

## Практикуючому лікарю = To practicing physician = Практикующому врачу

Ukr Neurosurg J. 2019;25(2):46-53  
doi: 10.25305/unj.155716

### Біль та слабкість у руці: диференційна діагностика між шийною радикулопатією та брахіоплекситом

Третьякова А.І.

Відділення функціональної діагностики, Інститут нейрохірургії ім. акад. А.П. Ромоданова НАМН України, Київ, Україна

Надійшла до редакції 01.02.2019  
Прийнята до публікації 07.05.2019

#### Адреса для листування:

Третьякова Альбіна Ігорівна,  
Відділення функціональної діагностики, Інститут нейрохірургії ім. акад. А.П. Ромоданова, вул. Платона Майбороди, 32, Київ, 04050, Україна, e-mail: enmger@gmail.com

Лекція присвячена актуальній проблемі неврології – диференційній діагностиці між шийною радикулопатією та брахіоплекситом. Викладено основні принципи і послідовність клінічної діагностики, можливості та етапність електрофізіологічної діагностики функціонального стану шийних корінців і стовбурів плечового сплетення.

Завдання першого етапу діагностики – диференціювати (за можливості) неврогенне походження больового синдрому чи вторинне внаслідок ураження опорно-рухового апарату. У разі неврогенного походження патології завданням другого етапу є чітка об'єктивізація радикулопатії (C5, C6, C7, C8, T1) шляхом оцінки максимальної кількості показників рухових і чутливих нервів, котрі походять саме від цього корінця. Відповідно диференційна діагностика брахіоплекситів, синдрому грудного виходу, мононевропатії нервів руки ґрунтується на суворому дотриманні особливостей топіки.

Проаналізовано можливості різних методів електрофізіологічної діагностики (стимуляційної та голкової електроміографії) для вирішення завдань топічної діагностики, а також доцільність застосування методу електроміографічного параспинального картування на шийному рівні для диференційної діагностики плекситів та радикулопатії. Проте встановлення нозологічного діагнозу на підставі комплексу даних клінічних, нейровізуалізаційних та електрофізіологічних методів діагностики залишається прерогативою лікуючого лікаря. Наведено клінічні випадки та обмеження електроміографічної діагностики у диференціації спірних питань. Матеріал лекції ґрунтується на аналізі великої кількості джерел літератури, присвячених нейрохірургічним, неврологічним та ортопедичним питанням, і результатів власних досліджень за останні 20 років, зокрема проведених у динаміці нейрохірургічного лікування близько 300 пацієнтів.

**Ключові слова:** брахіоплексит; шийна радикулопатія; діагностика; електроміографія

### Pain and weakness in hand: Differential diagnosis between cervical radiculopathy and brachial plexopathy

Albina I. Tretiakova

Department of Functional Diagnostics, Romodanov Neurosurgery Institute, Kyiv, Ukraine

Received: 01 February 2019  
Accepted: 07 May 2019

#### Address for correspondence:

Albina I. Tretiakova, Department of Functional Diagnostics, Romodanov Neurosurgery Institute, 32 Platona Mayborody St., Kyiv, 04050, Ukraine, e-mail: enmger@gmail.com

The lecture is dedicated to the topical problem of neurology — differential diagnosis between cervical radiculopathy and brachial plexopathy. The basic principles and steps of clinical diagnostics, possibilities and stages of electrophysiological diagnosis of the functionality of the cervical root and trunk of the shoulder plexus are considered.

The purpose of the first stage of diagnostics is to determine the origin of the pain syndrome: whether it has a neurogenic nature, or is the aftereffect of the damage to the locomotor system. In the case of neurogenic pathology, the task of the second stage is a clear verification of C5, C6, C7, C8, T1 radiculopathy by evaluating the maximum measurements of motor and sensory nerves originating from a particular root. Accordingly, the differential diagnosis of brachial plexopathy, thoracic outlet syndrome, and mononeuropathy of the nerves of the arm is also based on strict observation of the peculiarities of their location.

There were analyzed the opportunities of various methods of electrophysiological diagnostics, namely, stimulation and needle electromyography in solving the problems of topical diagnosis are outlined, as well the evidence of using the method of electromyographic paraspinal mapping at the cervical level for the differential diagnosis between plexopathy and radiculopathy. However, it is maintained that the attending physician should establish the nosological diagnosis. The article presents the clinical cases and restrictions of electromyographic diagnostics in the differentiation of controversial issues.

Copyright © 2019 Albina I. Tretiakova



This work is licensed under a Creative Commons Attribution 4.0 International License  
<https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>

The material of the lecture is based on the review of a significant number of neurosurgical, neurological and orthopedic sources; the author also included the results of her own research performed over the past 20 years including those carried out during the neurosurgery follow-up of about 300 patients.

**Key words:** *brachial plexopathy; cervical radiculopathy; diagnostics; electromyography*

## Боль и слабость в руке: дифференциальная диагностика между шейной радикулопатией и брахиоплекситом

Третьякова А.И.

Отделение функциональной диагностики, Институт нейрохирургии им. акад. А.П. Ромоданова НАМН Украины, Киев, Украина

Поступила в редакцию 01.02.2019  
Принята к публикации 07.05.2019

### Адрес для переписки:

Третьякова Альбина Игоревна,  
Отделение функциональной диагностики, Институт нейрохирургии им. акад. А.П. Ромоданова, ул. Платона Майбороды, 32, Киев, 04050, Украина, e-mail: enmger@gmail.com

Лекция посвящена актуальной проблеме неврологии – дифференциальной диагностике между шейной радикулопатией и брахиоплекситом. Изложены основные принципы и последовательность клинической диагностики, возможности и этапность электрофизиологической диагностики функционального состояния шейных корешков и стволов плечевого сплетения.

Задание первого этапа диагностики – дифференцировать (по возможности) неврогенное происхождение болевого синдрома или вторичное вследствие поражения опорно-двигательного аппарата. В случае неврогенного происхождения патологии заданием второго этапа является четкая объективизация радикулопатии (C5, C6, C7, C8, T1) путем оценки максимального количества показателей двигательных и чувствительных нервов, происходящих именно из этого корешка. Соответственно дифференциальная диагностика брахиоплекситомии, синдрома грудного выхода, мононевропатии нервов руки базируется на строгом соблюдении особенностей топики.

Проанализированы возможности разных методов электрофизиологической диагностики (стимуляционной и игольчатой электромиографии) для решения задач топической диагностики, а также целесообразность применения метода электромиографического параспинального картирования на шейном уровне для дифференциальной диагностики плекситомии и радикулопатии. Однако постановка нозологического диагноза на основании комплекса данных клинических, нейровизуализационных и электрофизиологических методов диагностики остается прерогативой лечащего врача. Приведены клинические случаи и ограничения электромиографической диагностики и радикулопатии спорных вопросов. Материал лекции базируется на анализе большого количества источников литературы, посвященных нейрохирургическим, неврологическим и ортопедическим вопросам, и результатов собственных исследований за последние 20 лет, в том числе проведенных в динамике нейрохирургического лечения почти 300 пациентов.

**Ключевые слова:** *брахиоплекситомия; шейная радикулопатия; диагностика; электромиография*

Біль і слабкість у руці можуть бути симптомами низки захворювань – від травми до неврологічних станів. Це часта причина для направлення на електромиографічну (ЕМГ) діагностику лікарями різних спеціальностей (неврологами, нейрохірургами, травматологами, ортопедами, сімейними лікарями). Слабкість у руці може виникнути раптово або поступово прогресувати, а також поширитися на інші ділянки тіла. У низці випадків слабкість у руці супроводжує такі симптоми, як біль і/або затерпання в руці.

Завдання *першого етапу* діагностики – за можливості диференціювати походження больового синдрому: неврогенне (зумовлене патологією нервових структур) чи вторинне внаслідок ураження опорно-рухового апарату (**Табл. 1**) [1]. Клінічні та ортопедичні особливості, результати рентгенологічного дослідження, магнітно-резонансної томографії (МРТ), в деяких випадках – ультразвукового дослідження (УЗД) допомагають визначити оптимальний шлях лікування.

**Таблиця 1.** Імовірний зв'язок локалізації ураження із характером скарг пацієнта та його описом змін чутливості

Скарга	Вірогідна патологія
Поколоювання	ПНС>ЦНС
Печіння шкіри	ПНС>ЦНС
Тотальна втрата чутливості	ЦНС*>ПНС**
Порушення координації***	ЦНС=ПНС

\*Якщо ураження локалізується в структурах центральної нервової системи (ЦНС), то найчастіше виявляються односторонні ознаки та симптоми, за винятком уражень спинного мозку, коли симптоми є зазвичай двобічними.

\*\* Ураження периферичної нервової системи (ПНС) може бути мультифокальним або частіше двобічним і симетричним. Залучення лише однієї кінцівки (зазвичай нижньої) може бути ранньою ознакою нейропатії, але за наявності лише односторонніх скарг периферичне походження є маловірогідним.

\*\*\* Порушення координації може бути наслідком патології ЦНС (мозочка, стовбура мозку) або ПНС (порушення пропріоцепції, чутливого вузла спинномозкового нерва).

Стаття містить рисунки, які відображаються в друкованій версії у відтінках сірого, в електронній – у кольорі.

Ступінь виразності та характеристики симптомів пов'язані з певною локалізацією ураження нервової системи, при різних процесах уражаються різні популяції нейронів. Захворювання може виникнути під впливом чинників на певний судинний басейн (інсульт, васкуліт, аневризми), анатомічні структури (наприклад, пухлина, грижа міжхребцевого диска (МХД)), або внаслідок автоімунного, запального характеру ураження нервової системи [2,3]. У визначенні локалізації часто можуть допомогти анамнез і ретельне неврологічне обстеження.

Дані щодо скарг хворих залежно від рівня ураження нервової системи наведено в **Табл. 2**.

При плануванні ЕМГ та електронейроміографічного (ЕНМГ) дослідження звертають увагу на об'єктивно виявлену характеристику (розподілення) м'язової слабкості [4,5]. Саме неврологічне обстеження має вирішальне значення для планування ЕМГ і ЕНМГ – вибір об'єктів, які з найбільшою інформативністю і точною визначають основний розлад у пацієнта (**Табл. 3**), та послідовності їх ЕМГ-дослідження. Наприклад, міопатія може мати різну клінічну картину: з ураженням проксимальних м'язів, у деяких випадках – дистальних. Радиклопатія часто може поєднуватися з поліневропатією тощо.

Локальна слабкість найчастіше є мононевропатією і обмежується окремими нервами, наприклад, серединним (синдром зап'ястного каналу) або ліктьовим (невропатія ліктьового нерва). Радиклопатії та плексопатії також зазвичай мають локальне поширення, в розподілі слабкості головну роль відіграє те, чи уражений один кінцевець або компонент плечового сплетення. Патологія, спричинена м'язовим захворюванням, рідко призводить до фокальної слабкості.

За винятком деяких рідкісних розладів м'язів, фокальні процеси потребують спеціальних підходів до ЕМГ та ЕНМГ. Перебіг хвороби часто забезпечує підказки щодо специфічності природи нервово-м'язової хвороби. Гострі процеси дають підставу запідозрити інтоксикаційні невропатії або міопатії, підгострий

початок протягом декількох днів або тижнів – запальний розлад, такий як міозит і синдром Гійєна-Барре. Розлади, які минають, часто є метаболічними, тоді як флуктуаційна слабкість типова для міастенії. Розлади, котрі розвиваються протягом багатьох років зазвичай є генетичними або «дегенеративними» (дистрофії та мотонейрональні захворювання) [1,6].

Після з'ясування неврогенного походження патології проводять *другий етап* діагностики.

Серед нейрогенних причини болю в руці виділяють: радиклопатію (C5, C6, C7, C8, T1), брахіоплексопатію, синдром грудного виходу, мононевропатії надлопаткового нерва, дорсального нерва лопатки, довгого грудного, шкірно-м'язового, серединного та переднього міжкісткового нерва, синдроми круглого пронатора і карпального каналу, невропатію ліктьового нерва – синдром кубітального каналу та каналу Гійона, променевого (спіральна борозна) і заднього міжкісткового нерва, поверхневої гілки променевого нерва (електрофізіологічну діагностику мононевропатій та поліневропатії як причину болю і слабкості в руці висвітлено в іншій лекції).

Для встановлення рівня ураження та ступеня порушення функції кінцівки використовують методи стимуляційної та голкової ЕМГ [5,6].

Стимуляційна ЕМГ дає змогу оцінити збереженість аксонів та ступінь ушкодження нервів. Установити рівень ураження нервового волокна допомагає розрахунок швидкості поширення збудження (ШПЗ) на різних ділянках нерва, а також параметри пізніх відповідей (латентність F-хвиль), що опосередковано характеризує провідність на проксимальному рівні. Вже на етапі обстеження з використанням стимуляційних методів можна припустити характер ураження нервового волокна (дем'єлінізувальне чи аксональне). Обстеження декількох нервів і порівняння з контралатеральною стороною дає інформацію щодо поширення процесу (**Табл. 4**).

Голкова ЕМГ допомагає розрізнити характер ураження м'язів (первинно-м'язове чи вторинно-

**Таблиця 2.** Характеристика та розподіл скарг залежно від рівня ураження нервової системи

Структура	Розподіл	Характер скарг
Головний мозок	Однобічний	Сенсорні + моторні
Спинний мозок	Двобічний	Сенсорні + моторні
Корінці	Однобічний	Сенсорні + моторні
Нерви	Одно- чи двобічний	Сенсорні, моторні, вегетативні або їх комбінація
Нервово-м'язові з'єднання	Часто двобічний	Моторні
М'язи	Двобічний	Моторні

**Таблиця 3.** Причини м'язової слабкості залежно від її поширення

Поширення м'язової слабкості	Найімовірніші причини
Дифузне	Аналогічна слабкість у всіх м'язах кінцівок і тулуба (Міоп > ПоліРад = ПН > НМЗ > МНЗ)
Проксимальне	Слабкість переважно в проксимальних м'язах кінцівок (Міоп >> ПоліРад > НМЗ > МНЗ > ПН)
Дистальне	Слабкість переважно в дистальних м'язах (ПН = ПолиРад > МНЗ > Міоп > НМЗ)
Асиметричне	Виражена слабкість з одного боку, але не фокальна (МНЗ > НМЗ > Міоп > ПоліРад > ПН)
Фокальне	Мононевропатія, радиклопатія, плексопатія

*Примітка.* Міоп – міопатія; ПоліРад – полірадиклопатія; ПН – периферична невропатія; НМЗ – захворювання нервово-м'язового з'єднання; МНЗ – мотонейрональне захворювання.

нейрогенне), встановити ступінь ураження м'язів, гостроту процесу денервації, ступінь компенсації патологічного процесу. Важливою є оцінка спонтанної активності та аналіз параметрів потенціалів рухових одиниць (ПРО). Спонтанна активність трапляється при процесах денервації, запаленні, дистрофічних змінах та залученні мотонейронів. Розрізняють зміни ПРО за міопатичним типом: зниженої амплітуди і тривалості, поліфазні, з насиченим інтерференційним патерном та зміни за мотонейрональним типом (нейрогенні): ПРО збільшені за амплітудою і тривалістю, з дискретним патерном. Нейрогенні ПРО спостерігають при процесах компенсаторної реіннервації, нейрональних і невральних ураженнях. Для голчастої ЕМГ доступні моторні нерви та м'язи.

При болю у верхній кінцівці із стандартних ЕМГ-методів використовують лише оцінку проведення збудження по сенсорному волокну та сенсорної відповіді. Голкова ЕМГ у цьому випадку є методом заперечення інших процесів.

Найбільше питань виникає у разі діагностики **радикулярного рівня ураження**. До частих причин ураження корінців належать компресія (грижі, протрузії МХД, спондилоз), імуноопосередковані захворювання, анкілозувальний спондиліт, ревматоїдний артрит, інфекції (Herpes zoster), запальні процеси, спондилодисцит, неопластичні процеси (рак молочної залози, передміхурової залози, легень), пухлини корінців і спинномозкових нервів (шваноми, нейрофіброми, нейрофіброматоз 1 типу), травма

(відрив корінців), судинні ураження (на тлі стенозу спинномозкового каналу) тощо.

При діагностиці корінцевих уражень слід ураховувати, що кожен м'яз іннервується щонайменше двома корінцями (наприклад, трицепс (С6) С7 (С8)), кожен дерматом широко перекривається із сусідніми дерматомами, чутливі порушення можуть бути нечітко визначеними або бути відсутніми, парези виникають рідко (див. **Табл. 4**). Важливим ЕНМГ-показником є збереженість сенсорних потенціалів – доказ того, що процес локалізується вище за спінальний ганглії. Іноді можуть реєструватись аномалії F-хвиль (зміна F-відповідей при збереженні дистального проведення в межах норми), зниження загального рухового потенціалу (M-відповіді). При помірно виражених радикулопатіях M-відповіді зазвичай у межах норми. При підозрі на корінцеве ураження С5, С6, С7, С8, Т1 головним завданням стимуляційної ЕНМГ є заперечення тунельної невралії ліктьового нерва в кубітальному каналі (або С8), тунельної невралії середнього нерва в карпальному каналі (або С6, С7), а також брахіоплексопатії (що набагато рідше!).

Зміни показників при радикулопатії за даними голкової ЕМГ залежать від характеру та стадії процесу (**Табл. 5**). Якщо має місце легке чи помірне ураження з демієлінізацією, то виявляють збільшення частоти рекрутування, відсутність спонтанної активності, змін ПРО і додаткових змін без прогресування процесу. При тяжкому гострому пошкодженні з втратою аксонів реєструватимуться потенціали фібриляції і

**Таблиця 4.** Протокол електронейромиографічного дослідження при радикулопатії

Рівень	Швидкість поширення збудження
C5/C6	n. radialis et medianus – digiti I (I палець) n. cutaneus antibrachii lateralis n. medianus sensory/motor (для заперечення карпального тунельного синдрому)
C7	n. medianus – digiti III (III палець) n. radialis superficialis n. medianus sensory/motor (для заперечення карпального тунельного синдрому)
C8	n. ulnaris motor n. ulnaris sensory
T1	n. medianus motor n. cutaneus antebrachii medialis n. ulnaris – digiti V (V палець)

**Таблиця 5.** Протокол електроміографічного дослідження при радикулопатії

Рівень	Ключові м'язи	Міотоми того самого рівня	Верхній та нижній міотом
C4	m. trapezius	m. rhomboideus	m. splenius cap, m. biceps brachii
C5/C6	m. deltoideus m. biceps m. brachioradialis paravertebralis C5-C6	m. infraspinatus m. rhomboideus	m. trapezius, m. extensor digitorum communis
C7	m. ext. dig. communis m. pronator teres m. flexor carpi radialis m. paravertebralis C7	m. triceps m. latissimus dorsi	m. biceps brachii, m. interosseus dorsalis I
C8	m. interosseus dorsalis I m. extensor digitorum communis (dig IV/V) m. extensor pollicis brevis m. paravertebralis C7-T1	m. flexor digitorum profundus	m. pronator teres, m. abductor pollicis brevis
T1	m. abductor pollicis brevis m. abductor digiti minimi m. paravertebralis T1	m. pectoralis major	m. extensor digitorum communis, paravertebralis T2

позитивні гострі хвилі, які з'являються через 3 тиж після аксонального ураження (з 10-го до 21-го дня). Прогресування процесу можна спостерігати від проксимальних м'язів (паравертебральних) до дистальних (м'язів кінцівок). Появу нейрогенних ПРО спостерігають через 2-3 міс після спраутингу (проростання) та реіннервації. ЕМГ-підхід ґрунтується на дослідженні м'язів зони іннервації одного і того самого міотома різними нервами для заперечення мононевропатії. Обстежують проксимальні і дистальні м'язи, які іннервуються одним і тим самим міотомом, для заперечення поліневропатії (дистально-проксимальний градієнт), а також м'язи, які іннервуються міотомами вище і нижче за вірогідний рівень ураження, для заперечення поширеного або дифузного процесу. Рекомендують завжди досліджувати параспинальні м'язи [7].

Існують певні обмеження в електрофізіологічній діагностиці радикального рівня ураження [7]:

1) складно визначити локалізацію ураження корінця при гострому і демієлінізуючому ураженні, за яких ЕМГ-показники можуть бути в нормі, а дослідження паравертебральних м'язів може не виявити відхилень. У міру дослідження більшої кількості м'язів збільшується можливість виявлення ЕМГ-відхилень;

2) немає значної різниці за ЕМГ-показниками між змінами при радикулопатії, полірадикулопатії та мотонейрональними захворюваннями;

3) потенціали фібриляції можуть зберігатися у паравертебральних м'язах після спінальної хірургії;

4) якщо при радикулопатії зміни реєструють лише в дистальних м'язах, то це може свідчити про успішне

раннє відновлення в проксимальних і паравертебральних м'язах;

5) при стенозі хребтового каналу зміни можуть бути відсутні або незначні.

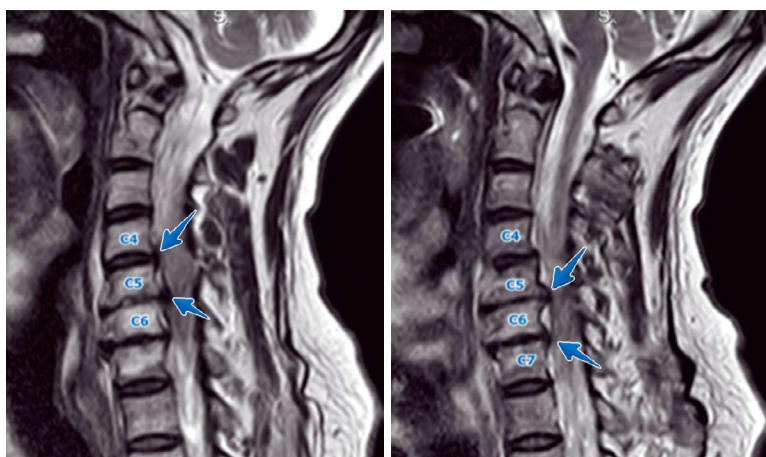
Таким чином, установлення корінцевого рівня ураження є досить складним завданням. Метою ЕМГ-діагностики є заперечення дистальнішого рівня ураження (плексопатія, мононевропатія). Скерування на ЕМГ-обстеження є виправданим при невідповідності між клінічними даними і результатами МРТ. Чутливість ЕМГ-дослідження визначається ступенем залучення рухових структур.

Наводимо типовий клінічний випадок. Пацієнт К., 61 рік, звернувся зі скаргами на оніміння у правій руці, переважно вночі, слабкість і незручність у верхніх кінцівках, більше справа. Періодично лікувався з приводу болю в шиї і руках. Відзначив посилення скарг в останні 6-8 міс.

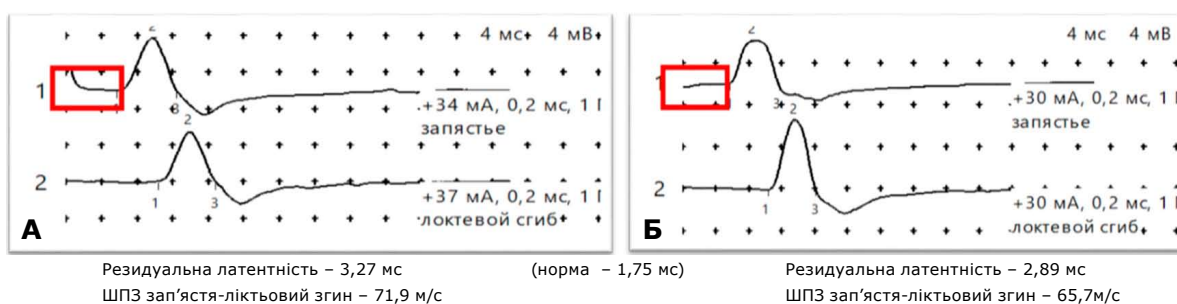
Неврологічний статус: черепні нерви без особливостей, зниження чутливості в кистях, більше справа. Зниження карпо-радіального рефлексу з обох боків. Сухожильні рефлексі з нижніх кінцівок дещо підвищені. Патологічних стопних знаків не виявлено. Функція тазових органів не порушена. Дані МРТ наведено на **Рис. 1**.

Мета електрофізіологічної діагностики – встановлення ступеня компресії спинного мозку на шийному рівні та заперечення супутньої патології (**Рис. 2-4**).

Аналіз параметрів F-хвиль для середнього і локтевого нервів (CVI-CVIII) виявив помірне зниження швидкості проведення на проксимальному рівні.

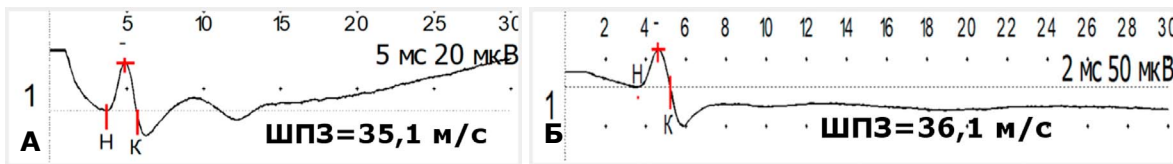


**Рис. 1.** МРТ. Шийний спондиліоз (стрілками вказано ділянки найвираженішого остеохондрозу). У сагітальній площині на T2-зваженому зображенні виявлено значну компресію дурального мішка і спинного мозку

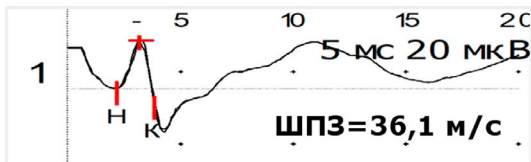


**Рис. 2.** Електронейроміографічна діагностика моторної функції правого (А) та лівого (Б) середнього нерва





**Рис. 3.** Електронейроміографічна діагностика сенсорної функції правого (А) та лівого (Б) серединних нервів, відведення з II пальця



**Рис. 4.** Електронейроміографічна діагностика сенсорної функції правого ліктьового нерва, відведення з V пальця

Таким чином, незважаючи на виражені зміни, виявлені за даними МРТ, при ЕНМГ-діагностиці виявлено ознаки вогнищевої демієлінізувальної сенсорно-моторної невропатії серединних нервів на рівні карпального каналу, більше вираженої справа.

**Рівень ураження – сплетення.** Найчастішими причинами брахіоплексопатії є травматичні, ішемічні, компресійні, запальні (синдром Персонейджа-Тернера), пострадіаційні, метастатичні.

ЕНМГ-діагностика ґрунтується на випадінні (зниженні) М-відповідей м'язів верхньої кінцівки. Часто страждають м'язи, котрі іннервуються декількома нервами. Зниження функції м'язів виявляється приблизно в одній фазі ураження. Реєструють випадіння або значне зниження сенсорних відповідей з уражених нервів, має місце асиметрія між сторонами. За даними голкової ЕМГ реєструють денерваційні та нейрогенні зміни. Можлива картина повної аксональної перерви. Для визначення, які стволи чи пучки страждають, необхідне знання анатомічних деталей.

На ранніх стадіях ураження важливо порівняти сенсорні потенціали нервів з обох боків (на відміну від радикулопатії). У деяких випадках можуть бути обстежені паравертебральні м'язи (оскільки радикулопатія може бути первинним процесом або супутньою патологією).

У **Табл. 6** наведено структури та електрофізіологічні параметри для топічної локалізації процесу.

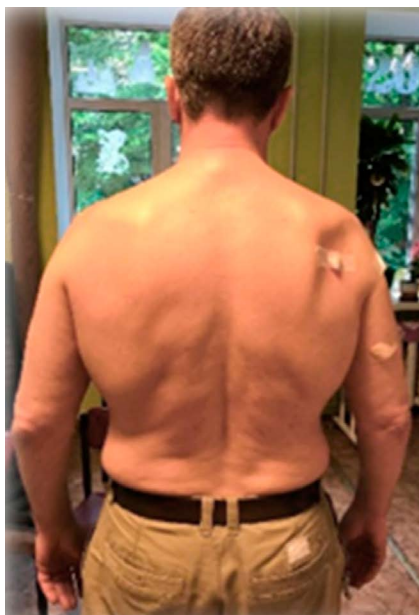
Наводимо типовий клінічний випадок. Пацієнт Х., 52 роки, звернувся зі скаргами на те, що протягом 2-3 міс відбувається поступове зниження м'язової сили м'язів лопатки, дельтоподібного м'яза, найширшого м'яза спини, трапецієподібних м'язів, приєдналася загальна слабкість, періодично є відчуття печіння у м'язах плечового поясу і спини, більше справа, оніміння рук під час сну (**Рис. 5**).

З анамнезу відомо, що у 27 років на тлі болю схудли передня і середня голівки правого дельтоподібного м'яза, протягом року спостерігалось часткове відновлення. У 2015 р. повторно встановлено діагноз «плексит», на тлі гострого болю були залучені підостний, трапецієподібний та дельтоподібний м'язи. Протягом місяця больовий синдром припинився, відзначено відновлення рухової сили на 70%.

За даними ЕНМГ, ШПЗ руховими волокнами нервів верхніх кінцівок у межах норми. Відзначено зниження сили скорочення м'язів лопатки та плеча справа. Також звертало увагу зниження амплітуди та ШПЗ по латеральному шкірному нерву передпліччя справа (відповідно 3,6 мкВ та 47,2 м/с) порівняно із лівою стороною (17 мкВ і 62,5 м/с). Інші сенсорні відповіді правої верхньої кінцівки були в

**Таблиця 6.** Дані електрофізіологічної діагностики ураження стовбурів плечового сплетення

Структури	Електроміографія	Швидкість поширення збудження	
		моторна	сенсорна
Верхній стовбур (C5/C6)	М'язи C5 і C6-міотомів. Не залучаються: mm. romboidei major et minor, m. serratus anterior	Латентність М-відповіді m. deltoideus, m. biceps brachii	Латеральний шкірний нерв передпліччя, серединний нерв, поверхнева гілка променевого нерва
Середній стовбур (C7)	Усі м'язи, які іннервуються C7-міотомом, крім m. serratus anterior	Латентність М-відповіді m. deltoideus, m. biceps brachii	
Нижній стовбур (C8/T1)	М'язи C8/T1-міотомів	Серединний, ліктьовий нерви	Ліктьовий нерв, медіальний шкірний нерв передпліччя
Латеральний пучок	М'язи C5-C7-міотомів, які іннервуються м'язово-шкірним і серединним нервами	Латентність М-відповіді m. biceps brachii	Латеральний шкірний нерв передпліччя, гілки серединного нерва до I і II пальців
Медіальний пучок	М'язи, які іннервуються серединним і ліктьовим нервами.	Швидкість поширення збудження по серединному та ліктьовому нервам	Ліктьовий нерв, медіальний шкірний нерв передпліччя



**Рис. 5.** Пацієнт Х., 52 років. Невралгічна аміотрофія Персонейджа-Тернера (рецидивуюча?)

межах норми. При голковій ЕМГ дельтоподібного і трьохголового м'язів зареєстровано спонтанну активність у вигляді потенціалів фібриляцій та потенціалів гострих хвиль, потенціали рухових одиниць нейрогенного характеру (збільшеної амплітуди і тривалості). Виражена денерваційна активність у підостному м'язі, ПРО в обмеженій кількості зниженої амплітуди.

З огляду на клінічні дані і результати ЕНМГ та ЕМГ найбільш вірогідна невралгічна аміотрофія Персонейджа-Тернера (рецидивуюча?).

Прогноз зазвичай сприятливий: протягом декількох місяців або декількох років у 90% хворих відзначають повне спонтанне відновлення. Сприятливими прогностичними ознаками вважають: відсутність грубих парезів, зниження амплітуди М-відповіді та ознак денервації на ЕМГ. Постійний глибинний тупий біль у плечовому поясі та руці можуть зберігатися тривалий час. У 5% випадків спостерігають рецидиви на

тому самому або контралатеральному боці; повторні епізоди зазвичай є менш тяжкими.

Відомі спадкові форми: невралгічна аміотрофія, тип 1 (повторні атаки, найчастіша форма), вік дебюту – 10–30 років, відповідальний ген – *SEPT9*; хронічна спадкова невралгічна аміотрофія, тип 2, 3 – гени невідомі; спадкова невропатія зі схильністю до паралічів від здавлення, дебют – до 25 років, відповідальні гени – *PMP22*, *KARS*.

У наведеному клінічному випадку не виключен варіант типу 1 (?).

Слід звернути увагу, що електрофізіологічні показники можуть залишатися без змін щодо норми, незважаючи на клінічні вияви, наприклад, при синдромі грудного виходу (судинний варіант).

Електрофізіологічну діагностику залежно від клінічних особливостей наведено в **Табл. 7** [2].

Як видно з **Табл. 7**, описані вище послідовність, поетапність та зміст етапів електрофізіологічної діагностики брахіоплексопатій різної етіології є загальноприйнятими та певною мірою оптимальними. Особливості застосування ЕНМГ та ЕМГ при **посттравматичному брахіоплекситі** полягають в обов'язковому врахуванні морфологічного субстрату, а саме: обсягу і тяжкості пошкодження структур плечового сплетення, терміну з моменту травми, ймовірного прогнозу щодо можливості і ступеня відновлення, тактики лікування, планових консультацій нейрохірурга.

«**Синдромом грудного виходу**» (СГВ) позначають низку симптомокомплексів, які виникають у результаті механічної компресії структур плечового сплетення та (або) судин у ділянці верхньої апертури грудної клітки. Виділяють істинний нейрогенний синдром, артеріальний, венозний, неспецифічний (дискутабельний) неврологічний СГВ, поєднаний та посттравматичний. Ця патологія складна як в діагностиці, так і лікуванні. Результати електроміографічних (ЕМГ) досліджень, які є «золотим стандартом» в діагностиці патології периферичної нервової системи, в більшості випадків СГВ не виявляють змін.

Особливості застосування ЕНМГ та ЕМГ у пацієнтів з болем та слабкістю в руці при СГВ полягають у запереченні тунельних синдромів карпального та кубітального каналів, у деяких випадках можна за-

**Таблиця 7.** Дані електрофізіологічної діагностики ураження залежно від нозології

Нозологія	Електроміографія	Швидкість поширення збудження	
		моторна	сенсорна
Пострадіаційне або метастатичне ураження плечового сплетення	Денервація, міокімії	Блок проведення на рівні ключиці (важко виявити методологічно)	Зниження
Невралгічна аміотрофія	Денерваційні зміни залучених м'язів, які вказують на аксональний характер ураження	Зниження амплітуди М-відповідей mm. deltoideus, serratus anterior, supraspinatus, infraspinatus; рідко – м'язи, які іннервуються переднім міжкістковим нервом, м'язово-шкірним, діафрагма	У 50% випадків зміни n. cutaneus antebrachii lateralis
Істинний синдром грудного виходу	Денервація м'язів у зоні іннервації нижнього стовбура плечового сплетення	Може змінюватися проксимальна ШПЗ по ліктьовому нерву (за даними F-хвилі) порівняно із серединним	Зниження по ліктьовому і медіальному медіального шкірного нерву передпліччя

реєструвати зниження ШПЗ по сенсорних волокнах ліктьового та медіального шкірного нерва передпліччя. За даними голчастої ЕМГ виявляють зміни з боку м'язів, які іннервуються нижнім стовбуром плечового сплетення, що підтверджує наявність нейрогенного компонента СГВ.

У наших спостереженнях у 43,6% пацієнтів із СГВ за наявності клінічних виявів сенсорних порушень і запереченні корінцевої компресії (за даними МРТ) не виявлено змін показників функції нервів у складі плечового сплетення. Основну роль у діагностиці відіграють клінічні дані, ультразвукові та МРТ-ознаки компресії або органічні зміни судин, що разом з даними рентгенографії (наявність додаткових ребер, збільшених поперечних відростків хребців) дає змогу встановити діагноз СГВ.

### Висновки

Обсяг і методи електрофізіологічного дослідження у пацієнтів з болем та слабкістю в руці визначають на підставі клінічних даних. Дослідження є нозологічно неспецифічним, але повністю залежить від топіки і характеру патологічного процесу. Інтерпретацію результатів проводять у контексті клінічних даних. Якість одержаних результатів та їх інтерпретація значною мірою залежать від кваліфікації дослідника.

### Розкриття інформації

#### Конфлікт інтересів

Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.

#### Етичні норми

Всі процедури, виконані пацієнту в ході дослідження, відповідають етичним стандартам інституційного і національного комітетів з етики та Гельсінській декларації 1964 року і її пізнішим поправкам або аналогічним етичним стандартам.

#### Інформована згода

Від кожного з пацієнтів отримана інформована згода.

### References

1. Daube JR, Dillingham TR, Donofrio PD, Robinson LR. Numbness, Tingling, and Pain: A Basic Approach to Electrodiagnostic Medicine. Rochester: American Association of Neuromuscular & Electrodiagnostic Medicine; 2010. <https://pdfs.semanticscholar.org/6320/d1cf5553f6656ccb00e48bde182051251df.pdf>
2. Feldman EL, Grisold V, Russell DV, Leshner VN. Atlas of Neuromuscular Diseases: A Practical Guide. Translation from English. Moscow: Prakticheskaya meditsina; 2016
3. Mumentaler M, Shtor M, Müller-Fall G. Peripheral nerve lesions and radicular syndromes. Translation from English. Moscow: MEDpress-inform; 2013.
4. Juel VC. Electrophysiologic Testing in Neuromuscular Weakness. In: Basics With the Experts. Rochester: American Association of Neuromuscular & Electrodiagnostic Medicine; 2013. P. 21-24. <https://pdfs.semanticscholar.org/bbf5/f537d8fd5faf616d795535ffed4005f87649.pdf>
5. Rubin DI, Daube JR. Clinical Neurophysiology. 4th ed. Oxford University Press; 2016.
6. Grana EA. Cervical radiculopathy/brachial plexopathy. Rochester: American Association of Neuromuscular & Electrodiagnostic Medicine; 2005. <https://pdfs.semanticscholar.org/5b1d/fbce037975b9917549c74aa740f1bb7df430.pdf>
7. Dillingham TR. Evaluating the patient with suspected radiculopathy. PM R. 2013 May;5(5 Suppl):S41-9. doi: 10.1016/j.pmrj.2013.03.015. PubMed PMID: 23524070.