



УКРАЇНА

(19) UA (11) 61290 (13) U
(51) МПК
A61B 8/08 (2006.01)

МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ
І НАУКИ УКРАЇНИ

ДЕРЖАВНИЙ ДЕПАРТАМЕНТ
ІНТЕЛЕКТУАЛЬНОЇ
ВЛАСНОСТІ

ОПИС ДО ПАТЕНТУ НА КОРИСНУ МОДЕЛЬ

видається під
відповідальність
власника
патенту

(54) СПОСІБ ДІАГНОСТИКИ ПЕРИФЕРИЧНОЇ НЕЙРОПАТІЇ

1

2

(21) u201100907

(22) 27.01.2011

(24) 11.07.2011

(46) 11.07.2011, Бюл.№ 13, 2011 р.

(72) БУБНОВ РОСТИСЛАВ ВОЛОДИМИРОВИЧ

(73) БУБНОВ РОСТИСЛАВ ВОЛОДИМИРОВИЧ

(57) Спосіб діагностики структури периферичного нерва, який **відрізняється** тим, що проводять ультразвукове сканування вздовж нерва, ідентифі-

кують нерв за визначенням стільникового паттерну за даними сірої шкали, анізотропії та соноеластографії, проводять оцінку структури нерва, що полягає у визначенні зміни товщини, кількості пучків, збільшенні фіброзного компонента, нерівності контуру та зміни поперечних розмірів усього нерва та показників соноеластографії, а також проводять нейроміографію за допомогою пункції під контролем УЗД.

Корисна модель відноситься до медицини, а саме до ультразвукової діагностики, неврології.

Периферична нейропатія - група дистрофічних уражень периферичних нервів, викликаних різними причинами (інтоксикації, вітамінна недостатність, аутоімунні процеси, пухлини та ін.). Нейропатія є частіше симптомокомплексом основного захворювання, ніж самостійною нозологічною формою. Так, частота діабетичної нейропатії, яка визначається на підставі симптомів, становить близько 25%, а при проведенні електроміографічного дослідження виявляється практично у 100% хворих на діабет [Dyck P.J., Karnes J.L., O'Brien P.C. The Rochester Diabetic Neuropathy Study: reassessment of tests and criteria for diagnosis and staged severity. *Neurology*, 1992; 42: 1164-1170. Dyck P.J., Litchy W.J., Lehman N.A., Norkanso J.L. et al. Variables influences neuropathic endpoints. The Rochester Diabetic Neuropathy Study of Healthy Subjects. *Neurology*, 1995, 45: 1115-1121.].

Відомі методи діагностики нейропатії - на основі даних клінічних та нейрофізіологічних досліджень (НФД) [Dyck PJ, Kratz KM, Karnes JL, et al. The prevalence by staged severity of various types of diabetic neuropathy, retinopathy, and nephropathy in a population-based cohort: the Rochester diabetic neuropathy study. *Neurology* 1993; 43:817-824.]. Проте, хоча нейрофізіологічні дослідження широко використовуватися для діагностики нейропатії, цей спосіб залишається малоінформативним, суб'єктивним. Крім того, нейрофізіологічні дослідження є інвазивною, тривалою маніпуляцією, та, в цілому, недостатньо толерантною для динамічного спостереження. Є пацієнти з клінічно визначеною нейропатією без будь-яких відхилень при НФД, а,

за даними Kim та співавт. [Kim WK, Kwon SH, Lee SH, Sunwoo I. Asymptomatic electrophysiologic carpal tunnel syndrome in diabetics: entrapment or polyneuropathy. *Yonsei Med J* 2000; 41:123-127.], у 6.8% пацієнтів з синдромом зап'ясткового каналу визначаються безсимптомні відхилення у нейрофізіологічних дослідженнях.

Відомо, що гістологічні зміни при периферичній нейропатії включають аксональну дегенерацію в нейрофібрилах та первинну демієлінізацію, що викликає дисфункцію шваннівських клітин. Ранні зміни включають мінімальну альтерацію мієлінізованих та немієлінізованих волокон та аксональну регенерацію [Yagihashi S, Yamagishi S, Wada R. Pathology and pathogenetic mechanisms of diabetic neuropathy: correlation with clinical signs and symptoms. *Diabetes Res Clin Pract* 2007; 77(suppl 1):S184-S189.]. За даними Suzuki та співавт. [Suzuki E, Yasuda K, Yasuda K, et al. 1H-NMR analysis of nerve edema in the streptozotocin-induced diabetic rat. *J Lab Clin Med* 1994; 124:627-637.] накопичення власне сорбітолу та вторинне накопичення натрію, викликане підвищенням рівня сорбітолу, можливо, відіграє основну роль у підвищенні внутрішньоклітинної гідратації, яке реєструється у вигляді підвищення вмісту водню при магнітно-резонансній томографії.

Хоча методи візуалізації до цього не застосовувалися для діагностики нейропатії, діагностичний ультразвук останнім часом широко використовується для візуалізації периферичних нервів, особливо в регіонарній анестезії. Відомі способи візуалізації сідничного нерва (корисна модель UA 51375 U) та способи візуалізації периферичної нервової системи для контролю проведення регіонар-

(19) UA (11) 61290 (13) U

ної анестезії (корисна модель UA № 53237 У). Перевага у візуалізації нервів надається ехоскопічному контролю порівняно з іншими радіологічними методами через швидкість, зручність, відносну доступність методу, а також можливість дослідження у реальному часі. Крім того, слід враховувати наявність іонізуючого навантаження при комп'ютерній томографії, а також малодоступність та високі кошти магнітно-резонансної томографії.

Відомі дослідження, присвячені сонографічній візуалізації при тунельних синдромах та реєстрації типових змін у структурі нерва у пацієнтів із синдромом зап'ясткового каналу [Abe M. Ultrasound measurement of the median nerve for carpal tunnel syndrome of the non-handicapped and the handicapped. *J Phys Ther Sci* 2004; 16:107-114.

Jayaraman S, Naidich TP. The carpal tunnel: ultrasound display of normal imaging anatomy and pathology. *Neuroimaging Clin N Am* 2004; 14:103-113.

Nakamichi K, Tachibana S. Detection of median nerve enlargement for the diagnosis of idiopathic carpal tunnel syndrome: value of multilevel assessment. *J Jpn Soc Surg Hand* 2003; 20:69-71.

Duncan I, Sullivan P, Lomas F. Sonography in the diagnosis of carpal tunnel syndrome. *AJR Am J Roentgenol* 1999; 173:681-684.

Lee D, van Holsbeeck MT, Janevski PK, Ganos DL, Ditmars DM, Darian VB. Diagnosis of carpal tunnel syndrome: ultrasound versus electromyography. *Radiol Clin North Am* 1999; 37:859-872.]. Проте, дослідження проведені на нечисельних групах пацієнтів, досі не встановили чітких ультразвукових критеріїв периферичної нейропатії.

За найближчий аналог взято спосіб сонографічного дослідження ураження серединного нерва при гіпотиреозі шляхом визначенням розмірів нерва [Ender Arıkan, Gokhan Pekindil ibel Guldiken, Yesim Pekindil Evaluation of the Median Nerve in Subclinical Hypothyroidism by High-Resolution-Sonography *Turkish Journal of Endocrinology and Metabolism*, (2003) 1 : 63-67.] з застосуванням прямого чи непрямого методу при використанні стандартизованих протоколів УЗД. Проте, у способі не досліджувалась власне структура периферійного нерва, не використовувалися додаткові методики (доплерографія, соноеластографія), та не вказувались ультразвукові симптоми нейропатії.

В основу даної корисної моделі поставлено завдання удосконалити спосіб діагностики периферичної нейропатії шляхом використання ультразвукового дослідження (УЗД), що дозволить підвищити інформативність оцінки стану периферійної нервової системи; а достатня наявність ультразвукових (УЗ) апаратів, робить метод доступним та прийнятним за вартістю.

Поставлене завдання досягається тим, що в способі, що включає застосування променевої діагностичної апаратури для виявлення стану периферійних нервів, згідно з даною корисною моделлю, проводять ультразвукове сканування вздовж нерва, ідентифікують нерв за визначенням стільникового паттерну за даними сірої шкали, анізотропії та соноеластографії, проводять оцінку структури нерва, що полягає у визначенні зміни товщини, кількості пучків, збільшенні фіброзного

компоненту, нерівності контуру та зміни поперечних розмірів усього нерва та показники соноеластографії, а також проводять нейроміографію за допомогою пункції під контролем УЗД.

Дане рішення стало можливим завдяки емпіричному встановленню ультразвукових симптомів нейропатії, отриманих при оцінці власне структури нерва:

- підвищення площі поперечного перерізу нерва, пучка сплетення;
- гіпоехогенність, набряк нервових пучків;
- потовщення пучків більше 1,5 мм;
- зменшення кількості пучків у нерві;
- нерв стає схожим на пучок сплетення;
- збільшення фіброзного компонента;
- нерівність контуру нерва.

Непрямі УЗ ознаки: стоншення м'язів, зниження амплітуди рухів (при УЗ дослідженні).

Спосіб здійснюється наступним чином: у хворого, за клінічними даними визначають уражений нерв та встановлюють попередній клінічний діагноз. Дослідження не потребує спеціальної підготовки. Хворого обстежують в положенні, що визначається анатомо-топографічним розташуванням нервового стовбура. Дослідження проводять за допомогою ультразвукового апарата, що працює в режимі реального часу з використанням датчиків з робочою частотою понад 8 МГц. Після верифікації стільникової структури нерва проводять налаштування найкращої візуалізації нерва та використовують ефект анізотропії. Ефект анізотропії полягає у властивостях тубулярних структур м'язів тканин відбивати УЗ хвилі анізотропічним способом, тобто виявляти різну ехогенність залежно від кута сканування. При зменшенні кута сканування ехогенність знижується. Нерви мають приблизно однорідну структуру підвищеної ехогенності при будь-якому куті сканування. Натомість інші структури підвищеної ехогенності, наприклад, сухожилля поблизу суглобів виявляють більший, порівняно з нервами, ефект анізотропії. Після отримання максимально якісної стосовно наявного УЗ апарата зображення поперечного перерізу нерв оцінюють глибину залягання, розміри нерва, вимірюють площу перерізу, досліджують вираженість сполучнотканинного компоненту та нервових пучків, вимірюють діаметри окремих пучків, при можливості визначаються приблизну кількість ехоскопічно помітних фасцикул. Порівнюють вказані параметри на симетричних ділянках кінцівки. Сонографічне вимірювання поперечного перерізу нерва (cross-sectional area, CSA), яке до цього вважалося основним маркером нейропатії, проводиться двома методами: непрямим методом (формулою еліпсоїда) і прямим методом (трасирування периметру). Підвищення «стільниковості» структури нерва вважаємо частково суб'єктивною ознакою, вірогідно, пов'язаною з підвищенням ехогенності стромального компоненту, проте, не можна виключати відносне підвищення ехогенності зі збільшенням діаметру гіпоехогенних фасцикул та зниженням їх ехогенності за рахунок набряку з формуванням артефакту дистального посилення. Використання методик оптимізації зображення може об'єктивізувати дослідження. З іншого боку дистальне поси-

лення може бути непрямим ознакою гідрофільності пучків.

Отже, симптом «підвищення стільниковості» структури нерва за однакових умов сканування зі збільшенням площі його поперечного перерізу можна вважати об'єктивним симптомом підвищення гідрофільності (набряку) нерва. Збільшення діаметру фасцикул з реєстрацією однорідної зниженої ехогенності є об'єктивною ознакою нейропатії. Нерівний хід нерва пов'язаний з підвищенням фіброзного компоненту у нерві та зовнішньою компресією. Маркером фіброзних змін можна умовно вважати неоднакову товщину стромальних перетинок між пучками. Суттєвих відмінностей в УЗ семіотиці компресійного та метаболічного механізмів не встановлено, тому, згідно даної корисної моделі, слід вважати ультразвукові ознаки характерними для нейропатії різної етіології.

Приклад 1

Хвора А., 75 років, хворіє на інсулін-залежний цукровий діабет протягом 10 років. Клінічно визначається порушення моторної функції нижніх кінцівок - «півняча хода», ознаки периферійного парезу з ураженням малогомілкових нервів, більше вираженого справа.

Виявлені УЗ ознаки діабетичної нейропатії нижніх кінцівок з переважним ураженням малогомілкових нервів: визначається зміна структури сідничного нерва та його головних гілок - більше малогомілкових нервів - структура набуває вираженої «стільниковості» зі збільшенням діаметра гіпоехогенних фасцикул. Хід нерва нерівний. Малогомілкові нерви представлені кількома фасцикулами (2-3 справа, до 3-4 зліва) діаметром до 2-3 мм. Правий нерв - 4x5 мм, лівий - 5x5 мм. Великомілкові нерви: правий 11x9 мм лівий 10x8 мм, дрібнішими фасцикулами діаметром 11.5 мм (до 10).

Приклад 2



Схема УЗ візуалізації нерва. Справа зображений незмінений сідничний нерв. Малюнок посередині - помірно виражена нейропатія сідничного нерва. Зліва - виражена нейропатія малогомілкового нерва.

Хвора Є., 46 років, рак правої молочної залози, стан після правобічного мастектомії, курсу ад'ювантної променевої терапії. Клінічно визначаються симптоми випадіння функції плечового сплетення, больовий синдром. Сонографічно - ознаки післяпроменевого плекситу справа у надключичному відділі. При сонографії правого плечового сплетення визначається фіброзні зміни підшкірної клітковини з втягненням переднього драбинчатого м'язу, пучки сплетення гідрофільні, значно потовщені: верхній пучок до 7 мм; середній до 8 мм; нижній до 10 мм. Набряк пучків визначається від рівня шийних корінців, веретеноподібно закінчується у підключичному відділі сплетення. Нервова тканина щільніша за оточуючі тканини при соноеластографії, гіпоехогенна, аваскулярна. До рівня аксіальної ділянки визначаються нерівномірні ділянки потовщення пучків до 5 мм.

Приклад 3

Хворий К., 62 роки, звернувся зі скаргами на постійний біль в ділянці латеральної поверхні правої литки з поширенням в ступню. Сонографічно у правій колінній ділянці дотично до латерального надвиростка визначається кіста Бейкера з ознаками хронічного запалення, компресії малогомілкового нерва. Малогомілковий нерв деформований, в преції компресії відносно потовщений, включає вакуолеподібні гіпоехогенні включення до 3-4 мм. Проведена під контролем УЗД електронейроміографія вказала на порушення провідності імпульсу в малогомілковому нерві.

Таким чином, сонографія може бути використана для візуальної оцінки стану периферійних нервових структур при діагностиці нейропатії, є неінвазивним, доступним та інформативним методом та може рекомендуватися для впровадження у відділеннях неврології, нейрохірургії, ортопедії, загально клінічних підрозділах.