



ЭЛЕКТРОНЕЙРОМИОГРАФИЧЕСКИЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ МЫШЦ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ У ПАЦИЕНТОВ СО СПОНДИЛОЛИСТЕЗОМ РАЗЛИЧНОГО ГЕНЕЗА

А.П. Шейн, Г.А. Криворучко

Российский научный центр «Восстановительная травматология и ортопедия» им. акад. Г.А. Илизарова, Курган

Цель исследования. Оценка влияния этиологического фактора на выраженность ЭНМГ-проявлений сенсомоторного дефицита у пациентов со спондилолистезом поясничной локализации.

Материал и методы. Комплексному нейрофизиологическому обследованию (суммарная ЭМГ, М-ответы, Н-рефлексы, транскраниально вызванные потенциалы) подвергнуты 88 больных 13–77 лет со спондилолистезами различной этиологии: диспластическим (1-я группа) – 11, истмическим (2-я группа) – 42, дегенеративным (3-я группа) – 31, травматическим (4-я группа) – 4.

Результаты. Показано, что общие (индекс сенсомоторного дефицита) и частные ЭНМГ-характеристики сенсомоторной недостаточности зависят от этиологии заболевания позвоночного столба. В частности, суммарный индекс сенсомоторного дефицита, рассчитываемый у каждого пациента как среднее значение относительных величин ЭНМГ-показателей, выраженных в процентах от группы контроля (здоровые субъекты), составил у больных 1-й группы $86,5 \pm 5,6\%$; 2-й – $91,6 \pm 2,8\%$; 3-й – $77,6 \pm 2,9\%$; 4-й – $88,3 \pm 10,2\%$.

Заключение. Наиболее выраженные ЭНМГ-проявления неврологической симптоматики отмечены у больных с дегенеративной формой спондилолистеза, наименее выраженные – с истмической.

Ключевые слова: электронейромиография, спондилолистез, этиология.

ELECTRONEUROMYOGRAPHIC
CHARACTERISTICS OF LOWER LIMB MUSCLES
IN PATIENTS WITH SPONDYLOLISTHESIS
OF DIFFERENT GENESIS

A.P. Shein, G.A. Krivoruchko

Objective. To assess the influence of etiological factor on the intensity of ENMG manifestation of sensory-motor deficit in patients with lumbar spondylolisthesis.

Material and Methods. Complex neurophysiological examination (total EMG, M-responses, H-reflexes, transcranial evoked potentials) was performed in 88 patients aged 13 to 77 years with spondylolisthesis of different etiology: dysplastic (Group I) – 11 patients, isthmic (Group II) – 42, degenerative (Group III) – 31, and traumatic (Group IV) – 4.

Results. The study showed that general (sensory-motor deficit index – SMDI) and particular ENMG characteristics of sensory-motor deficiency depend on the etiology of the spine disease. Namely the total SMDI, calculated for each patient as a mean value of relative ENMG indices, expressed as a percentage of control group (healthy subjects), was $86.5 \pm 5.6\%$ in Group I, $91.6 \pm 2.8\%$ in Group II, $77.6 \pm 2.9\%$ in Group III, and $88.3 \pm 10.2\%$ in Group IV.

Conclusion. The most pronounced ENMG manifestations of neurological symptoms were observed in patients with degenerative spondylolisthesis, the least – in ones with isthmic spondylolisthesis.

Key Words: electroneuromyography, spondylolisthesis, etiology.

Hir. Pozvonoc. 2011;(1):56–61.

Этиология неврологических расстройств при спондилолистезе изучена достаточно полно. Показано, в частности, что развивающийся при данном заболевании неврологический дефи-

цит обусловлен нестабильностью позвоночника, спондилоартрозом, гипертрофией и рубцовым изменением желтых связок, остеофитами тел позвонков, сдавлением спинно-мозговых

корешков грыжей диска и фиброзно измененной эпидуральной клетчаткой [1, 3, 4, 7, 8, 10, 12, 15, 17]. Edelson, Nathan [10] установили, что спондилолистез сопровождается сужением меж-

А.П. Шейн, д-р биол. наук, проф., гл. науч. сотрудник клинко-экспериментального отдела физиологии; Г.А. Криворучко, ст. науч. сотрудник того же отдела.

позвоночного отверстия в 32% случаев. Имеются данные, позволяющие предположить зависимость частоты встречаемости неврологической симптоматики от этиологии спондилолистеза [5, 7, 9–11, 13, 14, 16, 18, 19]. При этом следует подчеркнуть, что в анализируемых источниках приводится описание неврологического статуса пациентов исключительно с клинических позиций. Результаты сравнительных количественных исследований сенсомоторной недостаточности у пациентов со спондилолистезом различного генеза, основанные, в частности, на данных электронейромиографии (ЭНМГ), в специальной литературе отсутствуют.

Цель исследования — оценка влияния этиологического фактора на выраженность ЭНМГ-проявлений сенсомоторного дефицита у пациентов со спондилолистезом поясничной локализации.

Материал и методы

Комплексному нейрофизиологическому обследованию [6] подвергнуты 88 пациентов (38 мужчин, 50 женщин) из базовой выборки 13–77 (36,7 ± 1,8) лет со спондилолистезом различной этиологии [21].

1-я группа — 11 (12,5%) пациентов с диспластическим спондилолистезом; 2-я — 42 (47,7%) с спондилолистезом (истмическим); 3-я — 31 (35,2%) с дегенеративным; 4-я — 4 (4,6%) с травматическим.

Распределение пациентов по половому признаку: 1-я группа — 6 (54,5%) мужчин и 5 (45,5%) женщин; 2-я — соответственно 23 (54,8%) и 19 (45,2%); 3-я — 26 (83,9%) и 5 (16,1%); 4-я — 4 (100,0%) мужчины. Средний возраст пациентов 1-й группы 28 ± 4 года; 2-й — 30 ± 2 года; 3-й — 51 ± 2 года; 4-й — 25 ± 5 лет.

У пациентов 1-й группы смещение L₄ позвонка зафиксировано в 1 (9,1%) случае, L₅ — в 6 (54,5%), переходного L₆ (люмбализованного S₁) — в 4 (36,4%). Основными аномалиями развития позвоночника, обусловившими развитие спондилолистеза у больных этой груп-

пы, являются несращение дужек позвонков L₅, L₄ и наличие переходного L₆ позвонка (в сочетании с несращением его дужек или без данной аномалии). Необходимо заметить, что лица с врожденными аномалиями развития позвоночника встречались и в других случаях: 1 (2,4%) во 2-й группе и 1 (3,2%) в 3-й. У пациентов 2-й группы в 1 (2,4%) случае зафиксировано смещение L₃ позвонка, в 8 (19,0%) — L₄, в 32 (76,2%) — L₅, в 1 (2,4%) — переходного L₆. У пациентов 3-й группы смещение L₃ позвонка зафиксировано в 5 (16,1%) случаях, L₄ — в 16 (51,6%) случаях, L₅ — в 10 (32,3%). У пациентов 4-й группы в 100% случаев произошло смещение L₅ позвонка, что объясняется кратковременным травматическим воздействием, направленным на весь поясничный отдел позвоночника, а не на конкретный позвонок. При импульсном травматическом воздействии на меньшую площадь в проекции позвоночника следует ожидать, скорее, перелома позвонка, чем его смещения. Таким образом, травматическое воздействие большей площади на поясничный отдел позвоночника приводит к смещению всех поясничных позвонков, а крестцовые остаются на месте в силу их прочного соединения с костями таза.

У пациентов 1-й группы в 2 (18,2%) случаях зафиксировано смещение I ст. (по классификации Meyerding), смещение II, III и IV ст. встречалось с одинаковой частотой — по 3 (27,3%) случая на каждую из указанных степеней. Во 2-й группе преобладало смещение II ст. у 26 (61,9%) пациентов, I ст. — у 4 (9,5%), с одинаковой частотой встречалось смещение III и IV ст. — по 6 (14,3%) случаев. В 3-й группе смещение II ст. — у 18 (51,6%) пациентов, I ст. — у 14 (38,7%), III ст. — у 3 (9,7%). В 4-й группе преобладало смещение II ст. у 2 (50%) пациентов, I и III ст. — по 1 (25,0%) случаю.

У всех пациентов, вошедших в базовую выборку, наблюдали синдром люмбагии. В ряде случаев синдром *low back pain* сопровождался иррадиацией боли по ходу нервных стволов, формирующихся в поясничном спле-

тении (синдром люмбоишалгии). Это явление было у 6 (54,5%) пациентов 1-й группы, у 16 (38,1%) — 2-й, у 17 (54,8%) — 3-й, у 1 (25,0%) — 4-й. Двигательные нарушения в виде нижнего вялого, преимущественно дистального моно- или парапареза различной степени тяжести, характеризуемого различным сочетанием миотомов со сниженными функциональными возможностями, зафиксировали у 1 (9,1%) пациента 1-й группы (умеренный); у 14 (33,3%) — 2-й (легкий — 10, умеренный — 4); у 15 (48,4%) — 3-й (легкий — 8, умеренный — 7); у 2 (50,0%) — 4-й (легкий — 1, умеренный — 1). Одно- или двусторонние нарушения чувствительности (гипоалгезия) по корешковому типу выявлены у 3 (27,3%) пациентов 1-й группы (1 — в дерматомах L₅—S₁ слева и справа, 1 — в L₅—S₁ справа, 1 — в L₄ слева и L₅ справа); у 19 (45,2%) — 2-й (7 — в S₁ справа и/или слева, 5 — в L₅ справа и/или слева, 5 — в L₅—S₁ справа и/или слева, 1 — в L₄ справа и слева, 1 — в L₄—L₅—S₁ справа); у 15 (48,4%) — 3-й (4 — в L₅ справа и/или слева, 5 — в L₅—S₁ справа и/или слева, 1 — в L₂—L₃—L₄ справа и слева, 2 — в L₄—L₅ справа и/или слева, 1 — в L₅—S₁—S₂, 1 — в L₄—L₅—S₁, 1 — в L₄); у 1 (25,0%) — 4-й в дерматомах L₅—S₁ справа и слева. По данным базовой выборки, в 28 (73,7%) случаях зона нарушения чувствительности соответствовала уровню смещения позвонка, в 14 (36,8%) отмечено нарушение функции чувствительных корешков, расположенных ростральнее указанного уровня, в 12 (31,6%) — каудальнее. Из представленного выше описания неврологического статуса пациентов четырех групп видно, что наиболее полно и часто клинические проявления неврологических расстройств отмечали у больных с дегенеративным поражением позвоночного столба.

У каждого пациента регистрировали следующие ЭНМГ-показатели: амплитуду (от пика до пика) униполярно зарегистрированных M-ответов *m. rectus femoris*, *m. tibialis anterior*, *m. extensor digitorum brevis*, *m. gastrocnemius (c. l.)*, *m. soleus*, *m. flexor digitorum brevis*; ампл-

литуду максимальных Н-рефлексов *m. gastrocnemius (c. l.)* и *m. soleus*; среднюю амплитуду (СА) и частоту следования колебаний (ЧСК) суммарной электромиографии (ЭМГ) *m. rectus femoris*, *m. biceps femoris*, *m. tibialis anterior*, *m. gastrocnemius (c. l.)*, зарегистрированную биполярно в условиях выполнения теста «максимальное произвольное напряжение», амплитуду (АТВП) и латентность (ЛТВП) транскраниально вызванных потенциалов (ТВП) *m. tibialis anterior*. В качестве основного анализируемого признака использовали предложенный индекс сенсомоторного дефицита (ИСД) — среднее значение относительных величин ЭНМГ-показателей, выраженных в процентах от контроля:

$$ИСД = \frac{1}{n} \sum_{i=1}^n A_i,$$

$$A_i = 100\% \frac{x_i}{K_i},$$

где x_i — показатель; K_i — его контрольная величина; n — число показателей, использованных для расчета ИСД.

ИСД может быть рассчитан как по всей совокупности анализируемых ЭНМГ-показателей слева и справа (ИСДобщ), так и по отдельным парам миотомов, иннервируемых со стороны корешков L_4 , L_5 и S_1 (ИСД- L_4 , ИСД- L_5 и ИСД- S_1).

Используемое оборудование — цифровая система ЭМГ/ВП «Viking-IV» (США) и магнитоимпульсный стимулятор «Quadropulse-500» (Великобритания), оборудованный двойным угловым индуктором DC 110 мм.

В качестве контроля использованы данные 32 здоровых испытуемых в возрасте 15–26 лет. Статистическую обработку данных производили с помощью пакета анализа данных «Microsoft Excel-2003», дополненного программами непараметрической статистики [2]. Для оценки достоверности различия сопоставляемых выборок показателей использованы критерий Стьюдента и непараметрический критерий Вилкоксона. Принятый уровень статистической значимости выводов — 0,05.

Результаты и их обсуждение

Из табл. 1 видно, что наименьшее среднее значение ИСДобщ ($77,60 \pm 2,90\%$) зарегистрировано в 3-й группе, наибольшее ($91,65 \pm 2,82\%$) — во 2-й. При расчете ИСД отдельно для каждой пары миотомов L_4 , L_5 и S_1 у больных 1-й группы выявлено лишь незначительное снижение, а у больных в 3-й группе — значительное снижение функционального состояния всех анализируемых миотомов. У пациентов 2-й и 4-й групп выявлено снижение ИСД преимущественно одного миотома.

Средние значения показателей суммарной ЭМГ пациентов четырех групп представлены в табл. 2. Из представленных данных обращает на себя внимание статистически значимое снижение СА в отведении от передней и задней групп мышц бедра (*m. rectus femoris* и *m. biceps femoris*) у пациентов 3-й группы, а также снижение ЧСК во всех анализируемых отведениях у пациентов 1-й группы. Необ-

ходимо отметить, что у пациентов 3-й группы в 2 случаях зарегистрирована ЭМГ редуцированного типа (в отведениях от *m. tibialis anterior* и *m. rectus femoris*), в 1 случае отсутствовала произвольная активность в отведении от *m. gastrocnemius c. l.* У пациентов других групп подобных явлений не наблюдали.

Результаты анализа амплитуд М-ответов мышц нижних конечностей представлены в табл. 3. В частности, показано достоверное снижение средней амплитуды М-ответа относительно контрольных величин в среднем на 47,2% в пяти из шести анализируемых отведениях (исключение составили данные *m. tibialis anterior*) у пациентов 3-й группы. Отмечено статистически значимое снижение указанного показателя по сравнению с контролем в отведении от *m. gastrocnemius c. l.* у пациентов всех анализируемых групп. Целесообразно подчеркнуть, что среди пациентов 2-й группы в 2 (2,4%) случаях не зарегистрированы М-ответы в отведении от *m. extensor digitorum brevis*, еще в 2 (2,4%) случаях — в отведении от *m. flexor digitorum brevis*. У пациентов 3-й группы в 1 (1,6%) случае отсутствовал М-ответ в отведении от *m. extensor digitorum brevis*. Среди пациентов 1, 4-й групп случаев выпадения М-ответов в одном или нескольких отведениях не зарегистрировано.

Результаты анализа рефлекторной активности нейронов спинного мозга представлены в табл. 4. Показано, что близкие к контрольным значениям средние амплитуды Н-рефлексов получены в обоих анализируемых отве-

Таблица 1

Средние значения индекса сенсомоторного дефицита (ИСД) у пациентов исследуемых групп, % (M ± m)

Показатели	1-я	2-я	3-я	4-я
ИСДобщ	86,50 ± 5,60	91,60 ± 2,80 ²	77,60 ± 2,90	88,30 ± 10,20
ИСД- L_4	79,80 ± 4,88 ²	91,30 ± 3,90 ²	70,20 ± 3,50 ³	97,60 ± 14,80
ИСД- L_5	86,00 ± 5,60 ¹	98,10 ± 3,60 ²	89,30 ± 4,20	96,30 ± 15,20
ИСД- S_1	89,20 ± 7,01	88,50 ± 3,20 ²	74,00 ± 3,20	81,70 ± 7,00

^{1,2,3}статистически значимое (p < 0,05) отличие показателя от аналогичного соответствующей группы.

Таблица 2

Средние значения показателей суммарной ЭМГ у пациентов исследуемых групп ($M \pm m$)

Мышцы	Показатели	1-я (2n = 22)	2-я (2n = 84)	3-я (2n = 62)	4-я (2n = 8)
<i>m. tibialis anterior</i>	СА, мВ (%)	0,56 ± 0,06 (86,20)	0,64 ± 0,04 (98,50)	0,67 ± 0,05 (103,10)	0,77 ± 0,14 (118,50)
	ЧСК, кол./с (%)	226,00 ± 36,00 ^{1, 2, 3, К} (74,30)	276,00 ± 6,00 ² (81,20)	257,00 ± 10,00 ^К (84,50)	268,00 ± 13,00 (88,20)
<i>m. rectus femoris</i>	СА, мВ (%)	0,34 ± 0,04 ³ (82,90)	0,37 ± 0,03 ^{2, 3} (90,20)	0,30 ± 0,03 ^{3, К} (73,20)	0,56 ± 0,10 (136,60)
	ЧСК, кол./с (%)	180,00 ± 9,00 ^{1, 2, К} (75,60)	232,00 ± 6,00 ^{2, 3} (97,50)	204,00 ± 6,00 ³ (85,70)	178,00 ± 13,00 ^К (74,80)
<i>m. gastrocnemius (c.l.)</i>	СА, мВ (%)	0,36 ± 0,04 (90,00)	0,34 ± 0,02 (85,00)	0,38 ± 0,03 (95,00)	0,39 ± 0,08 (97,50)
	ЧСК, кол./с (%)	223,00 ± 1,00 ^{1, 2, 3, К} (83,20)	274,00 ± 8,00 (102,20)	270,00 ± 9,00 (100,70)	270,00 ± 14,00 (100,70)
<i>m. biceps femoris</i>	СА, мВ (%)	0,46 ± 0,10 (74,20)	0,47,00 ± 0,03 (75,80)	0,43 ± 0,03 ^К (69,30)	0,45 ± 0,04 (72,60)
	ЧСК, кол./с (%)	216,00 ± 11,00 ¹ (86,40)	254,00 ± 6,00 ^{2, 3} (101,60)	214,00 ± 7,00 (85,60)	208,00 ± 10,00 (83,20)

СА — средняя амплитуда; ЧСК — частота следования колебаний; ^{1,2,3}статистически значимое ($p < 0,05$) отличие показателя от аналогичного соответствующей группы; 2n — количество обследованных мышц; ^Кстатистически значимое отличие показателя от контрольной величины ($p < 0,05$).

Таблица 3

Амплитуда М-ответов у пациентов исследуемых групп, мВ (% от контрольной величины), $M \pm m$

Мышцы	1-я (2n = 22)	2-я (2n = 84)	3-я (2n = 62)	4-я (2n = 8)
<i>m. tibialis anterior</i>	8,37 ± 0,32 (106,60)	8,76 ± 0,25 ^К (111,60)	8,40 ± 0,40 (107,00)	7,74 ± 0,77 (98,60)
<i>m. extensor digitorum brevis</i>	8,27 ± 0,90 ^К (78,20)	9,60 ± 0,51 ² (90,70)	6,71 ± 0,60 ^К (63,30)	8,52 ± 1,20 (80,30)
<i>m. rectus femoris</i>	19,39 ± 1,09 ^{1, 2} (91,90)	21,64 ± 0,52 ^{2, 3} (102,60)	14,97 ± 0,47 ^{3, К} (70,90)	18,11 ± 1,40 (85,80)
<i>m. gastrocnemius (c.l.)</i>	27,75 ± 1,71 ^{2, К} (88,20)	28,03 ± 0,90 ^{2, 3, К} (89,10)	22,50 ± 0,94 ^К (71,50)	23,74 ± 2,07 ^К (75,50)
<i>m. soleus</i>	27,37 ± 1,71 ^{2, 3} (103,10)	25,46 ± 0,80 ^{2, 2} (45,00)	20,06 ± 0,72 ^К (75,50)	22,24 ± 1,64 ^К (83,70)
<i>m. flexor digitorum brevis</i>	17,65 ± 1,68 ^{2, 3} (97,40)	17,02 ± 0,72 ^{2, 3} (93,90)	10,59 ± 0,68 ^К (58,40)	13,31 ± 1,18 ^К (73,40)

^{1,2,3}статистически значимое ($p < 0,05$) отличие показателя от аналогичного соответствующей группы; 2n — количество обследованных мышц; ^Кстатистически значимое отличие показателя от контрольной величины ($p < 0,05$).

дениях лишь у пациентов 1-й группы. У больных других групп выявлены достоверные отличия анализируемого показателя от контрольных величин, наиболее выраженные у пациентов 3-й и 4-й групп.

Данные анализа характеристик ТВП (табл. 5) свидетельствуют о том, что ЛТВП у больных 1-й и 3-й групп ниже контрольных величин в среднем на 7,3%, что связано с относительной низкорослостью обследованных паци-

ентов. У пациентов 4-й группы ЛТВП достоверно выше контрольных значений на 8,5%, что сочетается с достоверным снижением АТВП. Это, по-видимому, явилось следствием травматической контузии спинного мозга

Таблица 4

Амплитуда Н-рефлекса у пациентов исследуемых групп, мВ (% от контрольной величины), М ± m

Мышцы	1-я (2n = 22)	2-я (2n = 84)	3-я (2n = 62)	4-я (2n = 8)
<i>m. gastrocnemius (c.l.)</i>	6,83 ± 0,92 ¹ (94,30)	6,02 ± 0,41 ^{1, К} (83,10)	4,28 ± 0,39 ^К (59,10)	4,63 ± 1,24 ^К (64,00)
<i>m. soleus</i>	8,36 ± 0,97 ¹ (86,50)	7,54 ± 0,53 ^{1, К} (78,10)	5,38 ± 0,55 ^К (55,90)	5,60 ± 1,43 ^К (58,00)

¹статистически значимое (p < 0,05) отличие показателя от аналогичного соответствующей группы; 2n – количество обследованных мышц; ^Кстатистически значимое отличие показателя от контрольной величины (p < 0,05).

Таблица 5

Показатели транскраниально вызванных потенциалов *m. tibialis anterior* у пациентов исследуемых групп, М ± m

Показатели	1-я (2n = 20)	2-я (2n = 58)	3-я (2n = 33)	4-я (2n = 8)
Амплитуда, мВ (%)	4,90 ± 0,73 (98,00)	5,63 ± 0,33 ² (112,60)	5,46 ± 0,39 ² (109,20)	3,13 ± 0,59 ^К (62,60)
Латентность, мс (%)	25,80 ± 0,90 ^{1, 2, К} (91,80)	27,30 ± 0,50 ² (97,20)	26,30 ± 0,50 ^{2, К} (93,60)	30,50 ± 0,70 ^К (108,50)

^{1,2}статистически значимое (p < 0,05) отличие показателя от аналогичного соответствующей группы; 2n – количество обследованных мышц; ^Кстатистически значимое отличие показателя от контрольной величины (p < 0,05).

с повреждением проводящих путей и сегментарных нейронных структур.

Результаты сопоставления изменений в сенсомоторных структурах нижних конечностей у обследованных пациентов, основанные на использовании как частных (показатели суммарной ЭМГ, М-ответов, Н-рефлексов, ТВП), так и интегральных (ИСД) ЭНМГ-критериев, свидетельствуют о том, что наиболее выраженные признаки развившегося у пациентов сенсомоторного дефицита в системе нижних конечностей встречаются при дегенеративной форме спондилолистеза. При этом необходимо иметь в виду возможность влияния на полученные результаты возрастного фактора [6]: пациенты 4-й группы старше пациентов других обследованных групп в среднем на 20–25 лет. Следует подчеркнуть, что выявленные изменения затрагивают все тестируемые миотомы, а не только те, которые иннервируются спинно-мозговыми корешками на уровне смещения поз-

вонка. Этот факт может быть объяснен влиянием дополнительных компримирующих факторов (краевых остеофитов, гипертрофии желтой связки) как в зоне смещения позвонка, так и в других смежных, непосредственно не вовлеченных в патологический процесс фрагментах позвоночного столба. В подобной ситуации эффективность компенсаторных процессов, реализуемых посредством менее поврежденных корешковых структур, существенно ограничена.

Представленные данные свидетельствуют о том, что наиболее компенсированно протекает спондилолистез истмической этиологии. Сходная точка зрения отражена и в работах других исследователей. В частности, на основании данных, полученных при первичном осмотре больных спондилолистезом при наличии спондилолиза и без него, Porter, Hibbert [18] установили, что при наличии дефекта режестрируются симптомы нарушения функции корешка, а в клиничес-

кой картине преобладает лишь так называемый рефлекторный болевой синдром. Высказано предположение, что спондилолиз вызывает спонтанную декомпрессию нервных структур, тем самым облегчая состояние больного. Прямое подтверждение вышеизложенного содержится в работе Tender et al. [20]. Больным, у которых выявлена компрессия спинно-мозговых корешков различной этиологии, проводили одностороннее удаление *pars interarticularis*. После проведения этой хирургической процедуры у большинства из них наблюдали купирование болевого синдрома и улучшение функционального состояния соответствующих групп мышц нижних конечностей.

Не выявлено грубых изменений в сенсомоторных структурах нижних конечностей и у больных с диспластическим спондилолистезом. Хотя у пациентов этой группы и встречаются признаки нарушения корешковых функций в зонах, смежных

с зоной смещения позвонка, они слабо выражены, мозаичны и могут быть интерпретированы как проявления спондилолистеза, непосредственно не связанные со смещением позвонка (следствие длительной анталгической дисфункции мышц и ограничение уровня произвольной активности мышц по типу охранительного торможения).

Что касается пациентов 4-й группы, то, помимо признаков нарушения функции S₁ корешка, связанного со смещением L₅ позвонка (манжетка корешка S₁ расположена в спинно-мозговом канале в области тела L₅ позвонка, и в случае его смещения она

деформируется между дугой L₅ позвонка и верхнезадним краем тела S₁ позвонка), зарегистрированы изменения ТВП, характерные для легкого повреждения проводниково-сегментарных структур спинного мозга.

Полученные данные могут оказаться полезными при прогнозировании течения заболевания и выработке тактики оперативного лечения и реабилитации пациентов.

Выводы

1. Сравнительную количественную оценку тяжести неврологических нарушений вертеброгенного

генеза целесообразно проводить с одновременным использованием частных и интегральных ЭНМГ-характеристик сенсомоторного дефицита.

2. Наиболее выраженные ЭНМГ-проявления неврологической симптоматики, сопровождающиеся снижением амплитуды и частоты суммарной ЭМГ, М-ответов и Н-рефлексов, а также интегрального показателя отмечены у больных с дегенеративной формой спондилолистеза, наименее выраженные — с истмической.

Литература

1. **Благодатский М.Д., Балашов Б.Б.** О морфологических изменениях в тканях позвоночного канала при корешковых синдромах поясничного остеохондроза // Журн. неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 1987. № 4. С. 512–516.
Blagodatskiy M.D., Balashov B.B. O morfoloicheskikh izmeneniyah v tkanyah pozvonochного kanala pri koreshkovykh sindromah poyasnichного osteohondroza // Zhurn. nevrologii i psihiatrii im. S.S. Korsakova. 1987. № 4. S. 512–516.
2. **Гайдышев И.П.** Решение научных и инженерных задач средствами Excel, VBA и C/C++. СПб., 2004.
Gaydyshev I.P. Reshenie nauchnykh i inzhenernykh zadach sredstvami Excel, VBA i C/C++. SPb., 2004.
3. **Епифанов В.А., Ролик И.С., Епифанов А.В.** Остеохондроз позвоночника. М., 2000.
Epirfanov V.A., Rolik I.S., Epirfanov A.V. Osteohondroz pozvonochnika. M., 2000.
4. **Жарков П.Л.** Остеохондроз и другие дистрофические изменения позвоночника у взрослых и детей. М., 1994.
Zharkov P.L. Osteohondroz i drugie distroficheskie izmeneniya pozvonochnika u vzroslykh i detey. M., 1994.
5. **Ульрих Э.В.** Аномалии позвоночника у детей. СПб., 1995.
Ul'rih E.V. Anomalii pozvonochnika u detey. SPb., 1995.
6. **Шеин А.П., Криворучко Г.А., Колчанов К.В.** Динамика ЭМГ-характеристик мышц нижних конечностей при оперативном лечении больных со спондилолистезом различного генеза // Неврологический вестник. 2008. Вып. 1. С. 60–63.
Shein A.P., Krivoruchko G.A., Kolchanov K.V. Dinamika EMG-harakteristik myshts nizhnih konechnostey pri operativnom lechenii bol'nykh so spondilolistezom razlichного geneza // Nevrologicheskiy vestnik. 2008. Vyp. 1. S. 60–63.
7. **Bolesta M.J., Bohlman H.H.** Degenerative spondylolisthesis // Instr. Course Lect. 1989. Vol. 38. P. 157–165.
8. **Boyd S.G., Rothwell J.C., Cowan J.M., et al.** A method of monitoring function in corticospinal pathways during scoliosis surgery with a note on motor conduction velocities // J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry. 1986. Vol. 49. P. 251–257.
9. **Chang H.S., Nakagawa H.** Altered function of lumbar nerve roots in patients with transitional lumbosacral vertebrae // Spine. 2004. Vol. 29. P. 1632–1635.
10. **Edelson J.G., Nathan H.** Nerve root compression in spondylolysis and spondylolisthesis // J. Bone Joint Surg. Br. 1986. Vol. 68. P. 596–599.
11. **Epstein N.E., Epstein J.A., Carras R., et al.** Degenerative spondylolisthesis with an intact neural arch: a review of 60 cases with an analysis of clinical findings and the development of surgical management // Neurosurgery. 1983. Vol. 13. P. 555–561.
12. **Farfan H.F.** The pathological anatomy of degenerative spondylolisthesis. A cadaver study // Spine. 1980. Vol. 5. P. 412–418.
13. **Ganju A.** Isthmic spondylolisthesis // Neurosurg. Focus. 2002. Vol. 13. P. E1.
14. **Jenkins J.R., Rauch A.** Magnetic resonance imaging of entrapment of lumbar nerve roots in spondylolytic spondylolisthesis // J. Bone Joint Surg. Am. 1994. Vol. 76. P. 1643–1648.
15. **Loder R.T.** Profiles of the cervical, thoracic, and lumbosacral spine in children and adolescents with lumbosacral spondylolisthesis // J. Spinal Disord. 2001. Vol. 14. P. 645–471.
16. **Nazarian S.** Spondylolysis and spondylolytic spondylolisthesis. A review of current concepts on pathogenesis, natural history, clinical symptoms, imaging, and therapeutic management // Eur. Spine J. 1992. Vol. 1. P. 62–83.
17. **Park H.K., Rudrappa S., Dujovny M., et al.** Inter-vertebral foraminal ligaments of the lumbar spine: anatomy and biomechanics // Childs Nerv. Syst. 2001. Vol. 17. P. 275–282.
18. **Porter R.W., Hibbert C.S.** Symptoms associated with lysis of the pars interarticularis // Spine. 1984. Vol. 9. P. 755–758.
19. **Postacchini F., Perugia D.** Degenerative lumbar spondylolisthesis. Part I: Etiology, pathogenesis, pathomorphology, and clinical features // Ital. J. Orthop. Traumatol. 1991. Vol. 17. P. 165–173.
20. **Tender G.C., Baratta R.V., Voorhies R.M.** Unilateral removal of pars interarticularis // J. Neurosurg. Spine. 2005. Vol. 2. P. 279–288.
21. **Wiltse L.L., Newman P.H., Macnab I.** Classification of spondylolysis and spondylolisthesis // Clin. Orthop. Relat. Res. 1976. N 117. P. 23–29.

Адрес для переписки:

Шеин Александр Порфирьевич
640014, Курган, отд. св. 14, а/я 1809,
sheinap@mail.ru

Статья поступила в редакцию 03.05.2010