Neurol.* - 1976. – Vol. 211, N. 3. – P. 217-228.
57. Aids to the investigation of the peripheral nervous system. - London: Her Majesty's Stationary Office, 1976. - 70 p. – (Medical Research Council. Memorandum N. 45 (superseding War Memorandum N. 7, 1941).
58. An evidence-based clinical guideline for the diagnosis and treatment of lumbar disc herniation with radiculopathy / D. S. Kreiner, S. W. Hwang, J. E. Easa [et al.]; North American Spine Society // *Spine J.* – 2014. – Vol. 14, N. 1. – P. 180-191.
59. Anatomic and radiographic study of dorsal root ganglia / S. Kikuchi, K. Sato, S. Konno, M. Hasue // *Spine (Phila Pa 1976)*. - 1994. – Vol. 19, N. 1. – P. 6-11.
60. Assis, R. O. Study on placing electromyography electrodes on lumbar multifidus muscles / R. O. Assis, R. R. de Souza, R. Araujo // *J. Morpholog. Sci.* – 2011. – Vol. 28, N. 1. – P. 46-51.
61. Barkhaus, P. E. Electronic Myoanatomic Atlas for Clinical Electromyography / P. E. Barkhaus. - CASA, 1997. - 108 p.
62. Barkhaus, P. E. Quantitative motor unit action potential analysis in paraspinal muscles / P. E. Barkhaus, M. I. Periquet, S. D. Nandedkar // *Muscle Nerve.* – 1997. – Vol. 20, N. 3. – P. 373-375.
63. Baron, R. How neuropathic is sciatica? The mixed pain concept / R. Baron, A. Binder // *Orthopade.* – 2004. – Vol. 33, N. 5. – P. 568-575.
64. Barr, K. Electrodiagnosis of lumbar radiculopathy / K. Barr // *Phys. Med. Rehabil. Clin. N. Am.* – 2013. – Vol. 24, N. 1. – P. 79-91.
65. Bartley, E. J. Sex differences in pain: a brief review of clinical and experimental findings / E. J. Bartley, R. B. Fillingim // *Br. J. Anaesth.* – 2013. – Vol. 111, N. 1. – P. 52-58.
66. Blamoutier, A. Surgical discectomy for lumbar disc herniation: surgical techniques / A. Blamoutier // *Orthop. Traumatol. Surg. Res.* – 2013. – Vol. 99, N. 1, Suppl. –S187-S196.

67. Bogduk, N. A reappraisal of the anatomy of the human lumbar erector spinae / N. Bogduk // *J. Anat.* – 1980. – Vol. 131, N. 3. – P. 525-540.
68. Bruggeman, A. J. Surgical treatment and outcomes of lumbar radiculopathy / A. J. Bruggeman, R. C. Decker // *Phys. Med. Rehabil. Clin. N. Am.* – 2011. – Vol. 22, N. 1. – P. 161–177.
69. Buchthal, F. Action potential parameters in different human muscles / F. Buchthal, P. Rosenfalck // *Acta Psychiatr. Neurol. Scand.* – 1955. – Vol. 30, N. 1-2. – P. 125-131.
70. Burakgazi, A. Z. The electrodiagnostic sensitivity of proximal lower extremity muscles in the diagnosis of L5 radiculopathy / A. Z. Burakgazi, J. J. Kelly, P. Richardson // *Muscle Nerve.* – 2012. – Vol. 45, N. 6. – P. 891-893.
71. Can Imaging Characteristics on Magnetic Resonance Imaging Predict the Acuity of a Lumbar Disc Herniation? / S. N. Divi, D. K. C. Goyal, H. S. Mankanji [et al.] // *Int. J. Spine Surg.* - 2021. – Vol. 15, N. 3. – P. 458-465.
72. Casey, E. Natural history of radiculopathy / E. Casey // *Phys. Med. Rehabil. Clin. N. Am.* - 2011. – Vol. 22, N. 1. – P. 1-5.
73. Causes of failure of surgery on the lumbar spine / C. V. Burton, Kirkaldy-W. H. Willis, K. Young-Hing, K. B. Heithoff // *Clin. Orthop. Rel. Res.* – 1981. – Vol. 157. – P. 191-199.
74. Cervical paraspinal electromyography: normal values in 100 control subjects / R. Gilad, R. Dabby, M. Boaz, M. Sadeh // *J. Clin. Neurophysiol.* – 2006. – Vol. 23, N. 6. – P. 573-576.
75. Cervical paraspinal spontaneous activity in asymptomatic subjects / E. S. Date, B. J. Kim, J. S. Yoon, B. K. Park // *Muscle Nerve.* – 2006. – Vol. 34, N. 3. – P. 361-364.
76. Chang, H. S. Altered function of lumbar nerve roots in patients with transitional lumbosacral vertebrae / H. S. Chang, H. Nakagawa // *Spine (Phila Pa 1976).* – 2004. – Vol. 29, N. 15. – P. 1632-1635.
77. Characteristics of relief and residual low back pain after discectomy in patients with lumbar disc herniation: analysis using a detailed visual analog scale / H.

Takahashi, Y. Aoki, M. Inoue [et al.] // *BMC Musculoskelet. Disord.* – 2021. – Vol. 22, N. 1. – P. 167.

78. Chaudhry, V. Wallerian degeneration in human nerves: serial electrophysiological studies / V. Chaudhry, D. R. Cornblath // *Muscle Nerve.* – 1992. – Vol. 15. – P. 687–693.

79. Chedid, K. J. The ‘tract’ of history in the treatment of lumbar degenerative disc disease / K. J. Chedid, M. K. Chedid // *Neurosurg. Focus.* – 2004. – Vol. 16, N. 1. – P. E7.

80. Chen, H. Prediction of type-2 diabetes based on several element levels in blood and chemometrics / H. Chen, C. Tan // *Biol. Trace Elem. Res.* – 2012. – Vol. 147. – P. 67-74.

81. Clark, R. Surgical Management of Lumbar Radiculopathy: a Systematic Review / R. Clark, R. P. Weber, L. Kahwati // *J. Gen. Intern. Med.* – 2020. – Vol. 35, N. 3. – P. 855-864.

82. Classification by position of dorsal root ganglia in the lumbosacral region / M. Hasue, J. Kunogi, S. Konno, S. Kikuchi // *Spine (Phila Pa 1976).* - 1989. – Vol. 14, N. 11. – P. 1261-1264.

83. Clinical practice guidelines for the management of non-specific low back pain in primary care: an updated overview / C. B. Oliveira, C. G. Maher, R. Z. Pinto [et al.] // *Eur. Spine J.* – 2018. – Vol. 27, N. 11. – P. 2791-2803.

84. Colakoglu, B. Evaluation of lumbar multifidus muscle in patients with lumbar disc herniation: are complex quantitative MRI measurements needed? / B. Colakoglu, D. Alis // *J. Int. Med. Res.* – 2019. – Vol. 47, N. 8. – P. 3590-3600.

85. Comparison of percutaneous endoscopic lumbar discectomy versus microendoscopic discectomy / R. Shi, F. Wang, X. Hong [et al.] // *Int. Orthop.* – 2019. – Vol. 43, N. 4. – P. 923-937.

86. Conjoint Lumbosacral Nerve Root-A Case Report / V. H. Jokhi, S. V. Ponde, C. Sonawane [et al.] // *J. Orthop. Case Rep.* – 2015. – Vol. 5, N. 4. – P. 14-16.

87. Correlation between lumbar dysfunction and fat infiltration in lumbar multifidus muscles in patients with low back pain / M. Hildebrandt, G. Fankhauser, A. Meichtry, H. Luomajoki // *BMC Musculoskelet. Disord.* – 2017. – Vol. 18. N. 1. – P. 12.
88. Cvetko, E. *Histology of the Peripheral Nerves and Light Microscopy* / E. Cvetko, M. Meznaric, T. Stopar Pintarič // *Hardzic's Textbook of Regional Anesthesia and Acute Pain Management* / eds. A. Hadzic. – McGraw Hill, 2017.
89. Demoulin, C. Spinal muscle evaluation in healthy individuals and low-back-pain patients a literature review / C. Demoulin, J. M. Clielaard, M. Vanderthommen // *Joint Bone Spine.* - 2007. - Vol. 74, N. 1. - P. 9–13.
90. Dermatome variation of lumbosacral nerve roots in patients with transitional lumbosacral vertebrae / Y. H. Kim, P. B. Lee, C. J. Lee [et al.] // *Anesth. Analg.* – 2008. – Vol. 106, N. 4. – P. 1279-1283.
91. Deyo, R. A. Low back pain / R. A. Deyo, J. N. Weinstein // *N. Engl. J. Med.* – 2001. – Vol. 344, N. 5. – P. 363-370.
92. Deyo, R. A. What can the history and physical examination tell us about low back pain? / R. A. Deyo, J. Rainville, D. L. Kent // *JAMA.* – 1992. – Vol. 268, N. 6. – P. 760-765.
93. Diagnostic accuracy of diagnostic imaging for lumbar disc herniation in adults with low back pain or sciatica is unknown; a systematic review / J. H. Kim, van R. M. Rijn, M. W. van Tulder [et al.] // *Chiropr. Man. Therap.* - 2018. – Vol. 26. - P. 37.
94. Diagnostic performance of the medial hamstring reflex in L5 radiculopathy / I. N. Esene, A. Meher, M. A. Elzoghby [et al.] // *Surg. Neurol. Int.* – 2012. – Vol. 3. – P. 104.
95. Diagnostic value of electrophysiological tests in patients with sciatica / M. J. Albeck, G. Taher, M. Lauritzen, W. Trojaborg // *Acta Neurol. Scand.* – 2000. – Vol. 101. – P. 249–254.
96. Different degeneration patterns of paraspinal muscles in degenerative lumbar diseases: a MRI analysis of 154 patients / J. Z. Ding, C. Kong, X. Y. Li [et al.] // *Eur. Spine J.* – 2022. – Vol. 31, N. 3. – P. 764-773.



97. Dillingham, T. R. Evaluation of persons with suspected lumbosacral and cervical radiculopathy: Electrodiagnostic assessment and implications for treatment and outcomes (Part I) / T. R. Dillingham, T. M. Annaswamy, C. T. Plastaras // *Muscle Nerve*. – 2020. - Vol. 62, N. 4. – P. 462-473.
98. Distribution and incidence of degenerative spine changes in patients with a lumbo-sacral transitional vertebra / S. Vergauwen, P. M. Parizel, L. van Breusegem [et al.] // *Eur. Spine J.* – 1997. – Vol. 6. – P. 168-172.
99. Does preoperative morphology of multifidus influence the surgical outcomes of stand-alone lateral lumbar interbody fusion for lumbar spondylolisthesis? / J. Chen, J. Li, B. Sheng [et al.] // *Clin. Neurol. Neurosurg.* – 2022. – Vol. 215. – P. 107177.
100. Dowling, T. J. Microdiscectomy. 2023 Feb 12 / T. J. Dowling, S. Munakomi, T. J. Dowling // *StatPearls [Internet]*. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing, 2023 Jan–.
101. Duus P. Topical Diagnosis in Neurology: anatomy, physiology, signs, symptoms / P. Duus. –New York: Thieme Medical Publ., 1998. – 350 p.
102. Dydyk, A. M. Radicular Back Pain [Updated 2021 Oct 3] / A. M. Dydyk, M. Z. Khan, P. Singh // *StatPearls [Internet]*. Treasure Island (FL). - StatPearls Publ., 2021 Jan–.
103. Effects of experimental graded compression on blood flow in spinal nerve roots. A vital microscopic study on the porcine cauda equina / K. Olmarker, B. Rydevik, S. Holm, U. Bagge // *J. Orthop. Res.* – 1989. – Vol. 7, N. 6. – P. 817-123.
104. Ehsaei, M. Intraforaminal and extraforaminal far lateral lumbar disc herniation (a review of 63 cases) / M. Ehsaei // *Br. Med. J. (Clin. Res. Ed.)*. – 2008. – Vol. 22, N. 2. – P. 63-67.
105. Electrophysiological diagnosis using sensory nerve action potential for the intraforaminal and extraforaminal L5 nerve root entrapment / M. Ando, T. Tamaki, M. Kawakami [et al.] // *Eur. Spine J.* – 2013. – Vol. 22, N. 4. – P. 833-839.
106. Ercan, M. B. Significance of Pure Sensory Manifestations in Estimating Electromyography Results in Cervical Radiculopathy / M. B. Ercan, H. R. Kuruoğlu // *Neurol. Sci. Neurophysiol.* – 2022. – Vol. 39, N. 3. – P. 132-137.

107. Extraforaminal entrapment of the fifth lumbar spinal nerve by osteophytes of the lumbosacral spine: anatomic study and a report of four cases / M. Matsumoto, K. Chiba, K. Nojiri [et al.] // *Spine (Phila Pa 1976)*. – 2002. – Vol. 27, N. 6. – P. E169-173.
108. Fairbank, J. C. The Oswestry Disability Index / J. C. Fairbank, P. B. Pynsent // *Spine*. – 2000. – Vol. 25, N. 22. – P. 2940-2953.
109. Far lateral lumbar disc herniation part 1: Imaging, neurophysiology and clinical features / L. V. Berra, A. Di Rita, F. Longhitano [et al.] // *World J. Orthop.* – 2021. – Vol. 12, N. 12. – P. 961-969.
110. Fat infiltration of paraspinal muscles as an independent risk for bone nonunion after posterior lumbar interbody fusion / G. Han, D. Zou, Z. Liu [et al.] // *BMC Musculoskelet. Disord.* – 2022. – Vol. 23, N. 1. – P. 232.
111. Fat quantification in MRI-defined lumbar muscles / A. Joseph, K. McGuinness, N. Welch [et al.] // Abstract 4th International Conference on Image Processing Theory, Tools and Applications (IPTA), (Paris, France, 14-17 October 2014). – France, Paris, 2014.
112. Felipe, V. G. Correlation between low back pain due to fatty degeneration and sex and age: study by MRI / V. G. Felipe, C. A. Botelho do Amaral, P. J. Labronici // *Coluna Columna*. - 2021. - Vol. 20, N. 4. - P. 272-277.
113. Fisher, M. A. Electrophysiology of radiculopathies / M. A. Fisher // *Clin. Neurophysiol.* - 2002. – Vol. 113, N. 3. – P. 317-335.
114. Frank, L. W. Anatomic and technical considerations in needle electromyography of the lumbar spine / L. W. Frank, D. S. Schneider, J. P. Zuhosky // *Phys. Med. Rehabil. Clin. N. Am.* – 1998. – Vol. 9, N. 4. – P. 795-814, vi-vii.
115. Freeman, M. D. The role of the lumbar multifidus in chronic low back pain: a review / M. D. Freeman, M. A. Woodham, A. W. Woodham // *PM R*. – 2010. – Vol. 2, N. 2. – P. 142-146.
116. Gilman, S. *Manter and Gatz's Essentials of Clinical Neuroanatomy and Neurophysiology* / S. Gilman, S. W. Newman. – 8<sup>th</sup> ed. – Philadelphia: FA Davis, 1992. – 276 p.

117. Gough, J. G. Electromyographic determination of motor root levels in erector spinae muscles / J. G. Gough, G. H. Koepke // Arch. Phys. Med. Rehabil. – 1966. – Vol. 47, N. 1. – P. 9-11.
118. Grana, K. Lumbosacral radiculopathies, distribution of electromyographic findings / K. Grana, G. Kraft // Muscle Nerve. – 1992. – Vol. 15. – P. 1204.
119. Haig, A. J. Clinical experience with paraspinal mapping. II: A simplified technique that eliminates three-fourths of needle insertions / A. J. Haig // Arch. Phys. Med. Rehabil. – 1997. – Vol. 78, N. 11. – P. 1185-1190.
120. Haig, A. J. Paraspinal mapping. Quantified needle electromyography of the paraspinal muscles in persons without low back pain / A. J. Haig, D. B. LeBreck, S. G. Powley // Spine. – 1995. – Vol. 20, N. 6. – P. 715-721.
121. Hida, S. Intraoperative measurements of nerve root blood flow during discectomy for lumbar disc herniation / S. Hida, M. Naito, M. Kubo // Spine (Phila Pa 1976). – 2003. – Vol. 28, N. 1. – P. 85-90.
122. High-content flow cytometry and temporal data analysis for defining a cellular signature of graft-versus-host disease / R. R. Brinkman, M. Gasparetto, S. J. Lee [et al.] // Biol. Blood Marrow. Transplant. – 2007. – Vol. 13. – P. 691-700.
123. Histochemistry and morphology of the erector spinae muscle in lumbar disc herniation / X. Z. Zhu, M. Parnianpuor, M. Nordin [et al.] // Spine. - 1989. - Vol. 14, N. 4. - P. 391–397.
124. Huang, P. How fast pain, numbness, and paresthesia resolves after lumbar nerve root decompression: a retrospective study of patient's self-reported computerized pain drawing / P. Huang, D. K. Sengupta // Spine (Phila Pa 1976). – 2014. – Vol. 39, N. 8. – P. E529-536.
125. Hughes, R. J. Imaging of lumbosacral transitional vertebrae / R. J. Hughes, A. Saifuddin // Clin. Radiol. – 2004. – Vol. 59, N. 11. – P. 984-991.
126. Immune cascades in human intervertebral disc: the pros and cons / Z. Sun, M. Zhang, X. H. Zhao [et al.] // Int. J. Clin. Exp. Pathol. - 2013. – Vol. 6, N. 6. – P. 1009-1104.

127. Intervertebral disc degeneration associated with lumbosacral transitional vertebrae: a clinical and anatomical study / T. Aihara, K. Takahashi, A. Ogasawara [et al.] // *J. Bone Joint Surg. Br.* – 2005. – Vol. 87, N. 5. – P. 687-691.
128. Jarvik, J. G. Diagnostic evaluation of low back pain with emphasis on imaging / J. G. Jarvik, R. A. Deyo // *Ann. Intern. Med.* – 2002. – Vol. 137, N. 7. – P. 586-597.
129. Johnson, C. Measuring pain. Visual analog scale versus numeric pain scale: what is the difference? / C. Johnson // *J. Chiropr. Med.* – 2005. – Vol. 4. – P. 43-44.
130. Johnson, E. W. Value of electromyography in lumbar radiculopathy / E. W. Johnson, J. L. Melvin // *Arch. Phys. Med. Rehabil.* – 1971. – Vol. 52, N. 6. – P. 239-243.
131. Jonsson, B. Radiographic control in the insertion of EMG electrodes in the lumbar part of the erector spinae muscle / B. Jonsson, S. Reichmann // *Z. Anat. Entwicklungsgesch.* – 1970. – Vol. 130, N. 3. – P. 192-206.
132. Jonsson, B. The functions of individual muscles in the lumbar part of the spinae muscle / B. Jonsson // *Electromyography.* – 1970. – Vol. 10, N. 1. – P. 5-21.
133. Knutsson, B. Comparative value of electromyographic, myelographic and clinical-neurological examinations in diagnosis of lumbar root compression syndrome / B. Knutsson // *Acta Orthop. Scand. Suppl.* – 1961. – Vol. 49. – P. 1-135.
134. Kobayashi, S. Pathology of lumbar nerve root compression. Part 1: Intradicular inflammatory changes induced by mechanical compression / S. Kobayashi, H. Yoshizawa, S. Yamada // *J. Orthop. Res.* – 2004. – Vol. 22, N. 1. – P. 170-179.
135. Kraemer, J. Natural course and prognosis of intervertebral disc diseases. International Society for the Study of the Lumbar Spine Seattle, Washington, June 1994 / J. Kraemer // *Spine (Phila Pa 1976).* – 1995. – Vol. 20, N. 6. – P. 635-639.
136. Laerum, E. New clinical guidelines for low back pain / E. Laerum, K. Storheim, J. I. Brox // *Tidsskr. Nor. Laegeforen.* – 2007. – Vol. 127, N. 20. – P. 2706.
137. Lake, W. B. Comparative effectiveness research in spine surgery / W. B. Lake, N. P. Brooks, D. K. Resnick // *J. Comp. Eff. Res.* – 2012. – Vol. 2, N. 1. – P. 45-51.

138. Lee-Robinson, A. Clinical and Diagnostic Findings in Patients with Lumbar Radiculopathy and Polyneuropathy / A. Lee-Robinson, A. T. Lee // *Am. J. Clin. Med.* – 2010. – Vol. 7, N. 2. – P. 80-85.
139. Leijnse, J. N. Revisiting the segmental organization of the human spinal cord / J. N. Leijnse, K. D'Herde // *J. Anat.* – 2016. – Vol. 229, N. 3. – P. 384-393.
140. Levin, K. H. L5 radiculopathy with reduced superficial peroneal sensory responses: intraspinal and extraspinal causes / K. H. Levin // *Muscle Nerve.* - 1998. – Vol. 21, N. 1. – P. 3-7.
141. Li, Y. How should we grade lumbar disc herniation and nerve root compression? A systematic review / Y. Li, V. Fredrickson, D. K. Resnick // *Clin. Orthop. Relat. Res.* – 2015. – Vol. 473, N. 6. – P. 1896-1902.
142. Lumbar Multifidus Muscle Morphology Changes in Patient with Different Degrees of Lumbar Disc Herniation: An Ultrasonographic Study / N. Naghdi, M. A. Mohseni-Bandpei, M. Taghipour, N. Rahmani // *Medicina (Kaunas).* – 2021. – Vol. 57, N. 7. – P. 699.
143. Lumbar paraspinal muscle morphometry and its correlations with demographic and radiological factors in adult isthmic spondylolisthesis: a retrospective review of 120 surgically managed cases / S. Thakar, L. Sivaraju, S. Aryan [et al.] // *J. Neurosurg. Spine.* – 2016. – Vol. 24, N. 5. – P. 679-685.
144. Magnetic resonance imaging for diagnosing lumbar spinal pathology in adult patients with low back pain or sciatica: a diagnostic systematic review / M. Wassenaar, R. M. van Rijn, M. W. van Tulder [et al.] // *Eur. Spine J.* – 2012. – Vol. 21, N. 2. – P. 220-227.
145. Magnetic stimulation in the determination of lumbosacral motor radiculopathy / T. K. Banerjee, M. S. Mostofi, O. Us [et al.] // *Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol.* – 1993. – Vol. 89, N. 4. – P. 221-226.
146. Magnetic stimulation in the diagnosis of lumbosacral radiculopathy / S. Chokroverty, R. Sachdeo, J. Dilullo, R. C. Duvoisin // *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry.* – 1989. – Vol. 52, N. 6. – P. 767-772.

147. Magnetic-motor-root stimulation: review / H. Matsumoto, R. Hanajima, Y. Terao, Y. Ugawa // *Clin. Neurophysiol.* – 2013. – Vol. 124, N. 6. – P. 1055-1067.
148. Marshall, R. W. The functional relevance of neurological recovery 20 years or more after lumbar discectomy / R. W. Marshall // *J. Bone Joint Surg. Br.* – 2008.- Vol. 90, N. 5. – P. 554-555.
149. McCulloch, J. A. Variation of the lumbosacral myotomes with bony segmental anomalies / J. A. McCulloch, G. Waddell // *J. Bone Joint Surg. Br.* – 1980. – Vol. 62-B, N. 4. – P. 475-480.
150. Measures of adult pain: Visual Analog Scale for Pain (VAS Pain), Numeric Rating Scale for Pain (NRS Pain), McGill Pain Questionnaire (MPQ), Short-Form McGill Pain Questionnaire (SF-MPQ), Chronic Pain Grade Scale (CPGS), Short Form-36 Bodily Pain Scale (SF-36 BPS), and Measure of Intermittent and Constant Osteoarthritis Pain (ICOAP) / G. A. Hawker, S. Mian, T. Kendzerska, M. French // *Arthritis Care Res. (Hoboken).* – 2011. – Vol. 63, Suppl 11. – S240–S252.
151. Microendoscopic decompression of conjoined lumbosacral nerve roots / H. M. Lightsey, G. X. Xiong, A. J. Schoenfeld, A. K. Simpson // *BMJ Case Rep.* – 2022. – Vol. 15, N. 3. – P. e248680.
152. Mixer, W. Rupture of the intervertebral disc with involvement of the spinal canal / W. Mixer, J. Barr // *N. Engl. J. Med.* – 1934. – Vol. 211. – P. 210–214.
153. Mixer, W. Rupture of the intervertebral disk; a short history of this evolution as a syndrome of importance to the surgeon / W. Mixer // *J. Am. Med. Assoc.* – 1949. – Vol. 140, N. 3. – P. 278-282.
154. Morris, J. M. An electromyographic study of the intrinsic muscles of the back in man / J. M. Morris, G. Benner, D. B. Lucas // *J. Anat.* – 1962. – Vol. 96, N. 4. – P. 509-520.
155. Motor unit potentials of the erector spinae muscle by concentric needle electromyography / A. Posa, I. Niśkiewicz, A. Emmer [et al.] // *Brain Behav.* – 2017. – Vol. 7, N. 3. – P. e00627.
156. Mu, T. Classification of breast masses via nonlinear transformation of features based on a kernel matrix / T. Mu, A. K. Nandi, R. M. Rangayyan // *Med. Biol.*

Eng. Comput. – 2007. – Vol. 45. – P. 769-780.

157. Nageotte, J. *Tabes et paralysie Générale* / J. Nageotte. – Paris: Publ. G. Steinheil, 1893.

158. Optimal duration of conservative management prior to surgery for cervical and lumbar radiculopathy: a literature review / V. J. Alentado, D. Lubelski, M. P. Steinmetz [et al.] // *Global Spine J.* – 2014. – Vol. 4, N. 4. – P. 279-286.

159. Paraspinal mapping: quantified needle electromyography in lumbar radiculopathy / A. J. Haig, C. Talley, L. J. Grobler, D. B. LeBreck // *Muscle Nerve.* – 1993. – Vol. 16. – P. 477-484.

160. Park, J. H. Electrodiagnostic characteristics of upper lumbar stenosis: Discrepancy between neurological and structural levels / J. H. Park, S. G. Chung, K. Kim // *Muscle Nerve.* – 2020. – Vol. 61, N. 5. – P. 580-586.

161. Pathology and pathogenesis of lumbar spondylosis and stenosis / W. H. Kirkaldy-Willis, J. H. Wedge, K. Yong-Hing [et al.] // *Spine.* – 1978. – Vol. 3. – P. 319-328.

162. Physical examination for lumbar radiculopathy due to disc herniation in patients with low-back pain / D. A. van der Windt, E. Simons, I. I. Riphagen [et al.] // *Cochrane Database Syst Rev.* – 2010. - N. 2. - CD007431.

163. Plastaras, C. T. Electrodiagnostic challenges in the evaluation of lumbar spinal stenosis / C. T. Plastaras // *Phys. Med. Rehabil. Clin. N. Am.* – 2003. – Vol. 14, N. 1. – P. 57–69.

164. Postacchini, F. Lumbosacral nerve-root anomalies / F. Postacchini, S. Urso, L. Ferro // *J. Bone Joint Surg. Am.* - 1982. – Vol. 64, N. 5. – P. 721-729.

165. Pre- and postoperative evaluation of patients with lumbosacral disc herniation by neurophysiological and clinical assessment / M. Wojtysiak, J. Huber, A. Wiertel-Krawczuk [et al.] // *Spine (Phila Pa 1976).* – 2014. - Vol. 39, N. 21. – P. 1792-1800.

166. Preston, D. C. *Electromyography and neuromuscular disorders: clinical-electrophysiological correlations* / D. C. Preston, B. E. Shapiro. - 4<sup>rd</sup> ed. - Elsevier Health Sciences, 2020. – 720 p.

167. Prognostic value of magnetic resonance imaging findings in patients with sciatica / A. El Barzouhi, A. J. Verwoerd, W. C. Peul [et al.]; Leiden–The Hague Spine Intervention Prognostic Study Group // *J. Neurosurg. Spine.* - 2016. – Vol. 24, N. 6. – P. 978-985.
168. Quantitative electromyography: Normative data in paraspinal muscles / T. D. Jeppesen, L. Levison, L. Codeluppi, C. Krarup // *Muscle Nerve.* – 2020. – Vol. 62, N. 3. – P. 358-362.
169. Quantitative PCR on 5 genes reliably identifies CTCL patients with 5% to 99% circulating tumor cells with 90% accuracy / M. Nebozhyn, A. Loboda, L. Kari [et al.] // *Blood.* – 2006. – Vol. 107. – P. 3189-3196.
170. Rapid atrophy of the lumbar multifidus follows experimental disc or nerve root injury / P. Hodges, A. K. Holm, T. Hansson, S. Holm // *Spine (Phila Pa 1976).* – 2006. – Vol. 31, N. 25. – P. 2926-2933.
171. Recommendations for Diagnosis and Treatment of Lumbosacral Radicular Pain: A Systematic Review of Clinical Practice Guidelines / A. K. Khorami, C. B. Oliveira, C. G. Maher [et al.] // *J. Clin. Med.* – 2021. – Vol. 10. – P. 2482.
172. Residual complaints following lumbar disc surgery: prognostic indicators of outcome / R. W. Ostelo, J. W. Vlaeyen, P. A. van den Brandt [et al.] // *Pain.* – 2005. – Vol. 114, N. 1-2. – P. 177-185.
173. Sato, K. An anatomic study of foraminal nerve root lesions in the lumbar spine / K. Sato, S. Kikuchi // *Spine (Phila Pa 1976).* – 1993. – Vol. 18, N. 15. – P. 2246-2251.
174. Sedighi, M. Lumbar disk herniation surgery: outcome and predictors / M. Sedighi, A. Haghnegahdar // *Global Spine J.* – 2014. – Vol. 4, N. 4. – P. 233-244.
175. Segmental innervation in lumbosacral transitional vertebrae (LSTV): a comparative clinical and intraoperative EMG study / P. Hinterdorfer, B. Parsaei, K. Stieglbauer [et al.] // *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry.* – 2010. – Vol. 81, N. 7. – P. 734-741.



176. Sensory nerve conduction studies of the superficial peroneal nerve in L5 radiculopathy / Y. H. Ho, S. H. Yan, Y. T. Lin, Y. K. Lo // *Acta Neurol. Taiwan.* – 2004. – Vol. 13, N. 3. – P. 114-119.
177. Sensory Symptom Profiles and Co-Morbidities in Painful Radiculopathy / F. Mahn, P. Hüllemann, U. Gockel [et al.] // *PLoS One.* – 2011. – Vol. 6, N. 5. – P. e18018.
178. Sharma, H. The management of weakness caused by lumbar and lumbosacral nerve root compression / H. Sharma, S. W. Lee, A. A. Cole // *J. Bone Joint Surg. Br.* – 2012. – Vol. 94, N. 11. – P. 1442-1447.
179. Shea, P. A. Electromyography in diagnosis of nerve root compression syndrome / P. A. Shea, W. W. Woods, D. H. Werden // *Arch. Neurol. Psychiatry.* – 1950. – Vol. 64, N. 1. – P. 93-104.
180. Shirado, O. Herniation of the disc between the first and second lumbar vertebrae with a monoradiculopathy of the fifth lumbar nerve root / O. Shirado, S. Matsukawa, K. Kaneda // *J. Bone Joint Surg. Am.* – 1996. – Vol. 78, N. 9. – P. 1422-1426.
181. Spontaneous regression of herniated lumbar discs / E. S. Kim, A. O. Oladunjoye, J. A. Li, K. D. Kim // *J. Clin. Neurosci.* - 2014. – Vol. 21, N. 6. – P. 909-913.
182. Spontaneous regression of sequestered lumbar disc herniations: Literature review / M. Macki, M. Hernandez-Hermann, M. Bydon [et al.] // *Clin. Neurol. Neurosurg.* – 2014. – Vol. 120. – P. 136-141.
183. Stein, J. Medial paraspinal muscle electromyography: techniques of examination / J. Stein, E. Baker, Z. M. Pine // *Arch. Phys. Med. Rehabil.* – 1993. – Vol. 74, N. 5. – P. 497-500.
184. Surgical considerations in patients with lumbar spinal root anomalies / M. N. Pamir, M. M. Ozek, A. F. Ozer [et al.] // *Paraplegia.* – 1992. – Vol. 30, N. 5. - P. 370-375.
185. Surgical versus non-operative treatment for lumbar disc herniation: a systematic review and meta-analysis / B. L. Chen, J. B. Guo, H. W. Zhang [et al.] // *Clin. Rehabil.* – 2018. – Vol. 32, N. 2. – P. 146-160.

186. Surgical versus nonoperative treatment for lumbar disc herniation: eight-year results for the spine patient outcomes research trial / J. D. Lurie, T. D. Tosteson, A. N. Tosteson [et al.] // *Spine (Phila Pa 1976)*. – 2014. – Vol. 39, N. 1. – P. 3-16.

187. Surgical versus nonoperative treatment for lumbar disc herniation: four-year results for the Spine Patient Outcomes Research Trial (SPORT) / J. N. Weinstein, J. D. Lurie, T. D. Tosteson [et al.] // *Spine (Phila Pa 1976)*. – 2008. – Vol. 33, N. 25. – P. 2789-2800.

188. Surgical versus non-operativetreatment for lumbar disc herniation: a systematic review and meta-analysis / B. Chen, J. Guo, H. Zhang [et al.] // *Clin. Rehabil.* – 2018. – Vol. 32, N. 2. – P. 146–160.

189. The comparison of multiple F-wave variable studies and magnetic resonance imaging examinations in the assessment of cervical radiculopathy / C. H. Lin, Y. H. Tsai, C. H. Chang [et al.] // *Am. J. Phys. Med. Rehabil.* – 2013. – Vol. 92, N. 9. – P. 737-745.

190. The Diagnostic Value of Magnetic Stimulation in the Lumbar Radiculopathy / E. S. Park, C. I. Park, J. W. Song [et al.] // *J. Korean Acad. Rehabil. Med.* – 1995. – Vol. 19, N. 3. – P. 21.

191. The effect of different physical activity levels on muscle fiber size and type distribution of lumbar multifidus. A biopsy study on low back pain patient groups and healthy control subjects / N. Mazis, D. J. Papachristou, P. Tyllanakis [et al.] // *Eur. J. Phys. Rehabil. Med.* - 2009. - Vol. 45, N. 4. - P. 459–467.

192. The functional relevance of neurological recovery after lumbar discectomy: a follow-up of more than 20 years / M. Mariconda, O. Galasso, V. Secondulfo [et al.] // *J. Bone Joint Surg. Br.* - 2008. – Vol. 90, N. 5. – P. 622-628.

193. The Maine Lumbar Spine Study, Part II. 1-year outcomes of surgical and nonsurgical management of sciatica / S. J. Atlas, R. A. Deyo, R. B. Keller [et al.] // *Spine (Phila Pa 1976)*. – 1996. – Vol. 21, N. 15. – P. 1777–1786.

194. The Oswestry low back pain disability questionnaire / J. C. Fairbank, J. Couper, J. B. Davies [et al.] // *Physiotherapy*. – 1980. – Vol. 66. – P. 271–273.

195. The prevalence of lumbar paraspinal spontaneous activity in asymptomatic subjects / E. S. Date, E. Y. Mar, M. R. Bugola, J. K. Teraoka // *Muscle Nerve*. – 1996. – Vol. 19, N. 3. – P. 350-354.
196. The probability of spontaneous regression of lumbar herniated disc: a systematic review / C. C. Chiu, T. Y. Chuang, K. H. Chang [et al.] // *Clin. Rehabil.* - 2015. - Vol. 29, N. 2. - P. 184-195.
197. The relationship between radiological paraspinal lumbar measures and clinical measures of sarcopenia in older patients with chronic lower back pain / D. Gibbons, J. M. McDonnell, D. P. Ahern [et al.] // *J. Frail. Sarcop. Falls*. – 2022. – Vol. 7, N. 2. – P. 52-59.
198. The relationship of transversus abdominis and lumbar multifidus clinical muscle tests in patients with chronic low back pain / J. Hides, W. Stanton, M. D. Mendis, M. Sexton // *Man. Ther.* – 2011. – Vol. 16. – P. 573–577.
199. The value of magnetic stimulation in the diagnosis of radiculopathies / C. Bischoff, B. U. Meyer, J. Machetanz, B. Conrad // *Muscle Nerve*. – 1993. – Vol. 16, N. 2. – P. 154-161.
200. Tibial nerve SEPs in diagnosing lumbar spinal stenosis: The utility of segmental evaluation using P15 and N21 / K. Matsukura, K. Hokkoku, T. Mukai [et al.] // *Clin. Neurophys. Pract.* – 2023. – Vol. 8. – P. 49-57.
201. Tomasella, M. Dorsal and lumbar paraspinal electromyographic study. Multi-MUP analysis and drawing up normal values in a reference population / M. Tomasella, J. M. Crielaard, F. C. Wang // *Neurophysiol. Clin.* – 2002. – Vol. 32, N. 2. – P. 109-117.
202. Travlos, A. Monopolar needle evaluation of paraspinal musculature in the cervical, thoracic, and lumbar regions and the effects of aging / A. Travlos, S. Trueman, A. Eisen // *Muscle Nerve*. – 1995. – Vol. 18, N. 2. – P. 196-200.
203. Tsao, B. The electrodiagnosis of cervical and lumbosacral radiculopathy / B. Tsao // *Neurol. Clin.* – 2007. – Vol. 25, N. 2. – P. 473-494.

204. Utility of electrodiagnostic testing in evaluating patients with lumbosacral radiculopathy: An evidence-based review / S. C. Cho, M. A. Ferrante, K. H. Levin [et al.] // *Muscle Nerve*. – 2010. – Vol. 42, N. 2. – P. 276-282.

205. Wahood, W. Literature Review Operative Approaches for Lumbar Disc Herniation: A Systematic Review and Multiple Treatment Meta-Analysis of Conventional and Minimally Invasive Surgeries / W. Wahood, A. Goyal, M. Bydon // *World Neurosurg*. – 2018. – Vol. 114. – P. 391-407.

206. Weber, H. The natural course of acute sciatica with nerve root symptoms in a double-blind placebo-controlled trial evaluating the effect of piroxicam / H. Weber, I. Holme, E. Amlie // *Spine (Phila Pa 1976)*. – 1993. – Vol. 18, N. 11. – P. 1433–1438.

207. Wehling, P. The potential role of transcranial magnetic stimulation in the diagnosis of lumbosacral radiculopathies / P. Wehling // *Z. Orthop. Ihre. Grenzgeb.* – 1991. – Vol. 129, N. 1. – P. 6-11.

208. Wilbourn, A. J. AAEM minimonograph 32: the electrodiagnostic examination in patients with radiculopathies. American Association of Electrodiagnostic Medicine / A. J. Wilbourn, M. J. Aminoff // *Muscle Nerve*. – 1998. – Vol. 21, N. 12. – P. 1612-1631.

209. Wilson, D. W. Magnetic resonance imaging in the preoperative evaluation of cervical radiculopathy / D. W. Wilson, R. T. Pezzuti, J. N. Place // *Neurosurgery*. – 1991. – Vol. 28, N. 2. – P. 175-179.

210. Zagnoni, C. Reperto di un tipo non conosciuto di anastomosi nervosa delle radici spinali / C. Zagnoni // *Atti. Soc. Med. Chir. (Padova)*. - 1949. – Vol. 27. – P. 48-52.

СПИСОК НАУЧНЫХ РАБОТ АВТОРА, ОПУБЛИКОВАННЫХ ПО ТЕМЕ  
ДИССЕРТАЦИИ

211. Инструментальные методы оценки состояния паравертебральных поясничных мышц у пациентов с пояснично-крестцовой радикулопатией и неспецифической скелетно-мышечной болью / **Е. Г. Селиверстова**, В. Б. Войтенков, В. Н. Команцев [и др.] // Российский неврологический журнал. - 2023. - Т. 28, № 2. - С. 73-82. – **К2**

212. Информативность миографии параспинальных мышц в диагностике радикулопатии L5 / **Е. Г. Селиверстова**, М. В. Синкин, А. Ю. Кордонский, А. А. Гринь // Анналы клинической и экспериментальной неврологии. - 2023.- Т. 17, № 3. - С. 66–73. – **К1**

213. Исходы микрохирургической декомпрессии корешков спинного мозга на поясничном уровне / **Е. Г. Селиверстова**, М. В. Синкин, А. Ю. Кордонский [и др.] // Журнал вопросы нейрохирургии им. Н. Н. Бурденко. - 2023. - Т. 87, № 3. - С. 47-55. – **К1**

214. Методология электромиографии параспинальных мышц на поясничном уровне / **Е. Г. Селиверстова**, М. В. Синкин, А. Ю. Кордонский, А. А. Гринь // Медицинский алфавит. - 2023. - № 22. – С. 28-33. – **К2**

215. Неврологические заболевания, имитирующие спинальный стеноз, у пациентов пожилого возраста. Серия клинических наблюдений / **Е. Г. Селиверстова**, А. Ю. Кордонский, Е. С. Дружинина [и др.] // Нейрохирургия. - 2023. - Т. 25, № 3. - С. 100-110. – **К1**

216. Электромиографические методы в дифференциальной диагностике и обосновании нейрохирургического лечения радикулопатий, вызванных заболеваниями позвоночника. Информативность и методология / **Е. Г. Селиверстова**, М. В. Синкин, А. Ю. Кордонский [и др.] // Журнал вопросы нейрохирургии им. Н. Н. Бурденко. - 2022.- Т. 86, № 2.- С. 109-118. –**К1**

## ПРИЛОЖЕНИЕ А

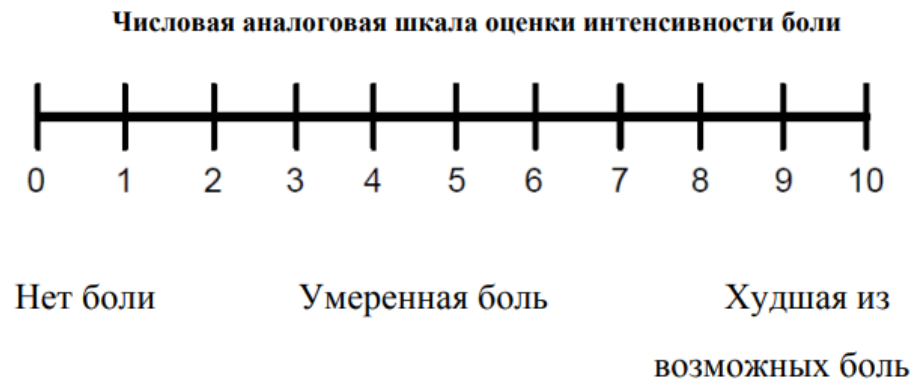


Рисунок 41 - Опросник для оценки интенсивности болевого синдрома

## ПРИЛОЖЕНИЕ Б

Таблица 14 - Шкала оценки мышечной силы MRC (Medical Research Council Scale, 1976) [61]

<b>Баллы</b>	<b>Характеристика</b>
0	Полный паралич
1	Пальпируемые или видимые сокращения мышц
2	Активные движения в полном объеме без преодоления силы тяжести
3	Активные движения в полном объеме с преодолением силы тяжести
4	Активные движения в полном объеме с преодолением силы тяжести и небольшого внешнего противодействия
5	Активные движения в полном объеме с преодолением силы тяжести и максимального внешнего противодействия (нормальные)

## ПРИЛОЖЕНИЕ В

**Опросник Освестри, версия 2.1a**

Этот опросник разработан специально для того, чтобы дать нам информацию, насколько Ваша боль в спине (ноге) ограничивает Вашу жизнедеятельность. Пожалуйста, заполните каждый раздел. В каждом разделе отметьте только одно утверждение, точнее всего соответствующее Вашему состоянию на сегодня.

**1. Интенсивность боли**

- ❖ В настоящий момент у меня нет боли.
- ❖ В настоящий момент боль очень лёгкая.
- ❖ В настоящий момент боль умеренная.
- ❖ В настоящий момент боль довольно сильная.
- ❖ В настоящий момент боль очень сильная.
- ❖ В настоящий момент боль наихудшая из всех болей, которые только можно себе представить.

**1. Самообслуживание (умывание, одевание и т.д.)**

- ❖ Я могу обслуживать себя нормально без особой боли.
- ❖ Я могу обслуживать себя нормально с некоторой болью.
- ❖ Самообслуживание причиняет мне боль; я медлителен и осторожен.
- ❖ Я нуждаюсь в некоторой помощи, но в основном справляюсь самостоятельно.

❖ Чтобы обслужить себя я нуждаюсь в ежедневной помощи.

❖ Я не могу одеться, с трудом умываюсь и остаюсь в постели.

**3. Поднимание предметов**

- ❖ Я могу поднимать тяжёлые предметы без особой боли.
- ❖ Я могу поднимать тяжёлые предметы с некоторой болью.
- ❖ Боль мешает мне поднимать тяжёлые предметы с пола, но я могу справиться, если они расположены удобно, например - на столе.



❖ Боль мешает мне поднимать тяжёлые предметы с пола, но я могу справиться с лёгкими предметами или предметами средней тяжести, если они удобно расположены.

❖ Я могу поднимать только очень лёгкие предметы.

❖ Я вовсе не могу ни поднять, ни перенести что-либо.

#### **4. Ходьба**

❖ Боль не мешает мне ходить на любые расстояния.

❖ Боль мешает мне ходить на расстояние больше 1 км.

❖ Боль мешает мне ходить на расстояние больше 500 метров.

❖ Боль мешает мне ходить на расстояние больше, чем 100 метров.

❖ Я могу ходить, только опираясь на трость, костыли или ходунки.

❖ Я с трудом добираюсь до туалета и большую часть времени остаюсь в постели.

#### **5. Сидение**

❖ Я могу сидеть на любом стуле столько, сколько захочу.

❖ Я могу сидеть столько, сколько захочу, только на моём любимом стуле.

❖ Боль мешает мне сидеть больше 1 часа.

❖ Боль мешает мне сидеть больше 30 минут.

❖ Боль мешает мне сидеть больше 10 минут.

❖ Из-за боли я вообще не могу сидеть.

#### **6. Стояние**

❖ Я могу стоять столько, сколько захочу, без особой боли.

❖ Я могу стоять столько, сколько захочу, с некоторой болью.

❖ Боль мешает мне стоять больше 1 часа.

❖ Боль мешает мне стоять больше 30 минут.

❖ Боль мешает мне стоять больше 10 минут.

❖ Из-за боли я вообще не могу стоять.

#### **7. Сон**

❖ Мой сон никогда не прерывается из-за боли.

- ❖ Иногда мой сон прерывается из-за боли.
- ❖ Из-за боли я сплю меньше 6 часов.
- ❖ Из-за боли я сплю меньше 4 часов.
- ❖ Из-за боли я сплю меньше 2 часов.
- ❖ Из-за боли я вообще не могу уснуть.

### **8. Сексуальная жизнь (если приемлемо)**

- ❖ Моя сексуальная жизнь нормальна и не причиняет особой боли.
- ❖ Моя сексуальная жизнь нормальна, но причиняет небольшую боль.
- ❖ Моя сексуальная жизнь почти нормальна, но очень болезненна.
- ❖ Моя сексуальная жизнь сильно ограничена болью.
- ❖ Из-за боли я почти лишен/лишена сексуальной жизни.
- ❖ Боль лишает меня сексуальной жизни.

### **9. Образ жизни**

- ❖ Я веду активный образ жизни без особой боли.
- ❖ Я веду активный образ жизни с некоторой болью.
- ❖ Боль не особенно влияет на мой образ жизни, но ограничивает

наиболее активную деятельность, например - занятия спортом и т.п.

- ❖ Из-за боли моя активность ограничена; я выхожу из дома реже, чем обычно.
- ❖ Из-за боли моя активность ограничена пределами дома.
- ❖ Из-за боли моя активность полностью ограничена.

### **10. Поездки, путешествия**

- ❖ Я могу поехать куда угодно без боли.
- ❖ Я могу поехать куда угодно с некоторой болью.
- ❖ Боль довольно сильная, но я могу выдержать двухчасовую поездку.
- ❖ Из-за боли я могу выдержать поездку, длящуюся не больше 1 часа.
- ❖ Из-за боли я могу выдержать поездку, длящуюся не больше 30 минут.
- ❖ Я могу доехать только до врача или до больницы.

Для каждого раздела минимальный балл равен 0, и означает отсутствие или незначительную боль, максимальный балл 5. После заполнения всех 10 разделов, высчитывается индекс Освестри: сумма набранных пациентом баллов 50 (максимально возможное количество баллов) x 100.

Если один из разделов не заполнен или не поддается оценке, то из общего количества баллов вычитается 5.

**Анализ полученных результатов:**

**0% -20%:** минимальная инвалидность

**21% -40%:** умеренная инвалидность

**41%-60%:** тяжелая инвалидность

**61%-80%:** Парализующие боли в спине

**81%-100%:** Эти пациенты либо прикованы к постели, либо имеют преувеличенные симптомы.

## ПРИЛОЖЕНИЕ Г

Таблица 15 - Величины средней длительности ПДЕ в m. erector spinae здоровых людей по F. Buchthal [73] и Л. Ф. Касаткиной [19]

Возраст	Средняя длительность (мс)
18	9,5
20	9,7
25	10,0
30	10,4
35	10,7
40	10,9
45	11,0
50	11,2
55	11,4
60	11,7
65	12,1
70	12,5
75	12,6
80	12,7

Таблица 16 - Величины средней длительности ПДЕ в параспинальных мышцах (m. multifidus) на уровне L5 по Marco Tomasella (2001) Воспроизводимость результатов анализа в режиме Multi-MUP (Motor Unit Potential)

Параметр	m±SD Тест 1	m±SD Тест 2
Длительность (мс)	11,9 ± 1,6	11,4 ± 1,9