

Badania neurofizjologii klinicznej
Autor: Prof. dr hab. n. med. Juliusz Huber (neurofizjolog)
Zakład Patofizjologii Narządu Ruchu
Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu

Adres:
ul. 28 Czerwca 1956r. Nr 135/147
61-545 Poznań

Ortopedyczno-Rehabilitacyjny Szpital Kliniczny im. Wiktora Degi

http://www.orsk.ump.edu.pl/pl/zaklady_i_pracownie/zaklad_patofizjologii_narzadu_ruchu1.html

tel.: (061) 8310230, 8310231, 8310232, 8310233

fax : (061) 8310230

email: zpnr@wp.pl

*Poniższy tekst stanowi skrócenie treści opublikowanych jako rozdział w: Interna Szczeklika, Podręcznik Chorób Wewnętrznych 2013
uzupełnionych obserwacjami własnymi Autora*

Treści są objęte prawami autorskimi Wydawnictwa Medycyna Praktyczna, Kraków 2013

Zestawienie skrótów:

CMAF- (ang. compound muscle action potential) złożony potencjał czynnościowy rejestrowany z mięśnia po stymulacji elektrycznej włókien ruchowych nerwu, synonim fali M

CNAP- (ang. compound nerve action potential) złożony potencjał czynnościowy rejestrowany z nerwu na jego przebiegu po stymulacji elektrycznej włókien ruchowych tego samego nerwu

Dekrement- (ang. decrement) test wysokoczęstotliwościowej stymulacji elektrycznej włókien ruchowych nerwu w diagnostyce zaburzeń na poziomie synapsy nerwowo-mięśniowej

EMG- (ang. electromyography) elektromiografia

ENG- (ang. electroneurography) elektroneurografia

H- (ang. H-reflex) badanie odruchu H, synonim fali H

IC-SD- (ang. intensity of current vs. stimulus duration) metoda badania krzywych pobudliwości czuciowej

MEP- (ang. motor evoked potentials) ruchowe potencjały wywołane indukowane polem magnetycznym

MU- (ang. motor unit) jednostka ruchowa

MUAP- (ang. motor unit action potential) potencjał czynnościowy jednostki ruchowej

Odruch mrugania – (ang. blink reflex) metoda badania obustronnego skurczu mięśni okrężnych oczu po stymulacji elektrycznej okolicy nadoczodołowej jednostronnie

SCV- (ang. sensory conduction velocity) metoda badania przewodnictwa włókien czuciowych

SEP- (ang. somatosensory evoked potentials) somatosensoryczne potencjały wywołane

SNAP- (ang. sensory nerve action potential) czuciowy potencjał czynnościowy rejestrowany z nerwu, synonim czuciowego potencjału wywołanego rejestrowanego w badaniu SCV

Słowa kluczowe: badania diagnostyczne neurofizjologii klinicznej, elektromiografia (badanie EMG), elektroneurografia (badanie ENG; fale M, F, A, H), czuciowe potencjały wywołane (badanie SCV), somatosensoryczne potencjały wywołane (badanie SEP), ruchowe potencjały wywołane (badanie MEP), test miasteczniczy (dekrement), badanie odruch mrugania (blink reflex), krzywe pobudliwości czuciowej (badanie IC-SD)

1. Podział metod diagnostyki neurofizjologicznej

Badania neurofizjologiczne wykonuje się zwykle w celu potwierdzenia lub wykluczenia zmian patologicznych w czynności jednostek ruchowych mięśni (**badania elektromiograficzne, EMG**), lub zmian w przewodnictwie włókien ruchowych i czuciowych nerwów (**badania elektroneurograficzne, ENG**). Ma to najczęściej miejsce w przypadkach zmian uciskowych lub diagnostyki schorzeń występujących na tle zmian układowych (zwyrodnieniowych, zapalnych lub niedokrwiennych), również współistniejących z chorobami reumatycznymi. We wczesnej diagnostyce wielu mięśni lub nerwów, stwierdzone nieprawidłowości mogą sugerować początek choroby reumatycznej.

W **badaniu elektromiograficznym** możliwe jest zaobserwowanie dwóch istotnych zjawisk: ewentualną czynność spontaniczną w warunkach spoczynkowych mięśnia oraz czynność jednostek ruchowych podczas jego skurczu (**potencjał czynnościowy jednostki ruchowej, MUAP**). Charakterystykę czynnościową pojedynczego mięśnia określa się w badaniach **elektromiografii elementarnej (igłowej)**, umożliwiającej zaklasyfikowanie zespołu chorobowego do miogennego lub neurogennego. **Elektromiografia globalna** (poprzedzająca zwykle badanie EMG elementarne) za pomocą odprowadzeń nadskórnych elektrodami powierzchniowymi z mięśni obu stron, pozwala na szybkie zbadanie rozległości procesu chorobowego w wielu grupach mięśniowych, określa symetryczność lub asymetryczność zapisu EMG, oszacowuje stopień zaawansowania zmian patologicznych sugerujących postęp procesu chorobowego, ocenia wzajemne działanie różnych grup mięśni (na przykład antagonistycznych lub synergistycznych), oszacowuje poprawę czynności bioelektrycznej usprawnianych grup mięśniowych (na przykład podczas rehabilitacji), jak i potwierdza lub wyklucza obecność chorób mięśni współistniejących z nieprawidłowością chodu. W niektórych przypadkach EMG pozwala wykryć przyczynę dysfunkcji ruchowych o nieustalonym pochodzeniu, oszacować napięcie mięśniowe lub wspomóc wytłumaczenie niedoskonałego wyniku leczenia operacyjnego.

Badanie elektroneurograficzne określa czynność włókien nerwów poprzez ocenę stopnia pobudliwości, zdolności do przewodzenia impulsów oraz szybkości ich przewodzenia i ma podstawowe znaczenie w diagnostyce neuropatii. Wyniki badań umożliwiają ustalenie rodzaju włókien objętych procesem chorobowym (**ruchowe-badania fal M i F, czuciowe-badanie SCV i częściowo fali H**), określają charakter zmian (aksonalne, demielinizacyjne, mieszane) i rozległość procesu (mononeuropatia, mnoga wieloogniskowa neuropatia kilku nerwów różnych kończyn, poliradikuloneuropatia, polineuropatia), jak również obiektywnie ocenić wpływ terapii oraz zmiany w przebiegu choroby (ostra, podostra).

W zakresie **badania przewodnictwa aferentnego i eferentnego** na wielu poziomach obwodowego i ośrodkowego układu nerwowego, należy także wymienić **metody rejestracji somatosensorycznych (SEP) i ruchowych (MEP) potencjałów wywołanych**. Sprawność przewodnictwa aferentnego od poziomu receptora do obszaru drugostronnej kory czuciowej może być również scharakteryzowane w **badaniach krzywych pobudliwości czuciowej (IC-SD)**. Ponieważ wiele schorzeń demielinizacyjnych i reumatycznych wywołuje zmiany w przewodnictwie włókien drogi wzrokowej i słuchowej, na uwagę zasługują także metody badania wzrokowych i słuchowych potencjałów wywołanych. Szczegółowy ich opis wykracza jednak poza ramy tego opracowania.

Badania neurofizjologiczne przeprowadza się według określonych standardów, modyfikowanych niekiedy w odniesieniu do diagnozowanego zespołu chorobowego, a otrzymane wyniki są porównywane z normami określonymi co kilka lat na populacji zdrowych ochotników obu płci z uwzględnieniem przedziałów wiekowych. Większość standardów jest powszechna, ale każda pracownia neurofizjologii klinicznej powinna

tworzyć własne normy (przynajmniej raz na pięć lat), z uwagi na zmienność populacyjną i ewolucyjną parametrów elektrofizjologicznych przewodnictwa aferentnego i eferentnego, jak i ewoluowanie samych chorób nerwowo-mięśniowych.

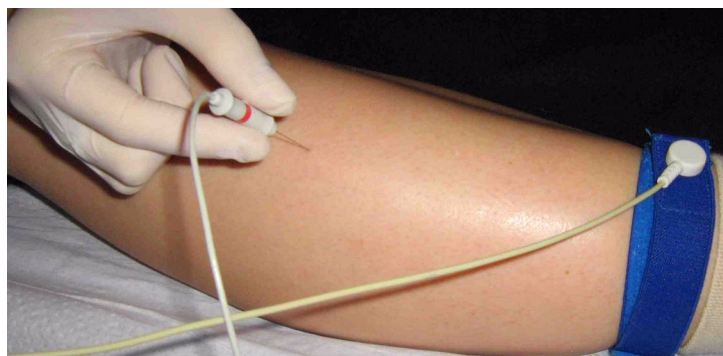
Plan wyboru poszczególnych metod badań neurofizjologicznych zależy od tego, czy wyniki mają pomóc w diagnostyce, poprzez powtarzalność w rokowaniu przebiegu choroby czy w ocenie stosowanej terapii, czy też rozszerzyć wiedzę na temat patogenezы konkretnej jednostki chorobowej.

2. Badanie elektromiograficzne

OPIS BADANIA

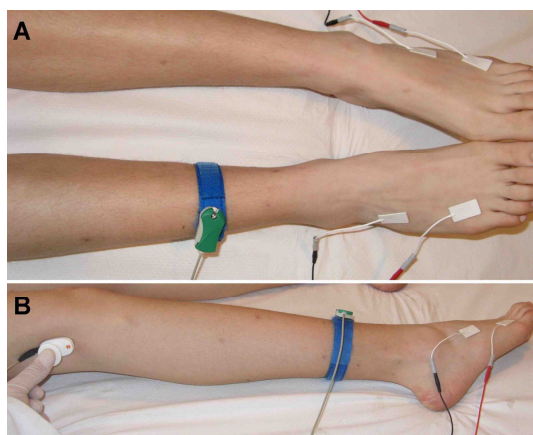
Metodycznie, wykonuje się badanie elektromiograficzne (EMG) w warunkach całkowitej relaksacji mięśnia jak i w warunkach skurczu dowolnego:

- 1) elementarne (igłowe, ilościowe, ryc. 1.), które pozwala uzyskać charakterystykę czynnościową pojedynczej jednostki ruchowej (*motor unit* – MU; jednostka czynnościowa złożona z neuronu ruchowego i unerwianej przez niego grupy miocytów) i umożliwia odróżnienie zaburzeń miogennych od neurogennych



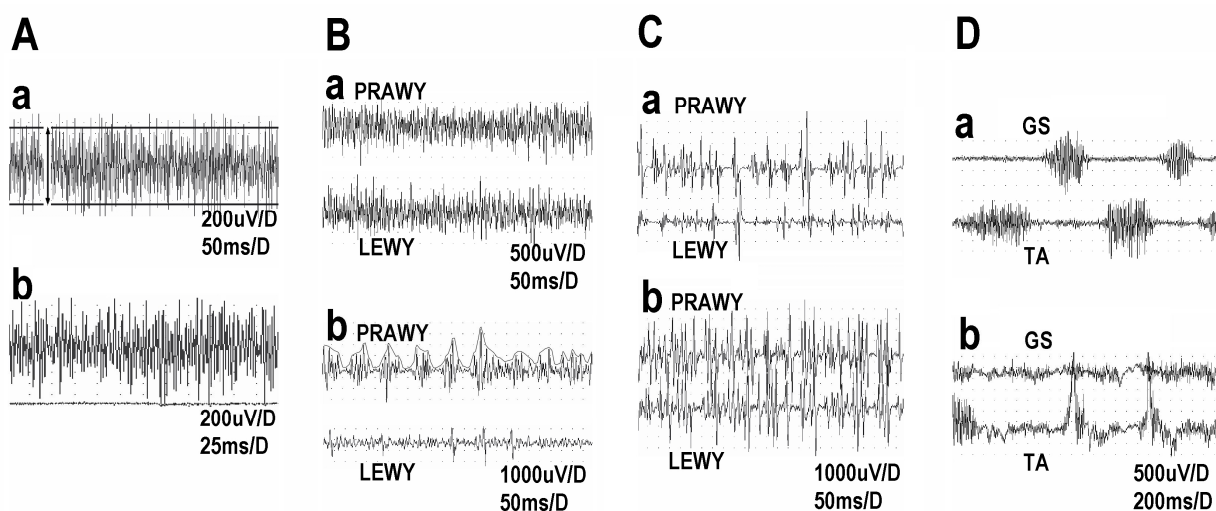
Ryc. 1. Elektromiografia igłowa mięśnia piszczelowego przedniego. Po prawej stronie widoczna jest elektroda uziemiająca.

- 2) globalne (za pomocą elektrod naskórnych, ryc. 2.), z rejestracją z mięśni obu stron ciała, pozwalające na szybkie zbadanie rozległości procesu chorobowego w wielu grupach mięśniowych i ocenę działania różnych grup mięśni jednej kończyny (agonistycznych, antagonistycznych, synergistycznych lub ocenę ruchów mimowolnych, ryc. 3.)



Ryc. 2. A. Rozmieszczenie naskórne elektrod rejestrujących podczas badania elektromiografii globalnej mięśni prostowników długich palców.

B. Po lewej stronie widoczna jest elektroda stymulująca w trakcie badania elektroneurograficznego przewodnictwa włókien ruchowych nerwu strzałkowego.



Ryc. 3. Przykłady rejestracji elektromiogramów globalnych podczas maksymalnego skurczu badanego mięśnia.

A – elektromiogram prawidłowy odprowadzany z mięśnia piszczelowego przedniego. W części **a** pokazano sposób obliczania średniej wartości amplitudy (zakres pomiędzy poziomymi liniami, w tym przypadku około 1300 μV), natomiast w części **b** średniej częstotliwości wyładowań potencjałów czynnościowych widocznych w elektromiogramie (każde pojedyncze wyładowanie oznaczono kropką w dolnej części rejestracji, w tym wypadku 95 Hz).

B – porównanie elektromiogramów prawidłowych (**a**) i nieprawidłowych (**b** – przypadek chorego z „konfliktem korzeniowym” w części lędźwiowo-krzyżowej kręgosłupa, zwraca uwagę charakterystyczna postać modulacji zapisu z niepełną interferencją), rejestrowanych obustronnie z mięśnia prostownika długiego palców.

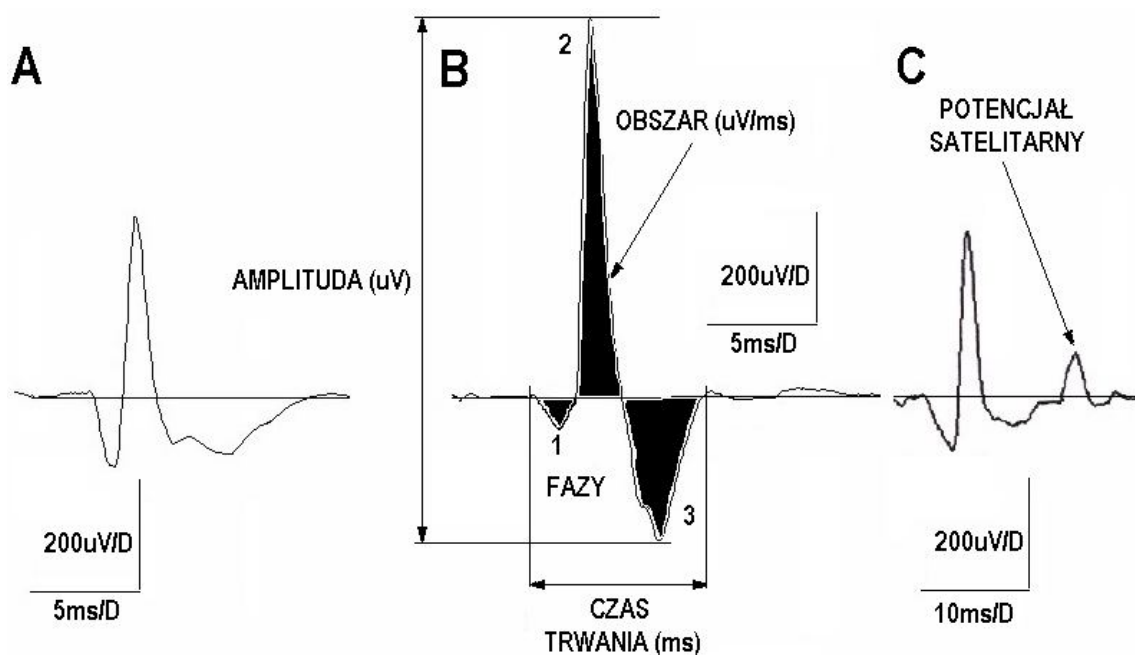
C – porównanie elektromiogramów rejestrowanych obustronnie z mięśnia prostownika długiego palców u chorego z reumatoidalnym zapaleniem stawów przed leczeniem (**a**) i pół roku po leczeniu (**b**).

D – badanie naprzemiennej czynności jednostek ruchowych mięśni wzajemnie antagonistycznych stawu skokowego (GS – mięsień brzuchaty łydki, TA – mięsień piszczelowy przedni). W części **a** pokazano czynność rejestrowaną u zdrowego człowieka, w części **b** - czynność rejestrowaną u chorego leczonego z powodu udaru krwotocznego w obszarze kory ruchowej.

Elektromiografia elementarna jest metodą wielokrotnie czulszą od elektromiografii globalnej i stosowana jest wtedy, kiedy podejrzewane są nawet dyskretne oznaki patologii w czynności mięśnia i konieczne jest sprecyzowanie jej etiologii oraz stopnia zaawansowania. Za stosowaniem elektromiografii globalnej przemawia jej całkowita nieinwazyjność i szybkość testu stanu czynnościowego całego mięśnia, ponieważ rejestruje sumaryczne odpowiedzi mioelektryczne wielu jednostek ruchowych.

Postęp techniki, w tym głównie komputerowej akwizycji i analizy potencjałów rejestrowanych z mięśni w zakresie metody elektromiografii globalnej jest obecnie do tego stopnia duży, że w warunkach klinicznych wykorzystuje się ją porównywalnie tak samo często jak elektromiografię elementarną. W końcu, rejestracja nadskórna z mięśnia stanowi również punkt wyjścia do badania elektroneurograficznego.

Przy słabym skurczu jednostki ruchowe ulegają wybiórczej aktywacji i możliwa jest ocena parametrów potencjałów czynnościowych pojedynczych jednostek ruchowych (*motor unit action potential* – MUAP). Ocenia się amplitudę, czas trwania oraz obszar MUAP (ryc. 4.).



Ryc. 4. Przykłady rejestracji potencjałów czynnościowych pojedynczych jednostek ruchowych (MUAP) za pomocą elektrod igłowych podczas skurczu mięśnia (zapis wysiłkowy).

A i B – potencjały prawidłowe (rejestrowane kolejno z mięśnia brzuchatego łydki i mięśnia piszczelowego przedniego) z zaznaczonymi parametrami użytecznymi diagnostycznie (**B**; fazy 1 i 3 potencjału głównego – dodatnie, faza 2 – ujemna).

C – przykład potencjału głównego z dodatkowym potencjałem satelitarnym (częściej obserwowanym w mięśniu objętym procesem chorobowym).

Do głównych parametrów diagnostycznie przydatnych w różnicowaniu schorzeń mięśni objętych procesem neurogennym od miogennego, ocenianych zwykle w >20 zarejestrowanych MUAP, należą (w zależności od badanego mięśnia):

- 1) **czas trwania potencjału** (prawidłowo 8-14 ms)
- 2) **amplituda potencjału** (prawidłowo 300-1000 µV)
- 3) **obszar potencjału** (prawidłowo 350-950 µV/ms) lub preferowany obecnie wskaźnik SI

Potencjał prawidłowy posiada 2 lub 3 fazy (rzadko jest 4-fazowy). Potencjały wielofazowe mogą być obserwowane w rejestracjach z mięśni objętych zarówno procesem neurogennym lub miogennym.

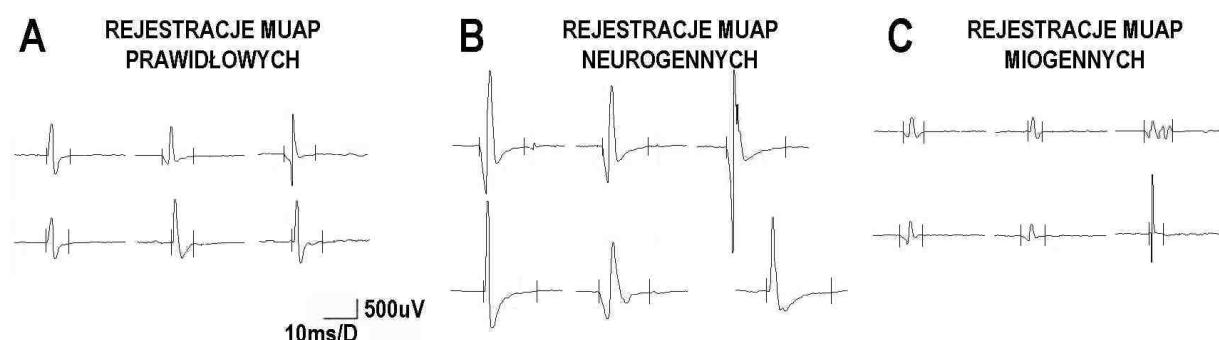
WSKAZANIA

- 1) różnicowanie chorób pierwotnie mięśniowych (uszkodzenie miogenne) z chorobami nerwów obwodowych i rogów przednich rdzenia kręgowego (uszkodzenie neurogenne) jak i zaburzeń przekąźnictwa nerwowo-mięśniowego
- 2) sprecyzowanie, czy proces chorobowy ma charakter lokalny lub uogólniony
- 3) monitorowanie przebiegu schorzenia oraz dynamicznej ocenie skuteczności leczenia
- 4) różnicowanie typowych zespołów uciskowych, takich jak np. dyskopatie (na zasadzie unerwienia korzeniowego) oraz ocena stanów zapalnych korzeniowych
- 5) monitorowanie i programowanie leczenia rehabilitacyjnego, np. u chorych po udarze mózgu

WYNIKI

2.1. EMG spoczynkowa

EMG prawidłowego mięśnia w warunkach pełnej relaksacji (za wyjątkiem małych wahań amplitudy rzędu $25 \mu\text{V}$) nie wykazuje aktywności elektrycznej (tzw. cisza bioelektryczna). Czynność mimowolna w procesach **neurogennych** (wyraz odnerwienia włókien mięśniowych) ma postać **fibrylacji** (z pierwszą fazą dodatnią, amplituda $50\text{--}900 \mu\text{V}$, czas trwania potencjału $2\text{--}5 \text{ ms}$, częstotliwość $2\text{--}20 \text{ Hz}$, nierytmiczne), a w zespołach **miogennych** – **ciągów wyładowań fibrylacyjnych** (np. w zapaleniu wielomięśniowym ale i dystrofii Duchenne’a; amplituda $100\text{--}300 \mu\text{V}$, czas trwania potencjału $\sim 3 \text{ ms}$, częstotliwość $20\text{--}200 \text{ Hz}$, rytmiczne). Typowe zespoły neurogenne (związane również z uszkodzeniem części ośrodkowej jednostki ruchowej) charakteryzują **dodatnie potencjały odnerwienia** (pojawiające się np. w rdzeniowym zaniku mięśni, chorobie Charcot-Marie-Tooth; z wydatnie pierwszą fazą dodatnią, amplituda $50\text{--}4000 \mu\text{V}$, czas trwania potencjału $5\text{--}50 \text{ ms}$, częstotliwość $2\text{--}50 \text{ Hz}$, nierytmiczne), a miopatie – **ciągi miotoniczne** (mogące pojawić się w wrodzonej miopatii Thomsena, miotonii wrodzonej Beckera, dystrofii miotonicznej Steinerta; amplituda $150\text{--}500 \mu\text{V}$, czas trwania potencjału $1\text{--}5 \text{ ms}$, częstotliwość $90\text{--}150 \text{ Hz}$, rytmiczne, z wyraźnymi epizodami „nasilenia” i „wygaszenia”) lub **ciągi rzekomomiotoniczne** (amplituda $50\text{--}500 \mu\text{V}$, czas trwania potencjału $2\text{--}3 \text{ ms}$, częstotliwość $20\text{--}150 \text{ Hz}$, nierytmiczne; ryc.6., ryc.12.).



Ryc. 5. Przykłady rejestracji pojedynczych potencjałów czynnościowych jednostek ruchowych odprowadzanych z mięśnia dwugłowego ramienia. A - zdrowego. B - z wykładnikami zmian neurogennych. C – z wykładnikami zmian miogennych. W porównaniu do wartości normatywnych, parametry czasu trwania, amplitudy oraz obszaru pojedynczych MUAP mają tendencję wzrastającą w schorzeniach neurogennych, a malejącą w schorzeniach miogennych.

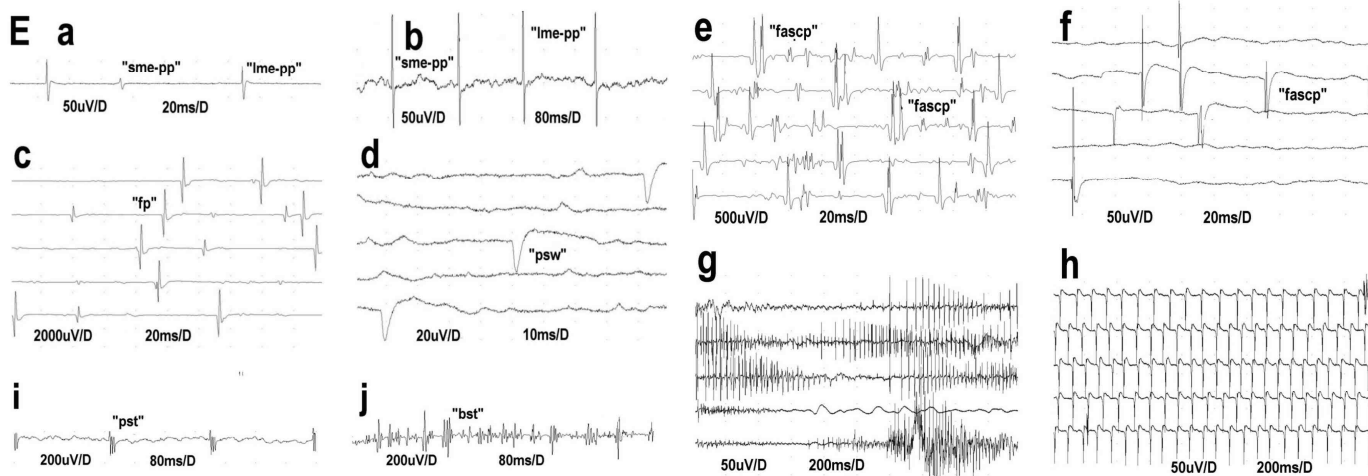
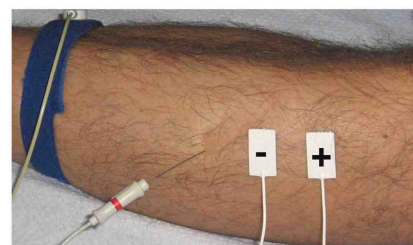
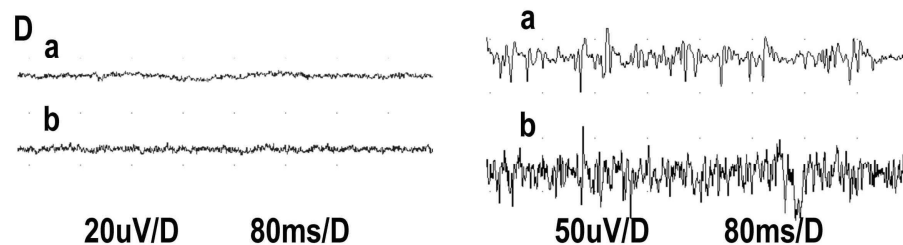
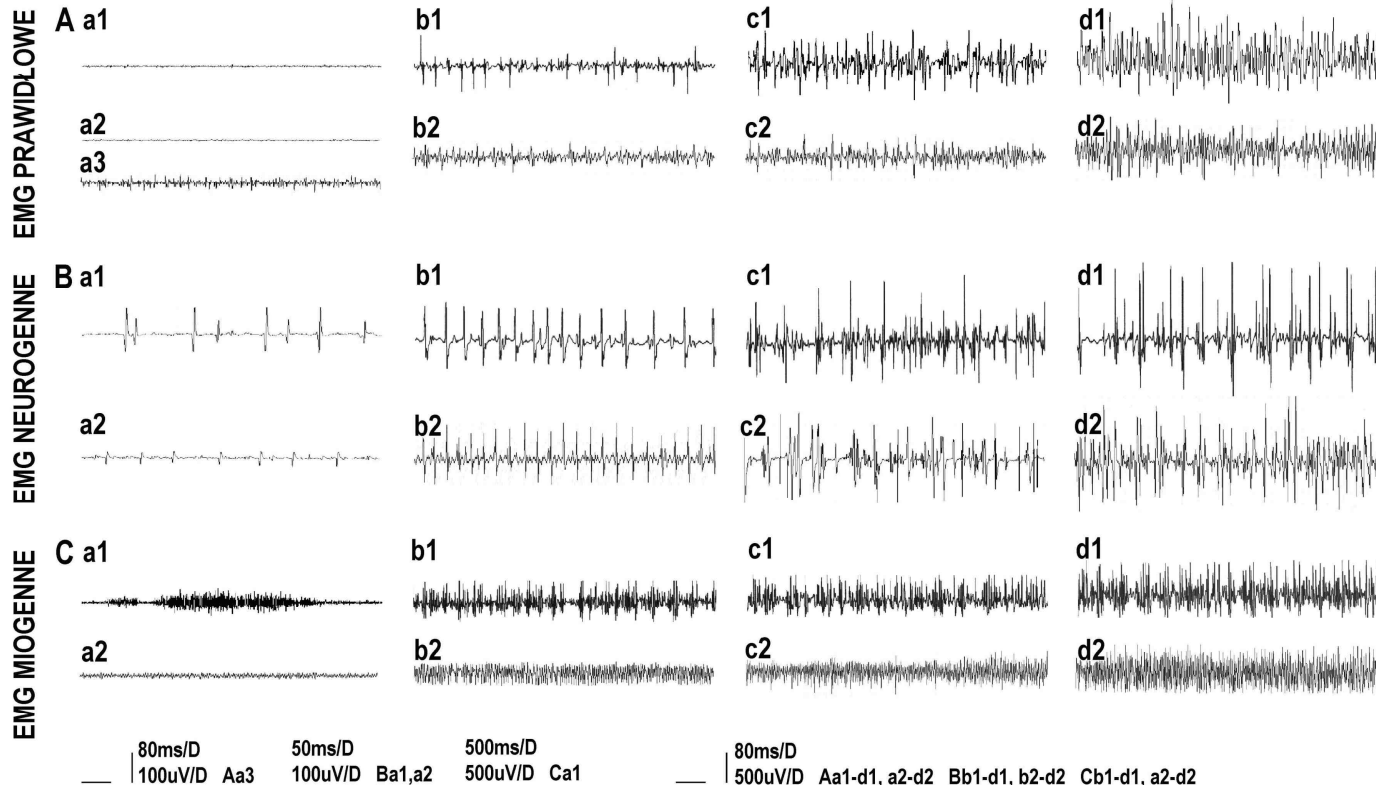
REJESTRACJE W WARUNKACH SPOCZYNKOWYCH

REJESTRACJE W WARUNKACH WYSIŁKOWYCH

SKURCZ MINIMALNY

SKURCZ UMIARKOWANY

SKURCZ MAKSYMALNY



Ryc. 6. Przykłady elektromiogramów elementarnych (z oznaczeniami 1) i globalnych (z oznaczeniami 2) rejestrowanych w mięśniu zdrowym (A), z wykładnikami zmian neurogennych (B) oraz miogennych (C). Zapisy rejestrowano w warunkach spoczynkowych (a) oraz w 3 kolejnych fazach skurczu wysiłkowego (b–d) z mięśnia piszczelowego przedniego (A, B) lub mięśnia dwugłowego ramienia (C).

D. Przy pełnej relaksacji mięśnia piszczelowego przedniego u zdrowego człowieka (zapis spoczynkowy), w rejestracjach EMG elementarnej (a, lewa strona ryciny) jak i niekiedy globalnej (b, lewa strona ryciny), nie powinny być obserwowane **potencjały spontaniczne (mimowolne)** o amplitudzie $>20\text{--}30\text{ }\mu\text{V}$ (występuje tzw. „cisza bioelektryczna”), co może przemawiać za prawidłowym napięciem mięśniowym (tonusie) lub o stanie przygotowania jednostek ruchowych mięśnia do rozwinięcia maksymalnej siły skurczu (ryc. 6. A; a1-a3). U chorego z objawami bólu mięśniowego, przy takich samych odprowadzeniach (środkowa część ryciny przykłady a i b), podwyższona wartość parametru amplitudy potencjału spoczynkowego może przemawiać za podwyższonym stanem napięcia badanego mięśnia.

Czynność spontaniczna mimowolna, odmienna od typowych potencjałów wynikających z wkłucia elektrody igłowej (tzw. **potencjały wkłucia**), może być rejestrowana w postaci:

1) **fibrylacji** (z pierwszą fazą dodatnią, amplituda $50\text{--}900\text{ }\mu\text{V}$, czas trwania potencjału $2\text{--}5\text{ ms}$, częstotliwość $2\text{--}20\text{ Hz}$, nierytmiczne, ryc. 6. B; a1,a2) w procesach **neurogennych** jako wyraz odnerwienia włókien mięśniowych,

2) w zespołach zaliczanych do **miogennych** w postaci **ciągów wyladowań fibrylacyjnych** (amplituda $100\text{--}300\text{ }\mu\text{V}$, czas trwania potencjału 3 ms , częstotliwość $20\text{--}200\text{ Hz}$, rytmiczne; ryc. 1; A, a).

Typowe zespoły neurogenne (związane również z uszkodzeniem części ośrodkowej jednostki ruchowej) charakteryzują **dodatnie potencjały odnerwienia** (z pierwszą fazą dodatnią, amplituda $50\text{--}4000\text{ }\mu\text{V}$, czas trwania potencjału $5\text{--}50\text{ ms}$, częstotliwość $2\text{--}50\text{ Hz}$, nierytmiczne; patrz ryc. 12; C, a), a **miopatie** – **ciągi miotoniczne** (amplituda $500\text{--}1500\text{ }\mu\text{V}$, czas trwania potencjału $1\text{--}5\text{ ms}$, częstotliwość $90\text{--}150\text{ Hz}$, rytmiczne, z wyraźnymi okresami „nasilenia” i „wygaszenia”; ryc. 6; C, a1) lub **ciągi rzekomomiotoniczne** (amplituda $50\text{--}500\text{ }\mu\text{V}$, czas trwania potencjału $2\text{--}3\text{ ms}$, częstotliwość $20\text{--}150\text{ Hz}$, nierytmiczne; ryc.12; B, a).

Prawidłowo w rejestracjach EMG w warunkach wysiłkowych, przy słabym skurczu mięśnia rejestruje się pojedyncze potencjały jednostek ruchowych o małych amplitudach, pojawiające się z niską częstotliwością (**zapis „prosty”** o częstotliwości $5\text{--}30\text{ Hz}$, ryc.6; A, b1,b2). Przy umiarkowanym skurczu mięśnia zwiększa się rekrutacja jednostek ruchowych, której w rejestracji towarzyszy wzrost amplitudy i częstotliwości zapisu (**zapis „z niepełną interferencją”** o częstotliwości $35\text{--}60\text{ Hz}$, ryc. 6; A, c1, c2). Przy maksymalnym wysiłku powstaje tzw. wysokoamplitudowy **zapis „interferencyjny”**, w którym nie można wyróżnić pojedynczych potencjałów, a odbiera się potencjały sumaryczne, będące przejawem nakładania czynności wielu jednostek ruchowych (z częstotliwością $70\text{--}95\text{ Hz}$, ryc. 6; A, d1, d2).

Osobliwością rejestracji EMG z wykładnikami schorzenia neurogennego (ryc. 6; B, b1-d1, b2-d2) są podobne wysokoamplitudowe i niskoczęstotliwościowe zapisy w trzech kolejnych fazach skurczu mięśnia, przypominające typ „prosty”. Z kolei rejestracje czynności włókien mięśniowych z wykładnikami zmian w obrębie błony komórkowej lub zaburzeniami ich metabolizmu (miogenne, ryc. 6; C, b1-d1, b2-d2) charakteryzują się niską amplitudą rejestrowanych potencjałów o nadmiernie wysokiej częstotliwości ($105\text{--}150\text{ Hz}$) w porównaniu z zapisami prawidłowymi, zarówno przy minimalnym, jak i maksymalnym skurczu mięśnia.

E. Przykłady rejestracji EMG elementarnych odprowadzanych w warunkach spoczynkowych z mięśni: a i b - **zapisy prawidłowe** (mięsień odwodźciela palca małego) z obecnością „potencjałów płytki nerwowo-mięśniowej” (ang. „muscle end-plate potentials”), c- **potencjały odnerwienia** (mięsień odwodźciela palca małego) – „**fibrylacje**” (ang. „fibrillations potentials”), d- **dodatnie potencjały odnerwienia**, dodatnie fale ostre (ang. “positive sharp waves”) (mięsień dwugłowy ramienia), e i f- **potencjały fascykulacyjne** (ang. „fasciculation potentials”) rejestrowane kolejno z mięśni odwodźciela palca małego oraz języka u chorego z rozpoznaniem stwardnieniem zanikowym bocznym, g- „**ciągi potencjałów miotonicznych**” rejestrowane z mięśnia międzykostnego grzbietowego pierwszego u chorego z miotonią Thomsena (ang. „myotonic discharges”), h- „**ciągi potencjałów pseudomiotonicznych**” zwanych także „**rzekomomiotonicznymi**” rejestrowane z mięśnia dwugłowego ramienia u chorego z rozpoznaniem rdzeniowym zanikiem mięśni (ang. „pseudomyotonic discharges”, „bizarre high frequency discharges”), i- **serie dodatnich potencjałów** rejestrowane u chorego z

uszkodzeniem na poziomie pnia mózgu (mięsień piszczelowy przedni), generowane prawdopodobnie poprzez toniczną czynność neuronów tworzących siatkowatego, **j**-serie potencjałów rejestrowane u chorego leczonego z powodu udaru niedokrwiennego z epizodami epilepsji (serie miokloniczne, mięsień piszczelowy przedni).

Objaśnienia: „**lme-pp**”-wysokoamplitudowe potencjały płytki nerwowo-mięśniowej (ang. „large motor end-plate potentials”), „**sme-pp**”- niskoamplitudowe potencjały płytki nerwowo-mięśniowej (ang. „small motor end-plate potentials”), „**fp**”-potencjały fazy fazy (ang. „fibrillation potentials”), „**fascp**”-potencjały fascykulacyjne (ang. „fasciculation potentials”), „**psw**”-dodatnie fale ostre (ang. „positive sharp waves”), „**pst**”-serie dodatnich potencjałów spontanicznych (ang. „positive spontaneous trains”), „**bst**”-serie dwufazowych potencjałów spontanicznych (ang. „biphasic spontaneous trains”).

W analizie prawidłowego MUAP należy uwzględnić wiek badanego. W rejestracjach z mięśni u dzieci do 13 r.ż. obserwuje się zapisy „niedojrzałe” (o mniejszych wartościach parametrów wymienionych w rozdziale 2.), a u dorosłych powyżej 40 r.ż. obserwuje się naturalną progresję zmian denewacyjnych (zwiększenie wartości parametrów MUAP w odniesieniu do prawidłowych). Należy pamiętać również o wpływie czynnika emocjonalnego (informacja o bezbolesnym przebiegu badania) na zapis EMG w warunkach spoczynkowych.

Badania neurofizjologiczne przeprowadza się według określonych standardów, modyfikowanych niekiedy w odniesieniu do diagnozowanego zespołu chorobowego, a otrzymane wyniki są porównywane z normami określającymi co kilka lat na populacji zdrowych ochotników obu płci z uwzględnieniem przedziałów wiekowych. Większość standardów jest powszechna, ale każda pracownia neurofizjologii klinicznej powinna tworzyć własne normy (przynajmniej raz na pięć lat), z uwagi na zmienność populacyjną i ewolucyjną parametrów elektrofizjologicznych przewodnictwa aferentnego i eferentnego, jak i ewoluowanie samych chorób nerwowo-mięśniowych.

Plan wyboru poszczególnych metod badań neurofizjologicznych zależy od tego, czy wyniki mają pomóc w diagnostyce, poprzez powtarzalność w rokowaniu przebiegu choroby czy w ocenie stosowanej terapii, czy też rozszerzyć wiedzę na temat patogenezy konkretnej jednostki chorobowej.

2.2. Parametry skurczu mięśnia

Rejestracja pojedynczych MUAP przy minimalnym skurczu mięśnia to tzw. zapis prosty o częstotliwości 5–30 Hz (ryc. 6.). Zakresy norm tych parametrów są określone dla każdego mięśnia i wieku. Przy umiarkowanym skurczu mięśnia zwiększa się rekrutacja jednostek ruchowych, czemu towarzyszy wzrost amplitudy i częstotliwości zapisu – powstaje tzw. zapis z niepełną interferencją, o częstotliwości 35–60 Hz. Podczas wysiłku maksymalnego nie jest możliwa ocena parametrów pojedynczych MUAP – wtedy obserwuje się gęsty zapis elektryczny (tzw. zapis interferencyjny), który można opisać parametrami częstotliwości i amplitudy wyładowań (ryc. 3.).

W EMG elementarnym parametry amplitudy, czasu trwania i obszaru MUAP (jak i preferowany obecnie wskaźnik SI) maleją w miopatiach, a rosną w neuropatiach (o zaburzeniu czynności jednostek ruchowych może świadczyć odchylenie od normy o >25%; (ryc. 5.). W zespołach neurogennych zapis EMG elementarnej charakteryzuje się wysoką amplitudą i niską częstotliwością w 3 kolejnych fazach skurczu mięśnia, co przypomina typ prosty. Z kolei rejestracje czynności włókien mięśniowych z wykładnikami zmian w obrębie błony komórkowej lub zaburzeniami ich metabolizmu (miogenne), charakteryzują się niską amplitudą rejestrowanych potencjałów o nadmiernie wysokiej częstotliwości (105–150 Hz) w porównaniu z zapisami prawidłowymi, zarówno przy minimalnym, jak i maksymalnym skurczu mięśnia (ryc. 6).

Na zapis czynności elektrycznej mięśnia wpływa zbyt wysoka lub zbyt niska (prowokacyjnie w zespołach miotonicznych) temperatura otoczenia, dlatego badanie należy wykonywać w temperaturze ~22°C. Niektóre leki mogą wpływać na wynik EMG, nawet w

stopniu uniemożliwiającym poprawną interpretację (np. leki wpływające na przewodnictwo cholinergiczne w chorobach złącza nerwowo-mięśniowego). Leki wpływające na krzepliwość krwi determinują zasadność wykonania badania EMG.

3. Badanie elektroneurograficzne

OPIS BADANIA

Badanie elektroneurograficzne (ENG) określa czynność włókien nerwowych poprzez ocenę stopnia ich pobudliwości, zdolności do przewodzenia impulsów oraz szybkości ich przewodzenia i ma podstawowe znaczenie w diagnostyce neuropatii. Polega na pobudzeniu włókien ruchowych lub czuciowych nerwu poprzez dwubiegunową elektrodę bodźcami elektrycznymi wyzwalanymi ze stymulatora. Bodźce mają kształt prostokątny, czas trwania 0,1–0,5 ms (zwykle 0,2 ms), natężenie od 0 do 100 mA, a częstotliwość zwykle 2 Hz. Elektrode stymulującą umieszcza się naskórną nad powierzchnią badanego nerwu, wzdłuż miejsca jego anatomicznego przebiegu (ryc. 2.).

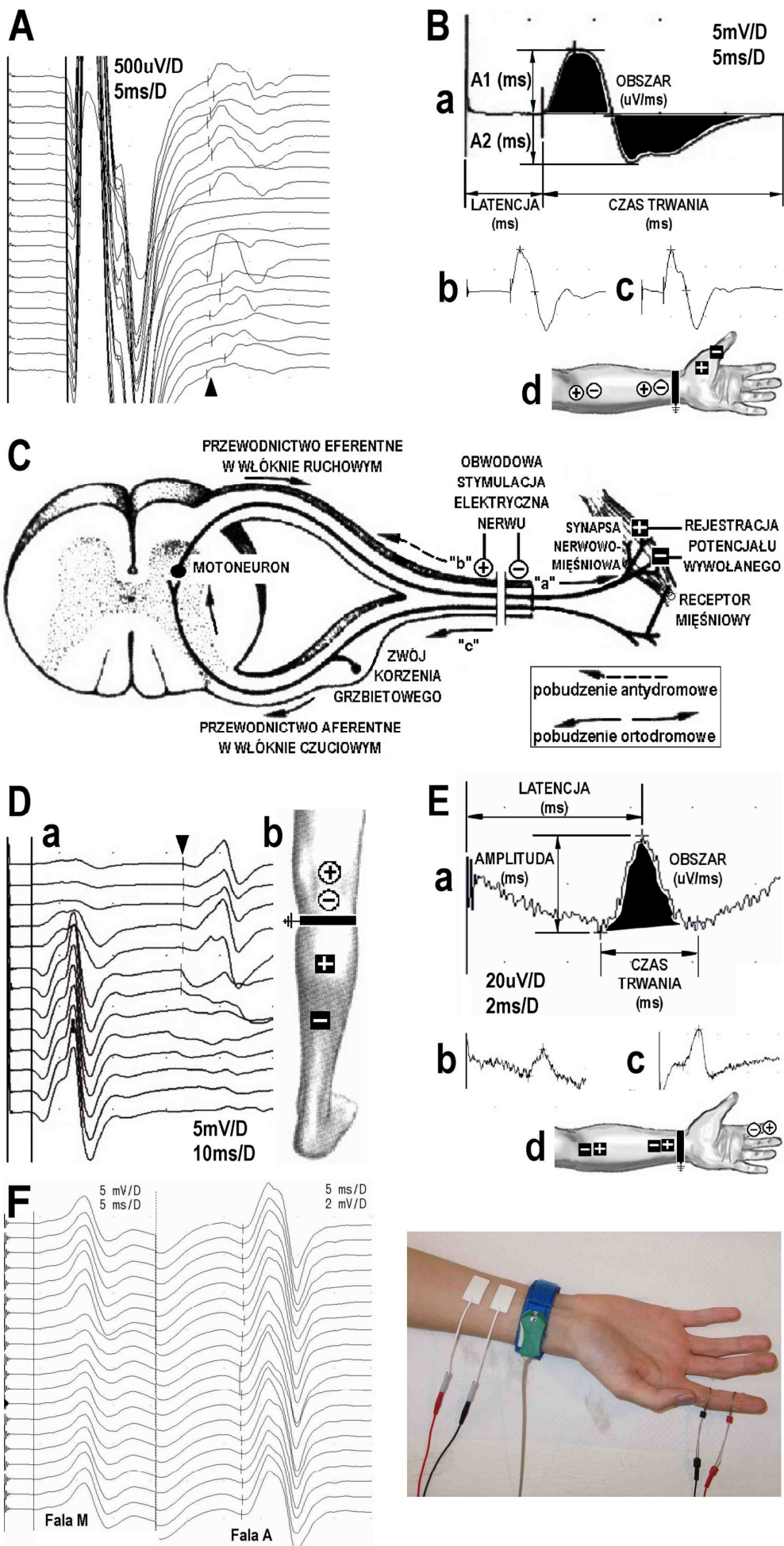
3.1. Badanie nerwów ruchowych (przewodnictwa eferentnego)

Kiedy ułożenie biegunów dodatniego i ujemnego elektrody stymulującej jest zgodne z przewodnictwem ortodromowym (fizjologicznym), bodziec elektryczny wywołuje pobudzenie włókien ruchowych badanego nerwu oraz w konsekwencji wyładowanie na poziomie synaps nerwowo-mięśniowych (ryc. 7). Nad mięśniem unerwianym przez badany nerw umieszcza się bipolarne elektrody rejestrujące (biegun dodatni nad brzoścem mięśnia, biegun ujemny nad ścięgnem) umożliwiające ocenę potencjału wywołanego (*compound muscle action potential* – CMAP; syn. fala M) będącego sumą potencjałów czynnościowych wszystkich włókien mięśniowych pobudzonych po stymulacji nerwu.

Ocenia się amplitudę i czas trwania (dyspersję) CMAP oraz latencję ruchową (czas od zadziałania bodźca stymulującego do początku rejestracji CMAP) i szybkość przewodzenia impulsów nerwowych (wyliczoną na podstawie latencji i odległości przewodzenia). W trakcie badania odcinkowego (ang. *inching*) pomocnego w określeniu lokalnego bloku przewodnictwa ocenia się falę M po stymulacji nerwu w części proksymalnej i dystalnej.

Impuls stymulujący posiada ponadto zdolność rozprzestrzeniania się we włóknie ruchowym w kierunku przeciwnym do fizjologicznego (antydomowym). Docierając do ciała motoneuronu, pobudza go, co wywołuje zwrotną falę przewodnictwa do mięśnia na drodze ortodromowej, rejestrowaną w postaci fali F o dłuższej latencji i znacznie mniejszej amplitudzie niż CMAP (ryc. 7.).

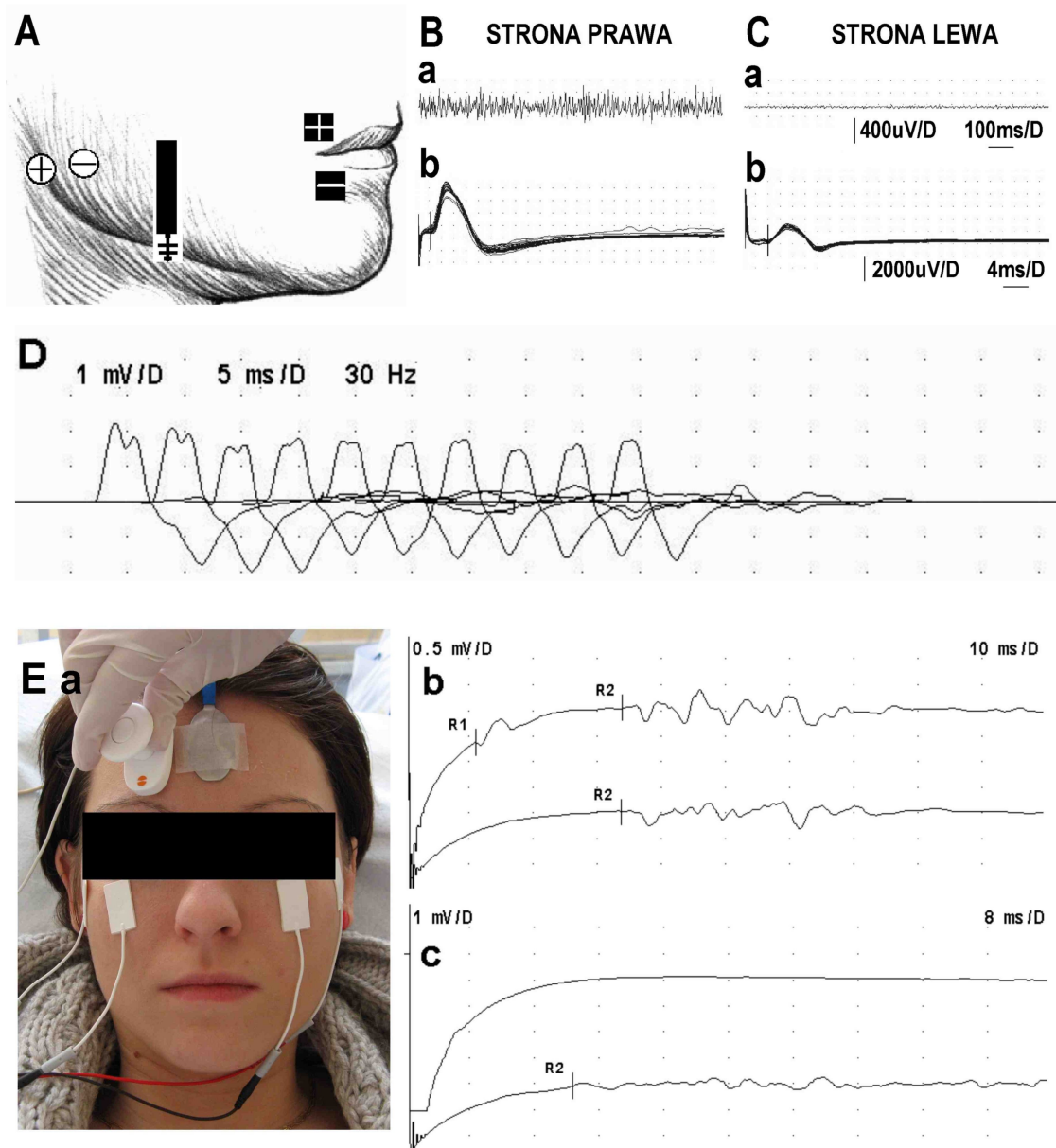
Pewne przypadki neuropatii ruchowych (np. w przebiegu neuroboreliozy) wymagają diagnostyki przewodzenia włókien nerwu twarzowego (ryc. 8. A). W tym przypadku ocenia się falę M, co umożliwia wykrycie wczesnych objawów choroby.



Ryc. 7. Schematy przeprowadzania badań elektroneurograficznych oraz przykłady potencjałów wywołanych rejestrowanych w warunkach prawidłowych. **A** – przykład rejestracji fal F (grot strzałki wskazuje początki rejestrowanych potencjałów o latencjach zaznaczonych markerami) otrzymanych z mięśnia odwodziciela kciuka po stymulacji nerwu pośrodkowego. **B** – przykłady rejestracji odpowiedzi ruchowej M (**b** i **c**) rejestrowanych z mięśnia odwodziciela kciuka po stymulacji kolejno w dole łokciowym i w okolicy nadgarstka patrz schemat w części **d**). W części **a** pokazano prawidłowy potencjał ruchowy CMAP z zaznaczonymi parametrami użytecznymi diagnostycznie. **C** – schemat rozprzestrzeniania pobudzenia antydromowego i ortodromowego w obrębie włókien ruchowych i czuciowych stymulowanego nerwu. Białe kółka symbolizują anodę i katodę elektrod stymulujących, a czarne kwadraty elektrod rejestrujących rozmieszczonych naskórnice. **D** – przykład diagnostyki odruchu H. Rejestracje pokazane w części **a** (grot strzałki wskazuje początki rejestrowanych potencjałów o latencjach zaznaczonych markerami) odprowadzano z mięśnia brzuchatego łydki po stymulacji nerwu piszczelowego w dole podkolanowym (patrz schemat w części **b**). **E** – przykłady rejestracji czuciowych potencjałów wywołanych (**b** i **c**; badanie SCV) rejestrowanych kolejno z dołu łokciowego i w okolicy nadgarstka po stymulacji palca wskazującego (patrz schemat w części **d**). W części **a** pokazano prawidłowy potencjał czuciowy z zaznaczonymi parametrami użytecznymi diagnostycznie. **F** - przykład odprowadzania fal M i A w następstwie stymulacji elektrycznej nerwu piszczelowego w części środkowej dołu podkolanowego i rejestracji potencjałów z mięśnia brzuchatego łydki.

W rejestracji fali M ocenia się:

- 1) **amplitudę** (połowiczną – A1 fazy ujemnej lub całkowitą – A1+A2 faz ujemnej oraz dodatniej)
 - 2) **ruchową latencję końcową** (czas potrzebny na propagację pobudzenia od momentu zadziałania bodźca stymulującego do rejestracji CMAP)
 - 3) **czas trwania potencjału** (dyspersję, czyli całkowitą długość potencjału określoną przez składową ujemną [A1] i dodatnią [A2], której wartość jest istotna w ocenie postępujących zmian degeneracyjnych włókien nerwu)
 - 4) **szybkość przewodzenia** (wyliczoną ze wzoru uwzględniającego korespondującą odległość przewodzenia przez wartość latencji)
 - 5) **obszar potencjału** (wyliczony z parametrów amplitudy i czasu trwania).
- Prawidłowy CMAP jest zwykle dwu-, rzadko trójfazowy.



Ryc. 8. Schemat badania przewodzenia włókien ruchowych nerwu twarzowego (A) oraz przykłady rejestracji elektromiograficznych (a) i elektroneurograficznych (b) odprowadzanych obustronnie z mięśnia okrężnego ust. B – rejestracje prawidłowe, C – rejestracje wykonane u chorego z stanem zapalnym w obrębie włókien ruchowych badanego nerwu.

D. Przykład rejestracji fali M z mięśnia odwodziciela palca małego w następstwie stymulacji wysokoczęstotliwościowej bodźcem elektrycznym (o natężeniu supramaksymalnym, częstotliwość 30Hz) włókien ruchowych nerwu łokciowego (w bruździe nerwu łokciowego).

E. Schemat badania „odruchu mrugania” (a), wywołanego po stymulacji elektrycznej nerwu nadoczodołowego z rejestracją odpowiedzi wczesnej (R1) i późnej (R2), odprowadzanych z mięśni okrężnych oczu (b – w warunkach prawidłowych; górna rejestracja – zgodnostronnie z miejscem stymulacji, dolna rejestracja – po stronie przeciwnej). W c pokazano brak odpowiedzi R1 i R2 w rejestracjach u jednego z chorych z prawostronnym porażeniem typu Bella (miejsca stymulacji i rejestracji są podobne jak w przykładzie b).

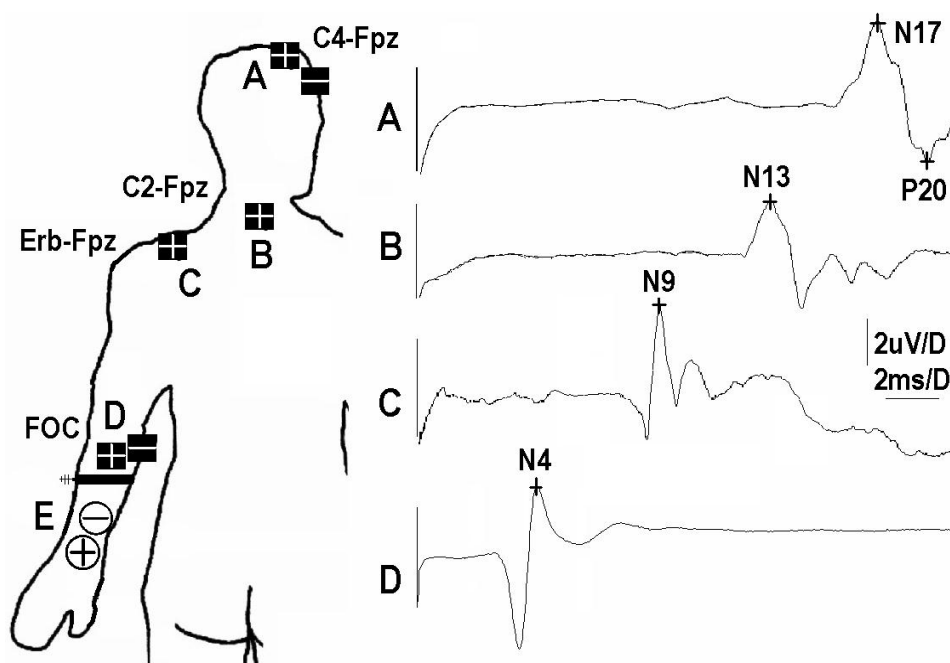
3.2. Badanie nerwów czuciowych (przewodnictwa aferentnego)

Bodziec stymulujący powoduje pobudzenie wszystkich włókien czuciowych w obrębie badanego nerwu (ryc. 7.). Obwodowa stymulacja elektryczna nerwu czuciowego w kierunku ortodromowym może wywołać falę pobudzenia aferentnego w nerwie (potencjał ortodromowy; *sensory nerve action potential* – SNAP), pobudzenie neuronu ruchowego w rdzeniu kręgowym oraz falę H rejestrowaną z mięśnia. Przyjmuje się, że fala H odzwierciedla przewodnictwo aferentne głównie w obrębie korzenia grzbietowego, stąd metoda jest użyteczna w diagnozie zespołów korzeniowych, jak również w przypadkach neuropatii w odcinkach proksymalnych lub dystalnych nerwów. Ocenia się również przewodnictwo antydromowe. Prędkość przewodzenia włókien czuciowych (*sensory conduction velocity* – SCV) oblicza się z parametrów latencji SNAP i odległości przewodzenia.

3.3. Inne badania neurofizjologiczne

Badanie somatosensorycznych potencjałów wywołanych (*somatosensory evoked potentials* – SEP) polega na rejestracji uśrednionych potencjałów w obwodowym (odpowiednik SNAP) i ośrodkowym układzie nerwowym (na poziomie rdzenia kręgowego i nadrdzeniowo; ryc. 9.). Badanie wykonuje się w przypadkach:

- 1) podejrzenia zespołu uciskowego lub oceny jego nasilenia na poszczególnych poziomach przewodnictwa aferentnego
- 2) oceny stanów zapalnych korzeniowych (dzięki porównaniu potencjałów odprowadzanych obwodowo i nadkręgosłupowo).



Ryc. 9. Przykłady rejestracji somatosensorycznych potencjałów wywołanych (SEP) w warunkach prawidłowych na różnych poziomach przewodzenia aferentnego w wyniku nadskórnej stymulacji elektrycznej nerwu pośrodkowego na poziomie nadgarstka (E).

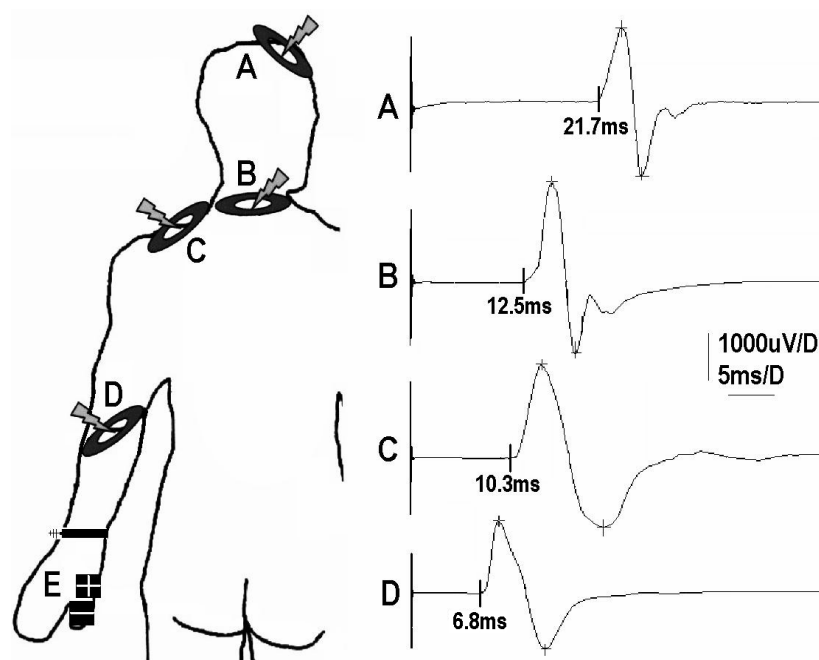
A – rejestracja nadczaszkowa na poziomie drugostronnego ośrodka czuciowego kory mózgu (C4-Fz),
B – rejestracja nadkręgosłupowa na poziomie szyjnym (C2-Fpz),

C – rejestracja nadskórna z włókien czuciowych splotu ramiennego na poziomie punktu Erba (Erb-Fpz),

D – rejestracja nadskórna z włókien czuciowych nerwu pośrodkowego na poziomie dołu łokciowego (FOC).

Załamki ujemne (N) i dodatnie (P) fal SEP mają w zapisach swoje charakterystyczne postaci, opisywane parametrami amplitudy i latencji. W warunkach prawidłowych, przy rejestracji obwodowej, amplituda potencjału (mierzona od szczytu składowej ujemnej fali do szczytu składowej dodatniej fali) nie powinna mieć wartości mniejszej niż $5\ \mu\text{V}$, a przy rejestracji ośrodkowej (mierzona od szczytu fali do linii izoelektrycznej) wartości mniejszej aniżeli $2\ \mu\text{V}$.

Przewodnictwo eferentne ośrodkowe i obwodowe monitoruje się coraz częściej z wykorzystaniem metody ruchowych potencjałów wywołanych (motor evoked potentials – MEP; ryc. 10.)



Ryc. 10. Przykłady rejestracji ruchowych potencjałów wywołanych (MEP) odprowadzanych w warunkach prawidłowych z mięśnia odwodźciela kciuka (**E**) w następstwie stymulacji wiązką pola magnetycznego na różnych poziomach przewodzenia eferentnego.

A – stymulacja naczaszkowa na poziomie drugostronnego ośrodka ruchowego kory mózgu,

B – stymulacja nadkręgosłupowa ośrodka rdzeniowego na poziomie szyjnym (C5),

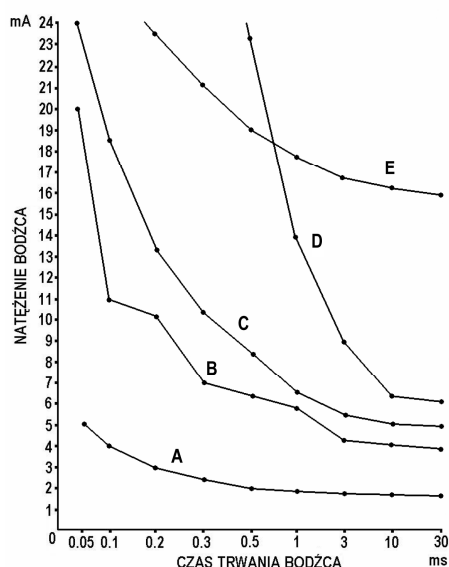
C – stymulacja nadskórna włókien ruchowych splotu ramiennego na poziomie punktu Erba,

D – stymulacja nadskórna włókien ruchowych nerwu pośrodkowego na poziomie dołu łokciowego.

„Odruch mrugania” - BF (ang. „blink reflex”) w diagnostyce neurofizjologii klinicznej jest przykładem monitorowania przewodnictwa (głównie obwodowego) włókien nerwu trójdzielnego jak i twarzowego, ale pośrednio dostarcza dowodu „zamknięcia” pętli polisynaptycznej na poziomie mostu i części bocznej rdzenia przedłużonego po stronie ipsi- i kontralateralnej. Zmiany w parametrach fal R1 i R2 są wyraźne zwłaszcza w uszkodzeniach włókien nerwu trójdzielnego, porażeniach Bella, synkinizie mięśni twarzy, polineuropatiach, uszkodzeniach ośrodków pnia mózgu i rdzenia kręgowego (poziom C2-C3) jak i guzach kąta mostowo-mózdzkowego (ryc. 8. B).

Objawy zaburzeń transmisji nerwowo-mięśniowej (takie jak miastenia związana z blokiem postsynaptycznym lub zespół Lamberta-Eatona związany z blokiem presynaptycznym), są najczęściej obserwowane w odniesieniu do grup mięśniowych zawierających w składzie duży odsetek jednostek ruchowych szybko się kurczących i szybko się męczących się (FF, ang. fast fatigue; np. mięśnie twarzy, mięśnie obręczy barkowej i biodrowej oraz mięśnie dystalne kończyn górnych). Ich różnicowanie umożliwia test stymulacji bodźcami elektrycznymi o dużej częstotliwości (rejestracja fali M w sekwencjach stymulacyjnych 3, 10 i 30Hz) w odniesieniu do włókien ruchowych nerwów zaopatrujących wyżej wymienione grupy mięśniowe. Ocena zjawiska spadku parametru amplitudy fali M (tzw. „dekrement”) lub „potencji” (jej wzrostu) o więcej niż 35%, przy porównaniu odpowiedzi 1 do 4 do 10 umożliwia kolejno różnicowanie tych dwóch jednostek chorobowych (ryc. 8.C).

Do oceny stopnia percepcji czucia oraz przewodnictwa aferentnego od poziomu receptora do kory mózgowej wykorzystuje się również badanie krzywych pobudliwości czuciowej (*intensity of current vs. stimulus duration* – IC-SD; ryc. 11.).



Ryc. 11. Parametry krzywych pobudliwości czuciowej otrzymanych podczas badania nerwu strzałkowego (stymulacja okolicy grzbietu stopy).

A – zdrowy człowiek,
B – chory leczony z powodu cukrzycy,
C – przypadek axonotmesis,
D – przypadek neurotmesis,
E – krzywa obserwowana w przypadku zmian niedokrwiennych lub zaawansowanego zapalenia wielomięśniowego.

WSKAZANIA

1) ocena zaburzeń czynności włókien nerwowych ruchowych lub czuciowych

a) charakter zmian – aksonalne, demielinizacyjne, mieszane

b) rozległość procesu – mononeuropatia, mnoga wieloogniskowa neuropatia kilku nerwów różnych kończyn, poliradikuloneuropatia, polineuropatia

c) określenie dynamiki procesu chorobowego

2) ocena wpływu leczenia na czynność włókien nerwowych

WYNIKI

W większości przypadków prawidłowa amplituda CMAP nie powinna być mniejsza niż 3000 μV , przy czym jej wartość w testach przewodnictwa odcinkowego powinna być zbliżona. Prędkość przewodzenia włókien ruchowych obliczona z latencji fali M zależy od punktu stymulacji nerwu, co ma związek z postępującym zmniejszeniem średnicy włókna na obwodzie. U dzieci poniżej 5 r.ż. oraz u osób powyżej 50 r.ż., wartości normatywne prędkości przewodzenia włókien ruchowych i czuciowych mogą być kolejno obniżone lub podwyższone o około 3 m/s.

Zmniejszenie liczby czynnych aksonów ruchowych (np. w przebiegu zwyrodnieniowych neuropatii aksonalnych takich jak neuropatia cukrzycowa), powoduje spadek amplitudy fali M, a procesy demielinizacyjne (np. w zespole Guillaina i Barrégo lub zespole cieśni nadgarstka) – obniżenie parametru prędkości przewodzenia. Prawidłowa prędkość przewodzenia włókien ruchowych standardowo badanych nerwów kończyny górnej (stymulowanych na poziomie dołu łokciowego) nie powinna być mniejsza niż 45 m/s, a kończyny dolnej (stymulowanych na poziomie dołu podkolanowego) 40 m/s.

Fala F jest użyteczna w ocenie przewodzenia w obrębie korzenia brzuszego i stopnia pobudliwości motoneuronu. Istotne są liczba zarejestrowanych fal F w porównaniu do liczby wywołanych fal M (prawidłowo $\geq 70\%$ w teście obejmującym 20 bodźców) i ich amplituda (prawidłowo $\geq 200 \mu\text{V}$) jak i wartość interlatencji fal M-F. Wysokoamplitudową falę F ($>1500 \mu\text{V}$) rejestruje się u chorych ze stwardnieniem zanikowym bocznym, neuropatiami i miopatiami.

W teście stymulacyjnym przewodnictwa włókien ruchowych, długolatencyjnej fali F nie należy mylić z falą A, obserwowaną w schorzeniach neurogennych przebiegających z reinerwacją (ryc. 7.). Fala ta w rejestracjach ENG cechuje się niezmienną amplitudą, latencją oraz stałą frekwencją.

Rejestrowany w badaniu stymulacyjnym potencjał ortodromowy SNAP ma niską amplitudę (prawidłowo $\geq 10 \mu\text{V}$), stąd w zaawansowanych neuropatiach technika badania wymaga uśrednienia.

Prawidłowo amplituda odruchu H wynosi około 50% wartości amplitudy rejestrowanej fali M w teście stymulacji elektrycznej. Wysokoamplitudową falę H można zaobserwować u chorych z uszkodzeniami rdzenia lub z wygórowaną spastycznością o różnej etiologii.

Z uwagi na swoją strukturę włókna czuciowe reagują szybciej aniżeli włókna ruchowe na jakiegokolwiek zmiany metaboliczne, stąd nieprawidłowości obserwowane w badaniu SCV mogą być czułym wskaźnikiem pierwszych objawów neuropatii czuciowej obserwowanych w chorobach układowych tkanki łącznej (np. toczeniu rumieniowatym układowym, układowych zapaleniach naczyń) lub dnie moczanowej.

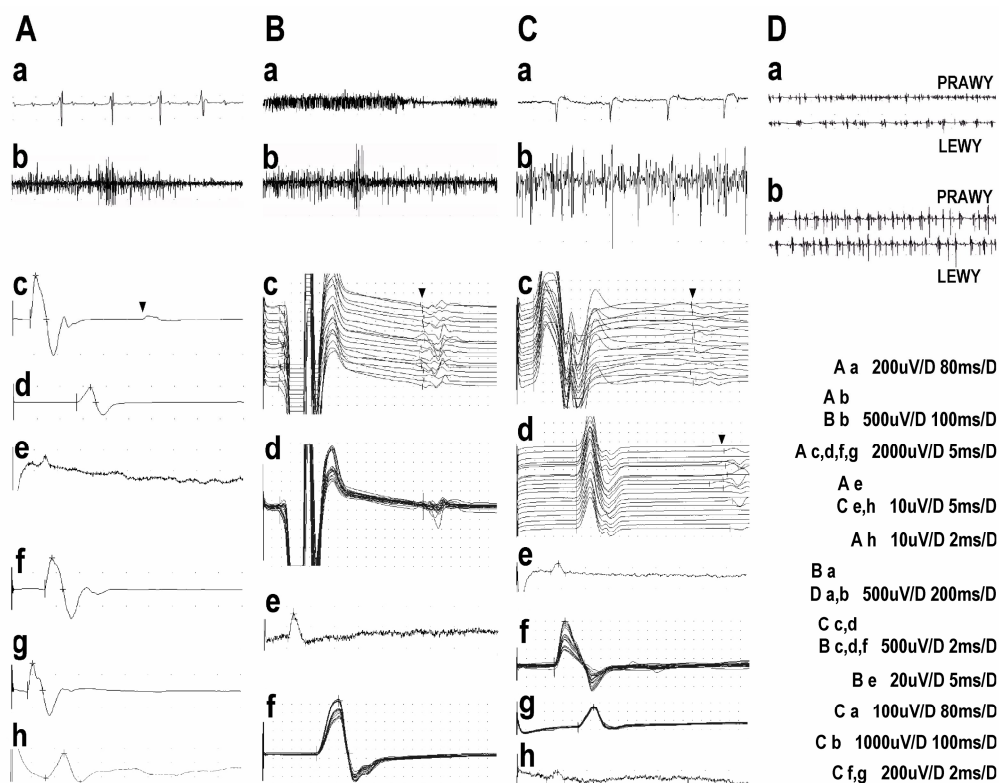
Prawidłowa prędkość przewodnictwa aferentnego w badaniu SEP to ≥ 48 m/s przy odprowadzeniach obwodowych i 45 m/s przy odprowadzeniach ośrodkowych (ryc. 9.).

Szczegółowe wyniki podstawowych badań neurofizjologicznych w niektórych chorobach reumatycznych – tab. I.

Tabela I. Ogólne kryteria diagnostyczne podstawowych badań neurofizjologicznych w niektórych chorobach reumatycznych lub towarzyszących

Choroba	Badanie EMG		Badanie ENG	
	Zapis spoczynkowy	Zapis wysiłkowy	Fala M, fala F	Badanie SCV
reumatoidalne zapalenie stawów zapalenie stawów z zajęciem stawów kręgosłupa ryc. 3.(C)	rzadko fibrylacje*	neurogeny (rzadko miogeny) mięśnie: KKG, d, p*, s kkd, d, p*, s przykręgosłupowe*, s	nerwy: KKG, d, p*, s kkd, d, p*, s fala M: A↓ CV→ lub ↓* fala F: f↓* A↓ lub ↑* CV→ lub ↓*	nerwy: KKG, d, p*, s kkd, d, p*, s A↓ CV→ lub ↓*
Toczeń rumieniowaty układowy	rzadko ciągi rzekomo-miotoniczne	miogeny (słabo wyrażony*) mięśnie: kkg, d, p*, s>a kkd, d, p*, s>a	nerwy*: kkg, d, p, s>a kkd, d, p, s>a Fala M: A↓* CV↓	nerwy*: kkg, d, p, s>a kkd, d, p, s>a A↓* CV↓
toczeń z zespołem Sjögrena toczeń z zespołem antyfosfolipidowym	jw - słabiej wyrażone*			
zapalenie wielomięśniowe ryc. 12.(A)	fibrylacje	miogeny (rzadziej neurogeny*) mięśnie: kkg, d, p*, s>a KKD, d, p*, s>a	nerwy*: kkg, d, p, s>a kkd, d, p, s>a fala M: A↓* CV↓*	nerwy*: kkg, d, p, s>a kkd, d, p, s>a A↓* CV↓*
wtrętowe zapalenie mięśni	fibrylacje	miogeny (ze współistnieniem cech neurogennych) mięśnie: KKD, d, p, s>a kkg, p, s twarzy przykręgosłupowe	jak powyżej, jednakże słabiej wyrażone	jak powyżej, jednakże słabiej wyrażone

zapalenie skórnomięśniowe ryc. 12.(B)	ciągi rzekomomiotoniczne fibrylacje* dodatkieniepotencjały odnerwienia*	miogenny (rzadkoneurogenny*) mięśnie: KKG, p KKD, p szyi oddechowe	nerwy*: kkg, s>a kkd, s>a Fala M: A→ lub ↓* CV→ lub ↓*	nerwy*: kkg, s>a kkd, s>a A→ lub ↓*, CV→ lub ↓*
dna moczanowa twardzina układowa	ciągi rzekomomiotoniczne	miogenny (rzadkoneurogenny*) kkg, d, p*, s>a KKD, d, p*, s>a	nerwy: kkg, d, s>a KKD, d, s>a fala M: A→ lub ↓* CV→ lub ↓* fala F: f→ lub ↓*	nerwy: kkg, d, s>a KKD, d, s>a A→ lub ↓* CV→ lub ↓*
polineuropatie w zapaleniu dużych, małych i średnich naczyń polineuropatie w przebiegu cukrzycy ryc. 11.(B)	fibrylacje	neurogenny (rzadkomiogenny w niektórych mięśniach) kkg, d, p*, s>a KKD, d, p*, s>a	nerwy: kkg, d, p*, s>a kkd, d, p*, s>a fala M: A→ lub ↓* CV↓* fala F: f→ lub ↓*	nerwy: kkg, d, p*, s>a kkd, d, p*, s>a A↓* CV↓*
guzkowe zapalenie tętnic	Fibrylacje	Neurogenny Mięśnie: kkg, d, p*, a kkd, d, p*, a	Nerwy: kkg, d, p*, a kkd, d, p*, a Fala M: A↓ CV↓* Fala F: f→ lub ↓*	Nerwy: kkg, d, p*, a KKD, d, p*, a A↓ CV↓*
przewlekła zapalna poliradikulopatia demyelinizacyjna ryc. 12.(C)	fibrylacje dodatkieniepotencjały odnerwienia	neurogenny mięśnie: KKG, p, d, s>a KKD, d, p, s>a	nerwy: KKG, p, d, s>a KKD, d, p, s>a fala M: A↓* CV↓ fala F: f↓ A↓* CV↓	nerwy: KKG, d, p, s>a KKD, d, p, s>a A↓* CV↓



Ryc. 12. Elektromiogramy elementarne rejestrowane z mięśni piszczelowych przednich w warunkach spoczynkowych (wszystkie **a** w A–C) oraz podczas skurczu mięśni (wszystkie **b** w A–C), a także przykłady potencjałów wywołanych CMAP (A **c, d, f, g**; B **c, d, f**; C **c, d, f, g**) i czuciowych (A **e, h**; B **e**; C **e, h**) rejestrowane u chorych leczonych z powodu zapalenia wielomięśniowego (A), zapalenia skórnomięśniowego (B) i zapalnej poliradikulopatii demielinizacyjnej o dużym stopniu zaawansowania (C). W części D pokazano obustronne rejestracje EMG elementarnych odprowadzanych przy pełnej relaksacji z mięśnia czworobocznego (**a**) i mięśnia nadgrzebieniowego (**b**) u chorego z podejrzeniem fibromialgii w „punktach spustowych” bólu.

A. U chorego z zapaleniem wielomięśniowym w zapisie spoczynkowym obserwowano fибrylacje (**a**), a zapis wysiłkowy był charakterystyczny dla uszkodzenia miogenego (**b**). Badanie odpowiedzi ruchowej M po stymulacji nerwu piszczelowego w dole podkolanowym wykazało nieznaczne zmiany aksonalno-demielinizacyjne w części dystalnej przy odprowadzeniu z mięśnia odwodziciela palucha (**d**), przy prawidłowych parametrach potencjału rejestrowanego z mięśnia brzuchatego łydki (**c**, patrz również obecność fali F której początek zaznaczono grotem strzałki). Nieznacznie obniżenie amplitudy i wydłużenie latencji potencjału czuciowego rejestrowanego w dole podkolanowym po stymulacji nerwu piszczelowego w części przyśrodkowej stawu skokowego (**e**), sugeruje podobny charakter zmian. U tego chorego nie stwierdzono zmian w przewodzeniu włókien ruchowych (**f,g**) i czuciowych (**h**) nerwu pośrodkowego w częściach proksymalnej i dystalnej.

B. U chorego z zapaleniem skórno-mięśniowym w zapisie spoczynkowym obserwowano ciąg potencjałów spontanicznych (**a**), a zapis wysiłkowy był charakterystyczny dla uszkodzenia miogenego (**b**). Badanie fali M po stymulacji nerwu piszczelowego w dole podkolanowym nie wykazało znaczących zmian parametrów przy odprowadzeniu z mięśnia brzuchatego łydki (**c** jak i te same zapisy z superpozycją w **d**, patrz również prawidłowa częstość i parametry fali F, której początek zaznaczono grotem strzałki), jak również z mięśni prostowników palców grzbietu stopy po stymulacji nerwu strzałkowego (**f**). Nie stwierdzono również zmian w parametrach potencjału czuciowego rejestrowanego w dole podkolanowym po stymulacji nerwu piszczelowego w części przyśrodkowej stawu skokowego (**e**).

C. W przypadku chorego z zaawansowaną polineuropatią (zespół Guillaina i Barré'go) w zapisie spoczynkowym obserwowano dodatnie potencjały odnerwienia (a), a zapis wysiłkowy był charakterystyczny dla uszkodzenia neurogennego (b). Badanie fali M po stymulacji nerwu piszczelowego w dole podkolanowym wykazało obniżenie amplitudy oraz zwolnienie prędkości przewodzenia impulsów ruchowych przy odprowadzeniu z mięśnia brzuchatego łydki (c, patrz również zmniejszona częstość fali F, której początek zaznaczono grotem strzałki), a także z mięśnia odwodziciela palucha (d). Podobnie zaawansowane zmiany, bardziej demielinizacyjne aniżeli aksonalne, obserwowano w rejestracji potencjałów ruchowych z mięśnia piszczelowego przedniego (f) oraz z mięśni prostowników palców grzbietu stopy (g) po stymulacji nerwu strzałkowego na poziomie dołu podkolanowego. Stwierdzono również zmiany w parametrach potencjałów czuciowych odprowadzanych w dole podkolanowym po stymulacji nerwu piszczelowego (e) i po stymulacji nerwu strzałkowego (h) na poziomie stawu skokowego.

Dla neurofizjologii klinicznej diagnostyka zespołów miopatycznych (mogących mieć postać idiopatycznych), często spotykanych (zgodnie z ogólnym przekonaniem) w chorobach reumatycznych jest trudna, z uwagi na częste współwystępowanie schorzeń zapalnych w obrębie naczyń, wywołujące z kolei zmiany w włóknach nerwów (procesy degeneracji) i stąd w późniejszym etapie choroby zaawansowane zmiany neurogenne. Ostatnie z wymienionych mogą nakładać swój obraz na zmiany pierwotnie miogenne.

Badania neurofizjologiczne przewodzenia czuciowego i ruchowego często ujawniają neuropatie obwodowe już w stadium subklinicznym (np. u chorych z przewlekłą niewydolnością nerek). Niektóre choroby, np. cukrzyca, skrobiawica, toczeń rumieniowaty układowy i układowe zapalenia naczyń, mogą same powodować polineuropatie (tab. I).

Wszystkie rejestracje ilustrujące badania neurofizjologiczne zostały wykonane u chorych diagnozowanych w Zakładzie Patofizjologii Narządu Ruchu Uniwersytetu Medycznego im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu.

Piśmiennictwo

Bolton C. F., Me Keown M.J., Chen R. i wsp.: Subacute uremic and diabetic polyneuropathy. *Muscle and Nerve*, 1997; 20: 59-64

DeLisa J.A.: Manual of nerve conduction velocity and clinical neurophysiology. New York, Raven Press, 1994

Emeryk-Szajewska M., Niewiadomska-Wolska M. (Red.): Neurofizjologia kliniczna- elektromiografia, elektroneurografia (tom 1), Kraków, PZWL, 2008

Falck B., Stålberg E., Bischoff C.: Sensory nerve conduction studies with surface electrodes. *Meth. Clin. Neurophysiol.*, 1994; 5: 1-20

Hausmanowa-Petrusewicz I.: Choroby mięśni. Warszawa, Wydawnictwa Naukowe PWN, 1993

Hubbard D.R., Berkoff G.M.: Myofascial trigger points show spontaneous needle EMG activity. *Spine*, 1993; 18: 1803-1807

Johnson E.W., Pease W.S.: Practical Electromyography. Baltimore, William & Wilkins, 1997

Kinalski R.: Neurofizjologia kliniczna dla neurorehabilitacji. MedPharm Polska, 2008

Lenmann J.A.R., Ritchie A.E.: Clinical Electromyography. Edinburgh London New York, Churchill Livingstone, 1987

Mauguière F., Allison T., Babiloni C. i wsp.: Somatosensory evoked potentials. Recommendation for the practice of clinical neurophysiology: guidelines of the International Federation of Clinical Neurophysiology. Amsterdam, Elsevier, Electroencephalography and Clinical Neurophysiology, 1999; supl. 52: 79-90

Merletti R., Parker P.: Electromyography. Physiology, Engineering and Noninvasive Applications. New Jersey, John Wiley&Sons Inc. Hoboken, 2004

Oh S.J.: Clinical Electromyography. Nerve conduction studies. Philadelphia, Lippincott Williams and Wilkinson, 2003

Preston D.C., Shapiro B.: Electromyography and Neuromuscular Disorders: Clinical-Electrophysiologic Correlations. Textbook with CD-ROM. Elsevier, Butterworth-Heinemann, 2005

Rothwell J.C., Hallet M., Berardelli A. i wsp.: Magnetic stimulation: motor evoked potentials. Recommendation for the practice of clinical neurophysiology: guidelines of the International Federation of Clinical Neurophysiology. Amsterdam, Elsevier, Electroencephalography and Clinical Neurophysiology, 1999; supl. 52: 97-103

Sanders D.B., Stålberg E.V., Nandedkar S.D.: Analysis of the Electromyographic Interference Pattern. J. Clin. Neurophysiol., 1996; 13: 5, 385-400

Stålberg, E., Falck B.: Clinical Motor Nerve Conduction Studies. Meth. Clin. Neurophysiol., 1993; 4: 61-68

Stålberg E., Nandedkar S.D., Sanders D.B. i wsp.: Quantitative Motor Unit Potential Analysis. J. Clin. Neurophysiol., 1996; 13: 5, 401-422

Travell J.G., Simons D.G.: Myofascial Pain and Dysfunction. The Trigger Point Manual (vol. 1), Baltimore, Williams & Wilkins, 1999