

Juliusz Huber
 Badania neurofizjologiczne
 W: Interna Szczeklika. Podręcznik chorób wewnętrznych 2014
 Kraków, Medycyna Praktyczna, 2014
 p-ISBN: 978-83-7430-404-7

medycyna **praktyczna**



Interna Szczeklika

Podręcznik chorób wewnętrznych 2014



Choroby reumatyczne

redaktor działu: Irena Zimmermann-Górska

redaktorzy pomocniczy: Jan Sznajd, Aleksandra Tuchocka-Kaczmarek

- A. Podział chorób reumatycznych
- B. Objawy podmiotowe i przedmiotowe
- C. Badania diagnostyczne
- D. Choroby układowe tkanki łącznej
- E. Zapalenia stawów z zajęciem stawów kręgosłupa
- F. Choroba zwyrodnieniowa stawów
- G. Infekcyjne (septyczne) zapalenie stawów
- H. Choroby związane z obecnością kryształów
- I. Choroby metaboliczne kości
- J. Reumatyzm tkanek miękkich
- K. Zaburzenia nerwowo-naczyniowe
- L. Choroby tkanki łącznej uwarunkowane genetycznie
- Ł. Inne choroby układu ruchu
- M. Kinezyterapia w chorobach układu ruchu
- Piśmiennictwo



Badania diagnostyczne

Beata Nowak (C.1), Piotr Wiland (C.1), Jadwiga Staniszevska-Varga (C.2), Małgorzata Serafin-Król (C.2), Anna Ciechomska (C.2), Władysław Manikowski (C.3), Leszek Romanowski (C.3), Irena Zimmermann-Górska (C.4), Juliusz Huber (C.5), Piotr Głuszko (C.6), Witold Tłustochowicz (C.6)

- 1. Badania laboratoryjne
- 2. Badania obrazowe
- 3. Artroskopia
- 4. Badanie płynu stawowego
- 5. Badania neurofizjologiczne
- 6. Densytometria kości

prof. dr hab. n. med. Juliusz Huber

Uniwersytet Medyczny im. K. Marcinkowskiego, Poznań

5. Badania neurofizjologiczne

Badania neurofizjologiczne przeprowadza się wg ustalonych standardów, modyfikowanych niekiedy w odniesieniu do diagnozowanego zespołu chorobowego, a otrzymane wyniki są porównywane z normami określonymi co kilka lat w populacji zdrowych ochotników obu płci z uwzględnieniem przedziałów wiekowych, również z uwzględnieniem siedzącego trybu życia, mogącego prowadzić do inwolucji układu nerwowo-mięśniowego i rozwoju często obecnie spotykanego bólowego zespołu mięśniowo-powięziowego z przeciążenia. Większość standardów jest powszechna, ale każda pracownia neurofizjologii klinicznej powinna tworzyć własne normy (przynajmniej raz na 5 lat), zarówno z uwagi na zmienność populacyjną i ewolucyjną parametrów elektrofizjologicznych mięśni 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, ocenie rokowania lub monitorowaniu leczenia, czy też rozszerzyć wiedzę na temat patogenezы konkretnej jednostki chorobowej.

- 5.1. Badanie elektromiograficzne
- 5.2. Badanie elektroneurograficzne

5.1. Badanie elektromiograficzne

➔ OPIS BADANIA

Badania elektromiograficzne (EMG) wykonuje się w warunkach całkowitej relaksacji mięśnia i w warunkach skurczu dowolnego jak i skurczu maksymalnego trwającego 5 s:

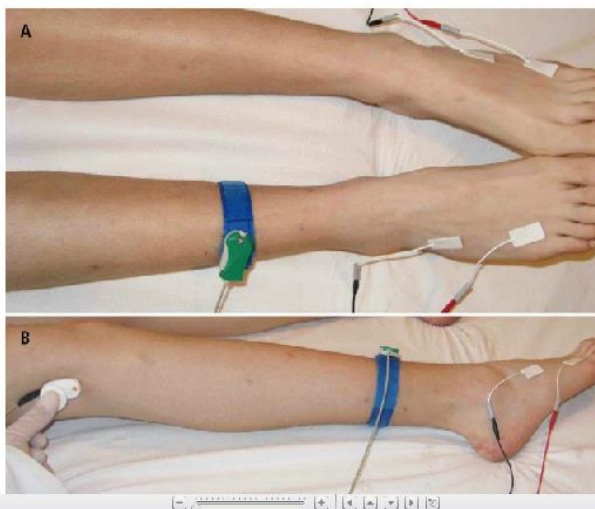
- 1) **EMG elementarne** (igłowe, ilościowe; *ryc. VII.C.5-1*) – pozwala uzyskać charakterystykę czynnościową pojedynczej jednostki ruchowej (*motor unit* – MU; jednostka czynnościowa złożona z neuronu ruchowego i unerwianej przez niego grupy miocytów) i umożliwia odróżnienie zaburzeń miogennych od neurogennych; jest znacznie czulsze niż EMG globalne (przy odprowadzeniu powierzchniowym) i ma zastosowanie nawet przy dyskretnych zaburzeniach czynności mięśnia



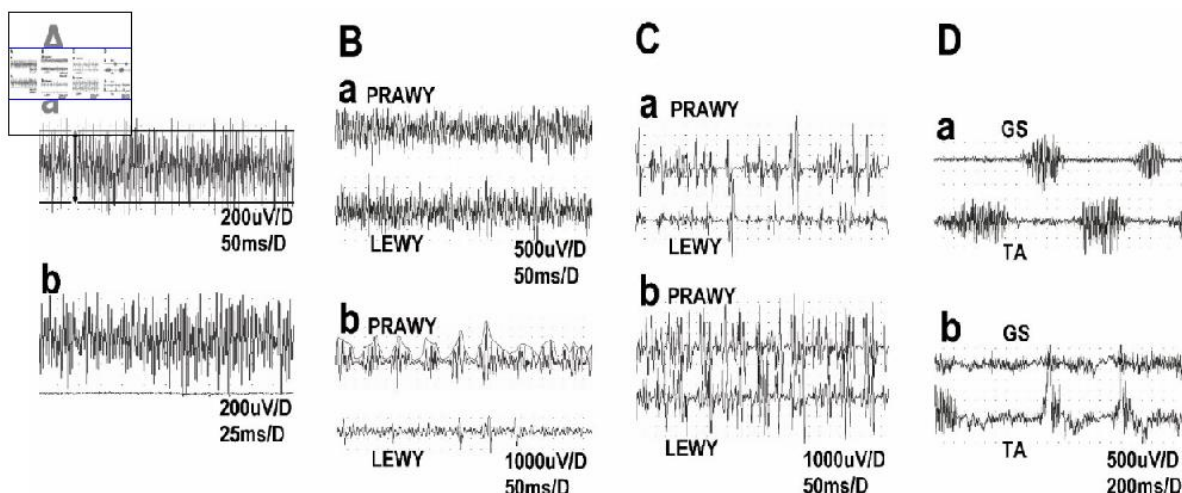
Ryc. VII.C.5-1. Elektromiografia igłowa mięśnia piszczelowego przedniego. Po prawej stronie widoczna jest elektroda uziemiająca.

- 2) **EMG globalne** (za pomocą elektrod naskórných, *ryc. VII.C.5-2A*) – z rejestracją z mięśni obu stron ciała, umożliwia szybkie zbadanie rozległości procesu chorobowego w wielu grupach mięśniowych i ocenę działania różnych grup mięśni jednej kończyny (agonistycznych, antagonistycznych i synergistycznych) lub ocenę ruchów mimowolnych; jego zaletą jest całkowita nieinwazyjność i szybkość oceny stanu czynnościowego całego mięśnia, ponieważ rejestruje sumaryczną czynność wielu MU (*ryc. VII.C.5-3*). Dzięki komputerowej akwizycji i analizie potencjałów jest obecnie stosowane równie często jak EMG elementarne. Naskórna rejestracja EMG stanowi też punkt wyjścia do badania elektroneurograficznego (*ryc. VII.C.5-2B*).

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. VII.C.5-4*).



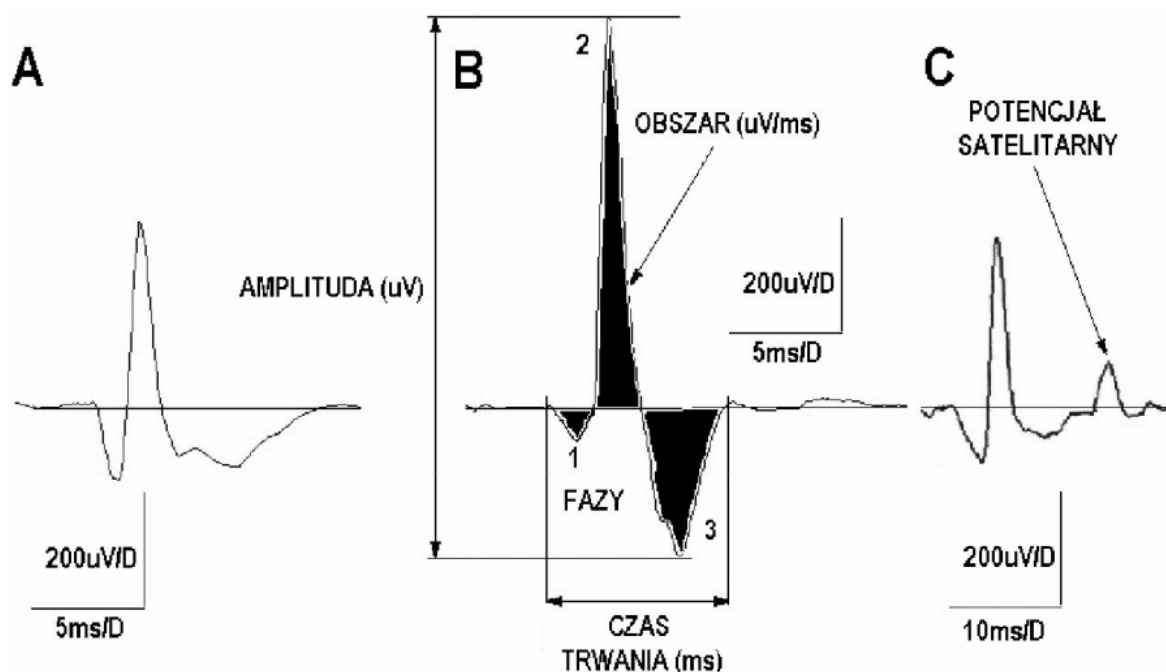
Ryc. VII.C.5-2. A – rozmieszczenie naskórne elektrod rejestrujących podczas obustronnej elektromiografii globalnej mięśni prostowników długich palców. B – po lewej stronie widoczna jest elektroda stymulująca w trakcie badania elektrycznego przewodnictwa włókien ruchowych nerwu siłkowego.



Ryc. VII.C.5-3. Przykłady 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 $\sim 1300 \mu V$), 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 – różnica amplitudy $> 20 \mu V$ może być wykładnikiem asymetrycznej czynności tych samych badanych grup mięśniowych, $< 20 \mu V$ jest związana z lateralizacją funkcji ruchowej) i nieprawidłowych (b – przypadek chorego z „konfliktem korzeniowym” w części lędźwiowo-krzyżowej kręgosłupa; zwraca uwagę charakterystyczną postać modulacji zapisu z niepełną interferencją), rejestrowanych obustronne z mięśnia prostownika długiego palców. C – porównanie elektromiogramów rejestrowanych obustronne z mięśnia prostownika długiego palców u chorego z reumatoidalnym zapaleniem stawów przed leczeniem (a) i pół roku po leczeniu (b). D – badanie naprężeniowej czynności jednostek ruchowych mięśni wzajemnie antagonistycznych stawu skokowego w warunkach skurczu dowolnego (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 elektrodami powierzchniowymi stanowi również punkt wyjścia do badania elektrycznego przewodnictwa włókien ruchowych nerwu siłkowego.



Ryc. VII.C.5-4. 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 (część 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 ma 2 lub 3 fazy (rzadko jest 4-fazowy). Potencjały wielofazowe mogą być obserwowane w rejestracjach z mięśni objętych zarówno procesem neurogennym, jak i miogennym.

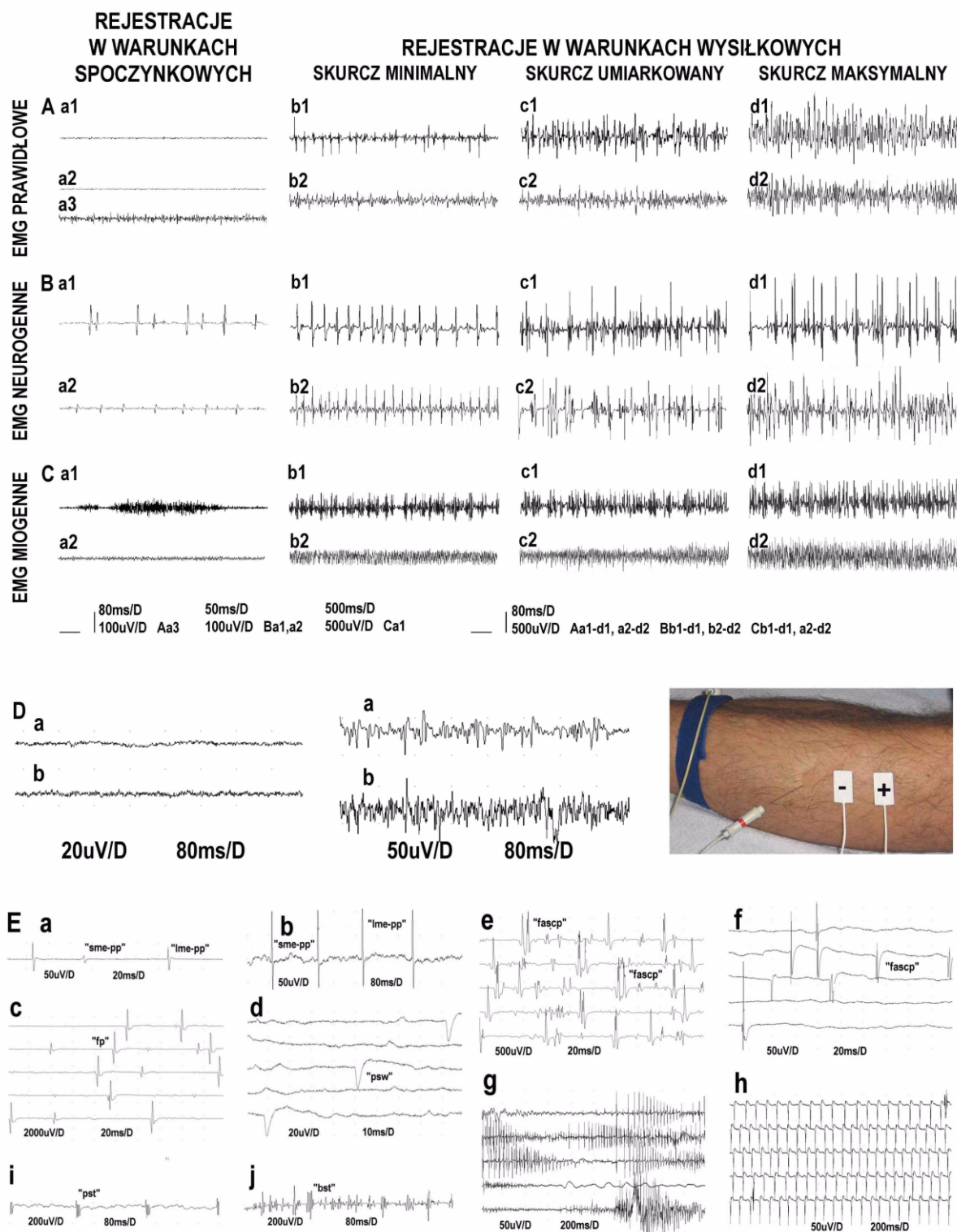
→ WSKAZANIA

- 1) różnicowanie chorób pierwotnie mięśniowych (uszkodzenie miogenne) z chorobami nerwów obwodowych i rogów przednich rdzenia kręgowego (uszkodzenie neurogenne) i zaburzeniami przewodnictwa nerwowo-mięśniowego
- 2) sprecyzowanie, czy proces chorobowy ma charakter lokalny, czy uogólniony
- 3) monitorowanie przebiegu choroby oraz dynamiczna ocena 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
- 6) określenie (poprzez charakterystykę zapisu) choroby o podłożu „mięśniowym z przeciążenia”

→ WYNIKI

1. EMG spoczynkowe

EMG prawidłowego mięśnia w warunkach pełnej relaksacji nie wykazuje aktywności elektrycznej, z wyjątkiem małych wahań amplitudy rzędu 25 µV (tzw. cisza bioelektryczna). Czynność mimowolna w procesach **neurogennych** (wyraz odnerwienia włókien mięśniowych) ma postać **fibrylacji** (z pierwszą fazą dodatnią, amplituda 50–900 µV, czas trwania potencjału 2–5 ms, częstotliwość 2–20 Hz, nierytmiczne), a w zespołach **miogennych** (np. w zapaleniu wielomięśniowym lub dystrofii Duchenne’a) – **ciągów wyładowań fibrylacyjnych** (amplituda 100–300 µV, czas trwania potencjału ~3 ms, częstotliwość 20–200 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 Charcota, Mariego i Tootha; z wyraźną dodatnią pierwszą fazą, amplituda 50–4000 µV, czas trwania potencjału 5–50 ms, częstotliwość 2–50 Hz, nierytmiczne) lub wielofazowe fascykulacje, a miopatie – **ciągi miotoniczne** (np. we wrodzonej miopatii Thomsena, miotonii wrodzonej Beckera, dystrofii miotonicznej Steinerta; amplituda 150–500 µV, czas trwania potencjału 1–5 ms, częstotliwość 90–150 Hz, rytmiczne, z wyraźnymi epizodami „nasilenia” i „wygaszenia”) lub **ciągi rzekomiotoniczne** (amplituda 50–500 µV, czas trwania potencjału 2–3 ms, częstotliwość 20–150 Hz, nierytmiczne; ryc. VII.C.5-5, ryc. VII.C.5-6, tab. VII.C.5-1).



Ryc. VII.C.5-5. 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 pierszczowego przedniego (A, B) lub mięśnia dwugłowego ramienia (C).

D. Przy pełnej relaksacji mięśnia pierszczowego 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 (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:

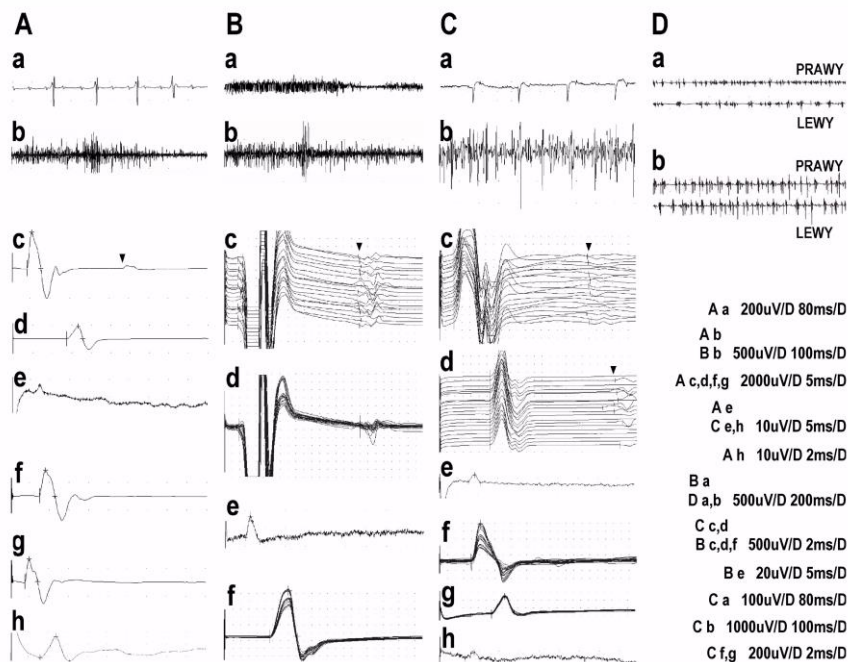
- 1) **fibrylacji** (z pierwszą fazą dodatnią, amplituda $50\text{--}900\text{ }\mu\text{V}$, czas trwania potencjału $2\text{--}5\text{ ms}$, częstotliwość $2\text{--}20\text{ Hz}$, nierytmiczne; B; a1,a2) w procesach **neurogennych** jako wyraz odnervienia włókien mięśniowych,
- 2) **w zespołach** zaliczanych do **miogennych** w postaci **ciągnięć wyładowań fibrylacyjnych** (amplituda $100\text{--}300\text{ }\mu\text{V}$, czas trwania potencjału 3 ms , częstotliwość $20\text{--}200\text{ Hz}$, rytmiczne; ryc. VII.C.5-12. A, a).

Typowe zespoły neurogenne (związane również z uszkodzeniem części ośrodkowej jednostki ruchowej) charakteryzują **dodatnie potencjały odnervienia** (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. VII.C.5-12; 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”; 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. VII.C.5-12. 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 5–30 Hz, 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 35–60 Hz, 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 70–95 Hz; A d1, d2).

Osobliwością rejestracji EMG z wykładnikami schorzenia neurogennego (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, C; b1-d1, b2-d2) 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.

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



Ryc. VII.C.5-6. Elektromiogramy elementarne rejestrowane z mięśni piszczelowych przednich w warunkach spoczynkowych (wszystkie **a** w A–C) oraz podczas skurczu dowolnego 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 skórno-mięśniowego (**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 bólowego zespołu mięśniowo-powięziowego w „punktach spustowych” bólu.

A. U chorego z zapaleniem wielomięśniowym w zapisie spoczynkowym obserwowano fibrylacje (**a**), a zapis wysiłkowy był charakterystyczny dla uszkodzenia miogennego (**b**). Badanie odpowiedzi ruchowej M po stymulacji nerwu piszczelowego w dole podkolanowym wykazało nieznaczne zmiany aksonalno-demielinizacyjne w części dystalnej przy odprowadzeniu z mięśnia odwodźciciela palucha (**d**), przy prawidłowych parametrach potencjału rejestrowanego z mięśnia brzuchatego łydki (**e**, patrz również obecność fali F której początek zaznaczono grottem 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 miogennego (**b**). Badanie fali M po stymulacji nerwu piszczelowego w dole podkolanowym nie wykazało znaczących zmian parametrów przy odprowadzeniu z mięśnia brzuchatego łydki (**c**, a także same zapisy z superpozycją w **d**, patrz również prawidłowa częstość i parametry fali F, której początek zaznaczono grottem 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 Guillaína i Barrégo) w zapisie spoczynkowym obserwowano dodatnie potencjały odnervienia (**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 grottem strzałki), a także z mięśnia odwodźciciela 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 strzałkowego (**e**) i po stymulacji nerwu strzałkowego (**h**) na poziomie stawu skokowego.

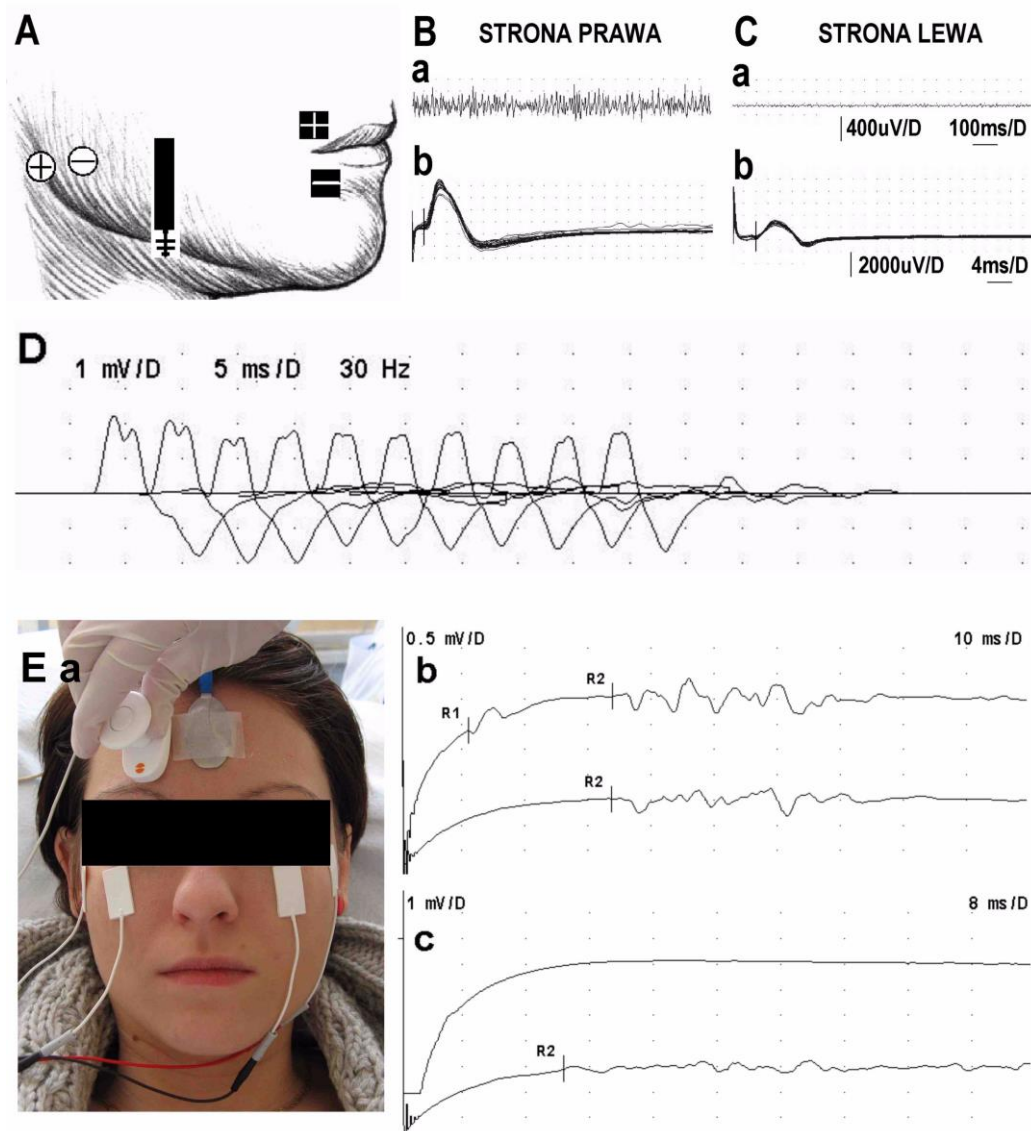
Dla neurofizjologii klinicznej diagnostyka zespołów miopatycznych (mogących mieć postać idiopatycznych), często spotykanych (zgodnie z ogólnym przekonaniem) w chorobach reumatycznych jest trudna, z uwagi na częste współwystępowanie schorzeń zapalnych w obrębie naczyń, wywołujące z kolei zmiany w włóknach nerwów (procesy degeneracji) i stąd na 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, tocząc rumieniowaty układowy i układowe zapalenia naczyń, mogą same powodować polineuropatie (tab. VII.C.5-1¹⁰). Należy również pamiętać, że typowej zmianie aksonalnej w dalszym etapie rozwoju choroby, będą zwykle towarzyszyły zmiany demielinizacyjne.

Tabela VII.C.5-1. 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. VII.C.5-3C†Ⓢ	rzadko fibrylacje*	neurogenny (rzadko miogenny) 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 rzekomiotoniczne	miogenny (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. VII.C.5-6A†Ⓢ	fibrylacje	miogenny (rzadziej neurogenny*) 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	miogenny (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 skórno-mięśniowe ryc. VII.C.5-6B†Ⓢ	ciągi rzekomiotoniczne fibrylacje* dodatnie potencjały odnervienia*	miogenny (rzadko neurogenny*) 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 rzekomiotoniczne	miogenny (rzadko neurogenny*) 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. VII.C.5-12B†Ⓢ	fibrylacje	neurogenny (rzadko miogenny 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↓*

kkd – rzadziej obserwowane w obrębie kończyn dolnych
KKD – częściej obserwowane w obrębie kończyn dolnych
kkg – rzadziej obserwowane w obrębie kończyn górnych
KKG – częściej obserwowane w obrębie kończyn górnych
p – część proksymalna kończyny
d – część dystalna kończyny
s – objawy symetryczne
a – objawy asymetryczne
* – w zależności od zaawansowania procesu chorobowego
A – parametr amplitudy
CV – parametr prędkości przewodzenia
f – częstość rejestracji
↓ spadek wartości parametru w odniesieniu do normy
↑ wzrost wartości parametru w odniesieniu do normy
‡ wzrost wartości parametru w odniesieniu do normy
> przewaga zmiany



Ryc. VII.C.5-9. Schemat badania przewodzenia włókien ruchowych nerwu twarowego (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 odwodźciela palca małego w następstwie stymulacji wysokoczęstotliwościowej bodźcem elektrycznym (o natężeniu supramaksymalnym, częstotliwość 30Hz) włókien ruchowych nerwu łokciowego (w bruzdzie 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 na rejestracjach u jednego z chorych z prawostronnym porażeniem typu Bella (miejscu stymulacji i rejestracji są podobne jak w przykładzie b).

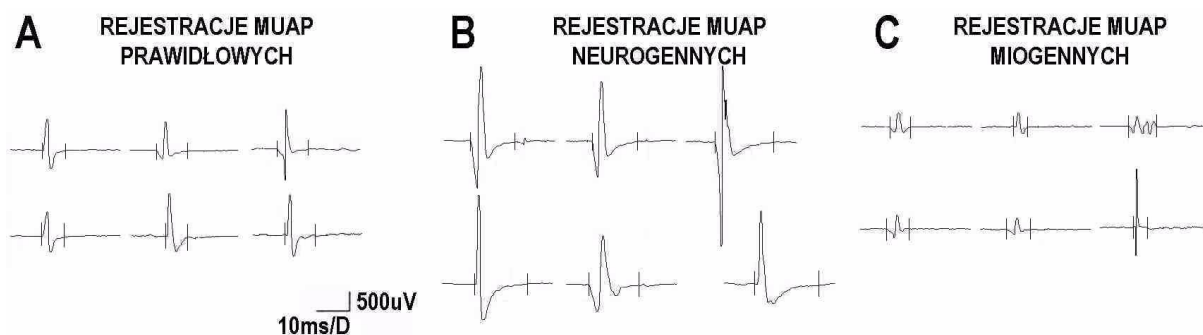
2. Parametry skurczu mięśnia

Rejestracja pojedynczych MUAP przy minimalnym skurczu mięśnia to tzw. zapis prosty o częstotliwości 5–30 Hz (ryc. VII.C.5-5A¹⁰; b1, b2). 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 (ryc. VII.C.5-5A¹⁰; c1, c2). 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. VII.C.5-5A¹⁰; da, d2).

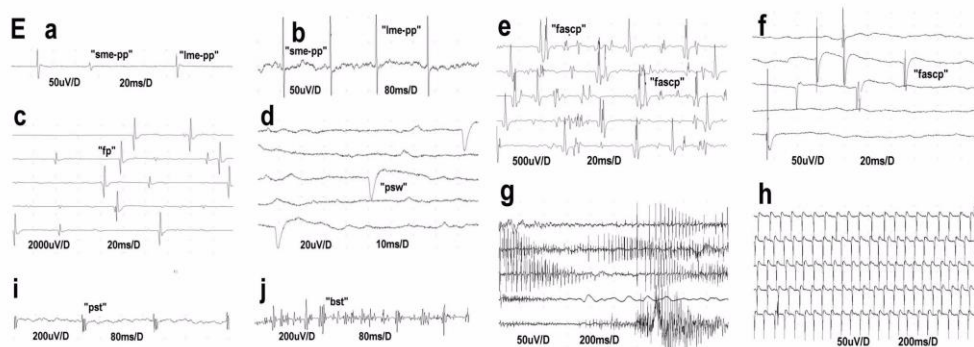
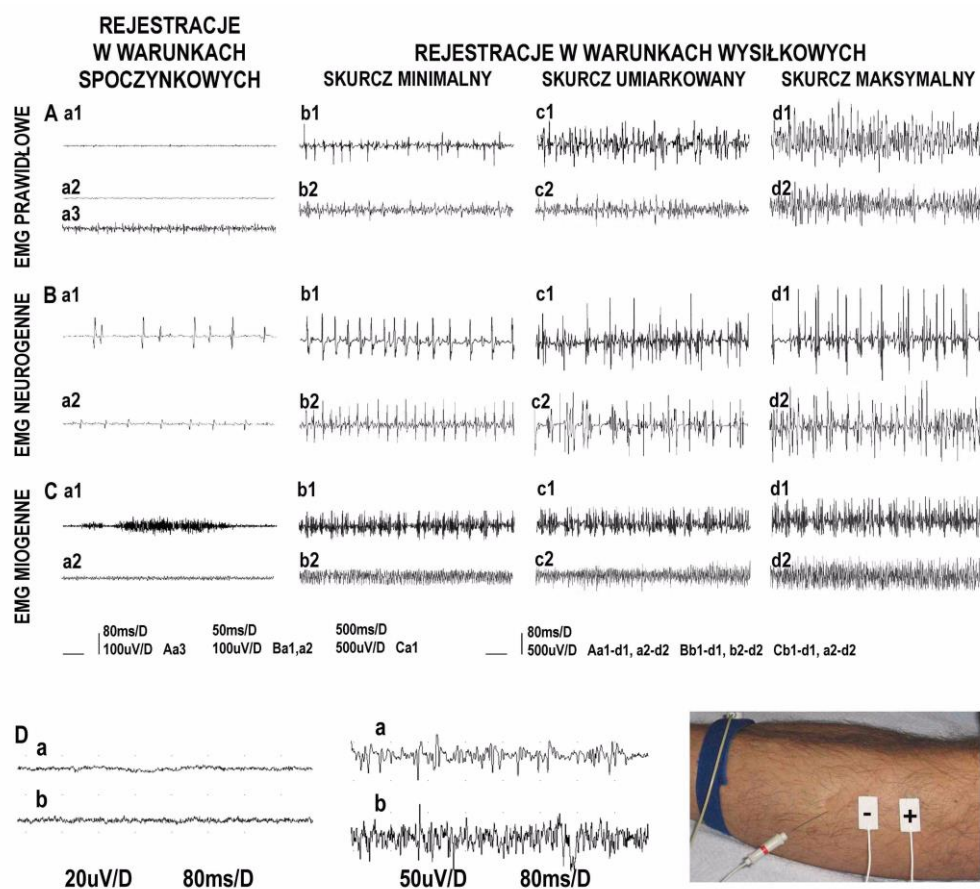
W EMG elementarnego zapisu EMG elementarnego charakteryzuje się wysoką amplitudą i niską częstotliwością w 3 kolejnych fazach skurczu mięśnia, co przypomina typ prosty. Z kolei rejestracje czynności włókien mięśniowych z wykładnikami zmian w obrębie błony komórkowej lub zaburzeniami ich metabolizmu (miogenne) 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. VII.C.5-5¹⁰).

W analizie zapisu MUAP należy uwzględnić wiek badanego. W rejestracjach u dzieci do 13. rż. obserwuje się zapisy „niedojrzałe” (o mniejszych wartościach parametrów porównanych z normatywnymi), a u dorosłych ≥40. rż. – naturalną progresję zmian denerwacyjnych (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.

Na zapis czynności elektrycznej mięśnia wpływa ponadto 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).



Ryc. VII.C.5-7. Przykłady rejestracji pojedynczych potencjałów czynnościowych jednostek ruchowych (MUAP) odprowadzanych z mięśnia dwugłowego ramienia. **A** – zdrowego. **B** – z wykładnikami zmian neurogennych. **C** – z wykładnikami zmian mio-genicznych. W porównaniu z wartościami prawidłowymi parametry czasu trwania, amplitudy oraz obszaru pojedynczych MUAP mają tendencję do wzrostu w chorobach neurogennych, a spadku w chorobach mio-genicznych.



Ryc. VII.C.5-5. 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 (A; a1–a3). U chorego z objawami bólu mięśniowego, przy takich samych odprawadzeniach (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; B; a1,a2) w procesach **neurogennych** jako wyraz odnerwienia włókien mięśniowych,

2) **w zespołach zaliczanych do miogennych** w postaci **ciągów wyładowań fibrylacyjnych** (amplituda $100\text{--}300\text{ }\mu\text{V}$, czas trwania potencjału 3 ms , częstotliwość $20\text{--}200\text{ Hz}$, rytmiczne; ryc. VII.C.5-12. 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. VII.C.5-12; C, a), a **miopatie – cięgi 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”; C, a1) lub **cięgi 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. VII.C.5-12. 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 $5\text{--}30\text{ Hz}$; 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 $35\text{--}60\text{ Hz}$; 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 $70\text{--}95\text{ Hz}$; A d1, d2).

Osobliwością rejestracji EMG z wykładnikami schorzenia neurogennego (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; 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 odprawadzanych w warunkach spoczynkowych z mięśni: a i b – zapisy prawidłowe (mięsień odwodziciel palca małego) z obecnością potencjałów płytki nerwowo-mięśniowej (*muscle end-plate potentials*), c – potencjały odnerwienia (mięsień odwodziciel palca małego) – „fibrylacje” (*fibrillation potentials*), d – dodatnie potencjały odnerwienia, dodatnie fale ostre (*positive sharp waves*) (mięsień dwugłowy ramienia), e i f – potencjały fascykulacyjne (*fasciculation potentials*) rejestrowane kolejno z mięśni odwodziciela palca małego oraz języka u chorego z rozpoznaniem stwardnieniem zanikowym bocznym, g – cięgi potencjałów miotonicznych (*myotonic discharges*) rejestrowane z mięśnia międzykostnego grzbietowego pierwszego u chorego z miotonią Thomsena, h – cięgi potencjałów pseudomiotonicznych zwanych także rzekomomiotonicznymi (*pseudomyotonic discharges, bizarre high frequency discharges*

5.2. 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 ich trwania wynosi $0,1\text{--}0,5\text{ ms}$ (zwykle $0,2\text{ ms}$), natężenie $0\text{--}100\text{ mA}$, a częstotliwość zwykle 2 Hz . Elektrode stymulującą umieszcza się naskórną nad powierzchnią badanego nerwu, wzdłuż miejsca jego anatomicznego przebiegu (ryc. VII.C.5-2B¹⁰).



Ryc. VII.C.5-2. A – rozmieszczenie naskórne elektrod rejestrujących podczas obustronnej elektromiografii globalnej mięśni prostowników długich palców. B – po lewej stronie widoczna jest elektroda stymulująca w trakcie badania elektroneurograficznego przewodnictwa włókien ruchowych nerwu siłkowego.

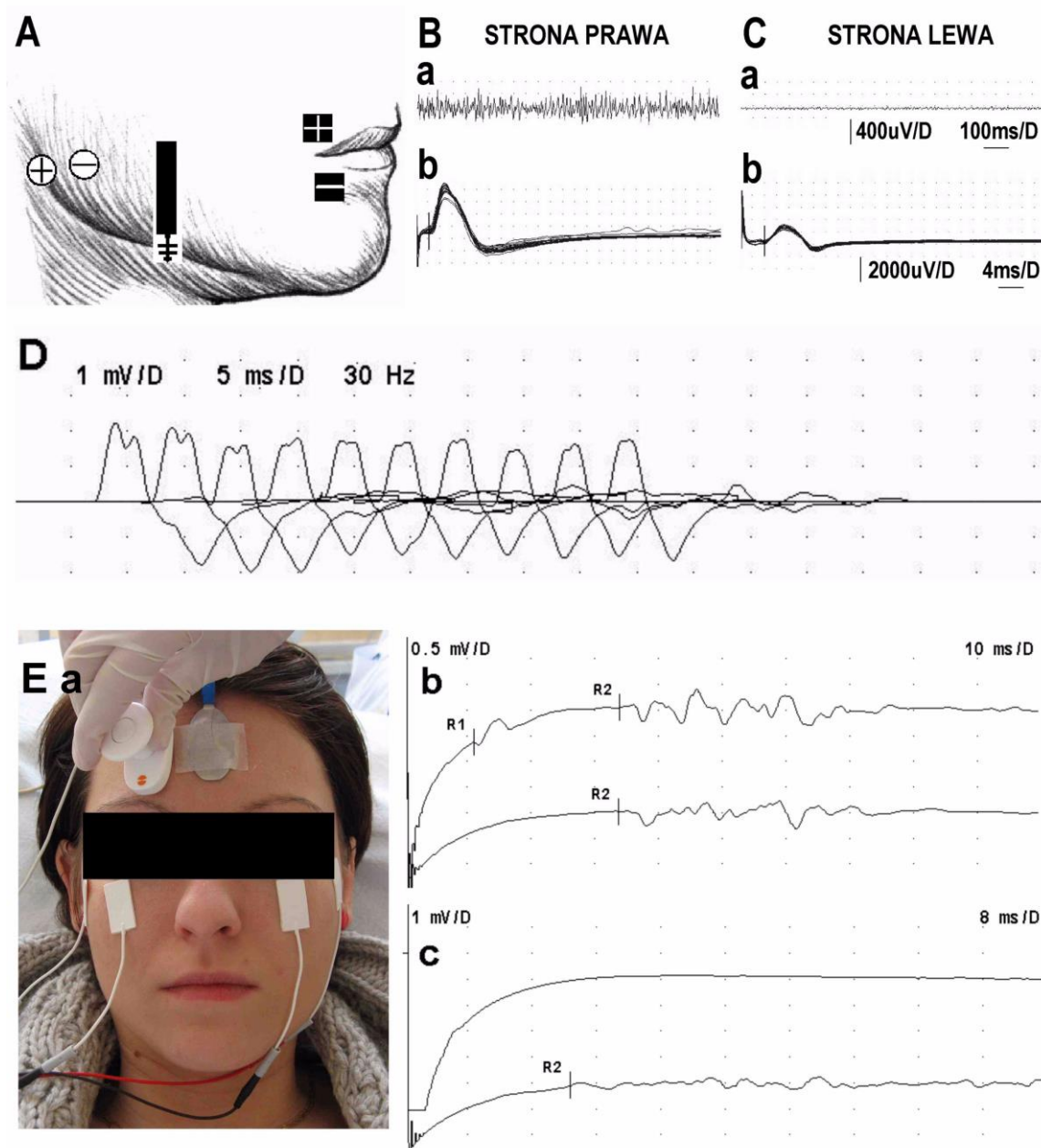
1. Badanie nerwów ruchowych (przewodnictwa eferentnego)

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. VII.C.5-8¹⁰). Nad mięśniem unerwianym przez badany nerw umieszcza się bipolarne elektrody rejestrujące (biegun dodatni nad brzością 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; ryc. VII.C.5-8B¹⁰; a). W trakcie badania odcinkowego (*inching*), pomocnego w określeniu lokalnego bloku przewodnictwa ocenia się falę M po stymulacji nerwu w części proksymalnej i dystalnej (ryc. VII.C.5-8B¹⁰; b–c).

Impuls stymulujący wywołujący falę depolaryzacji cechuje ponadto zdolność rozprzestrzeniania się we włóknie ruchowym w kierunku przeciwnym do fizjologicznego (antydrumowym; ryc. VII.C.5-8C¹⁰). 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. VII.C.5-8A¹⁰).

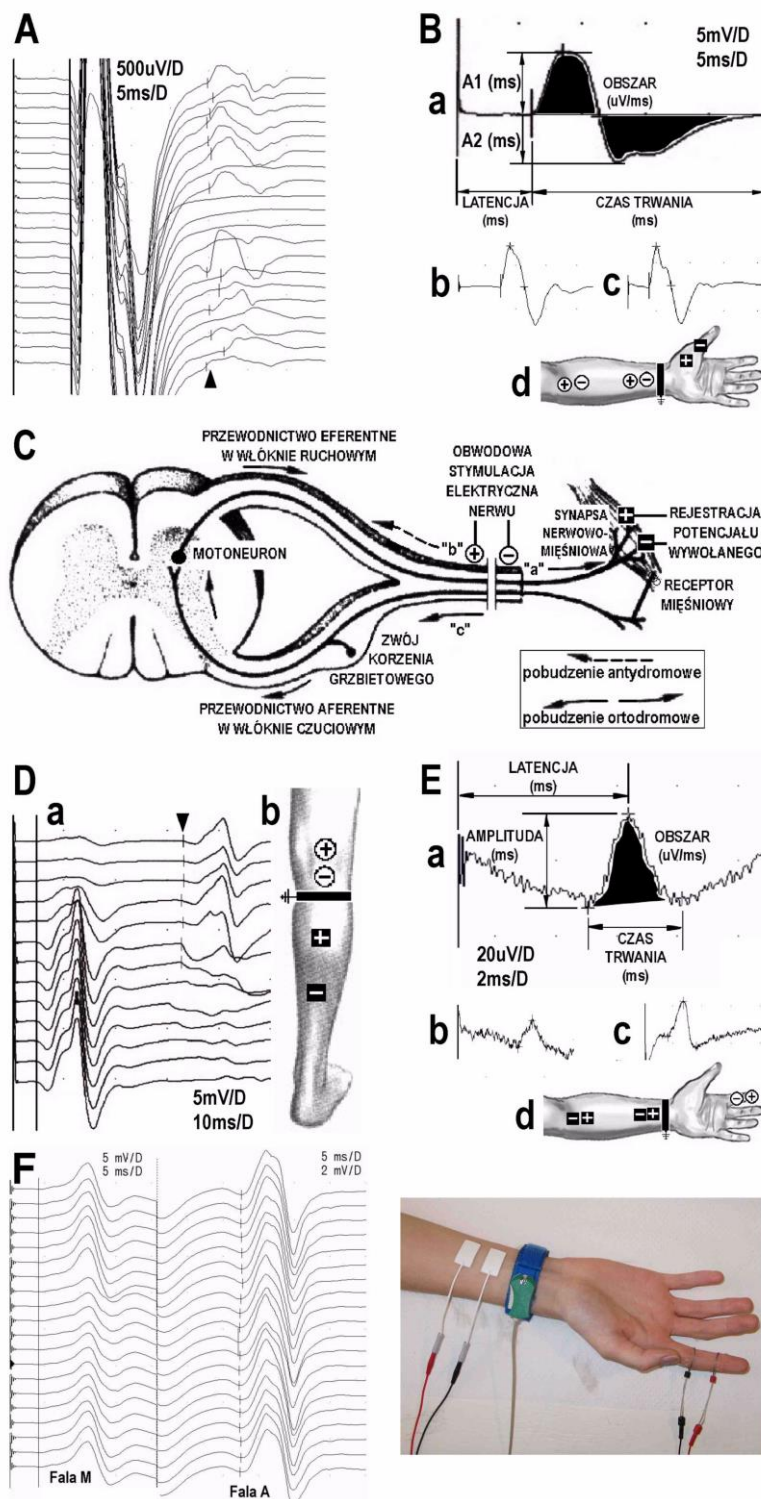
Pewne przypadki neuropatii ruchowych (np. w przebiegu neuroborreliozy) wymagają diagnostyki przewodzenia włókien nerwu twarowego (ryc. VII.C.5-9¹⁰A–C). W tym przypadku ocenia się falę M, co umożliwia wykrycie wczesnych objawów choroby.



Ryc. VII.C.5-9. Schemat badania przewodzenia włókien ruchowych nerwu twarowego (A) oraz przykłady rejestracji elektromiograficznych (a) i elektroneurograficznych (b) odprowadzanych obustronnie z mięśnia okrężnego ust. B – rejestracje wykonane u chorego z stanem zapalnym w obrębie włókien ruchowych badanego nerwu.

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

E. Schemat badania „odruchu mrugania” (a), wywołanego po stymulacji elektrycznej nerwu nadoczołowego z rejestracją odpowiedzi wczesnej (R1) i późnej (R2), odprowadzanych z mięśni okrężnych oczu (b – w warunkach prawidłowych; górna rejestracja – 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 (miejscu stymulacji i rejestracji są podobne jak w przykładzie b).



Ryc. VII.C.5-8. Schematy przeprowadzania badań elektoneurograficznych 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 odwodźciela kciuka po stymulacji nerwu pośrodkowego. **B** – przykłady rejestracji odpowiedzi ruchowej M (**b** i **c**) rejestrowanych z mięśnia odwodźciela 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 naskórnio. **D** – przykład diagnostyki odruchu H. Rejestracje pokazane w części **a** (grot strzałki wskazuje początki rejestrowanych potencjałów o latencjach zaznaczonych markerami) odprowadzono 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 naskórnio nad przebiegiem anatomicznym nerwu pośrodkowego 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 fazy 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.

2. Badanie nerwów czuciowych (przewodnictwa aferentnego)

Bodziec stymulujący powoduje pobudzenie wszystkich włókien czuciowych w obrębie badanego nerwu (ryc. VII.C.5-5¹⁰). 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 (ryc. VII.C.5-8D¹⁰). Przyjmuje się, że fala H odzwierciedla przewodnictwo aferentne głównie w obrębie korzenia grzbietowego, stąd metoda jest użyteczna w diagnostyce zespołów korzeniowych oraz 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. 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 nadkręgosłupowo; ryc. VII.C.5-10¹⁰). Badanie wykonuje się w przypadkach:

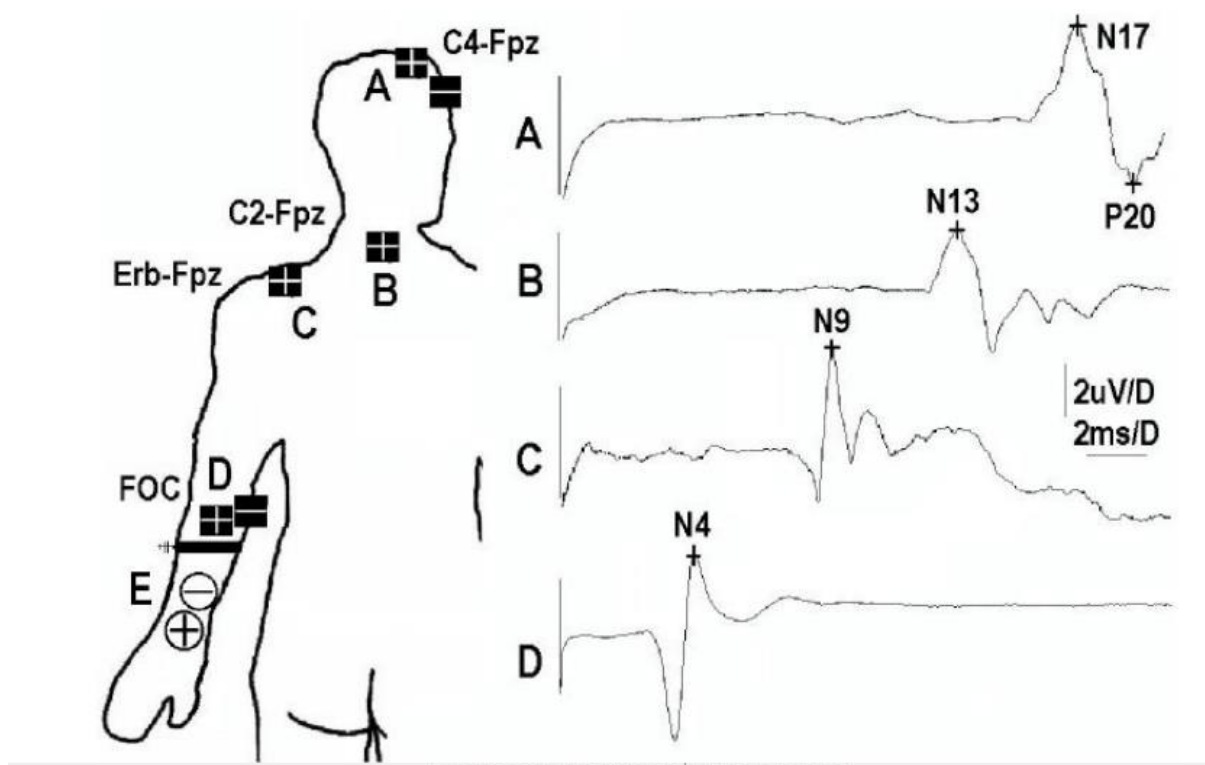
- 1) podejrzenia zespołu uciskowego lub oceny jego nasilenia na poszczególnych poziomach przewodnictwa aferentnego
- 2) oceny stanów zapalnych korzeniowych (dzięki porównaniu potencjałów odprowadzanych obwodowo i nadkręgosłupowo).

Przewodnictwo eferentne ośrodkowe i obwodowe monitoruje się coraz częściej z wykorzystaniem metody ruchowych potencjałów wywołanych (*motor evoked potentials* – MEP; ryc. VII.C.5-11¹⁰).

Odruch mrugania (*blink reflex*) jest przykładem monitorowania przewodnictwa (głównie obwodowego) włókien nerwu trójdzielnego 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 uszkodzeniu włókien nerwu trójdzielnego, porażeniu Bella, synkinizie mięśni twarzy, polineuropatiach, uszkodzeniach ośrodków pnia mózgu i rdzenia kręgowego (poziom C2–C3) i w przypadku guza kąta mostowo-mózdzkowego (ryc. VII.C.5-9E¹⁰).

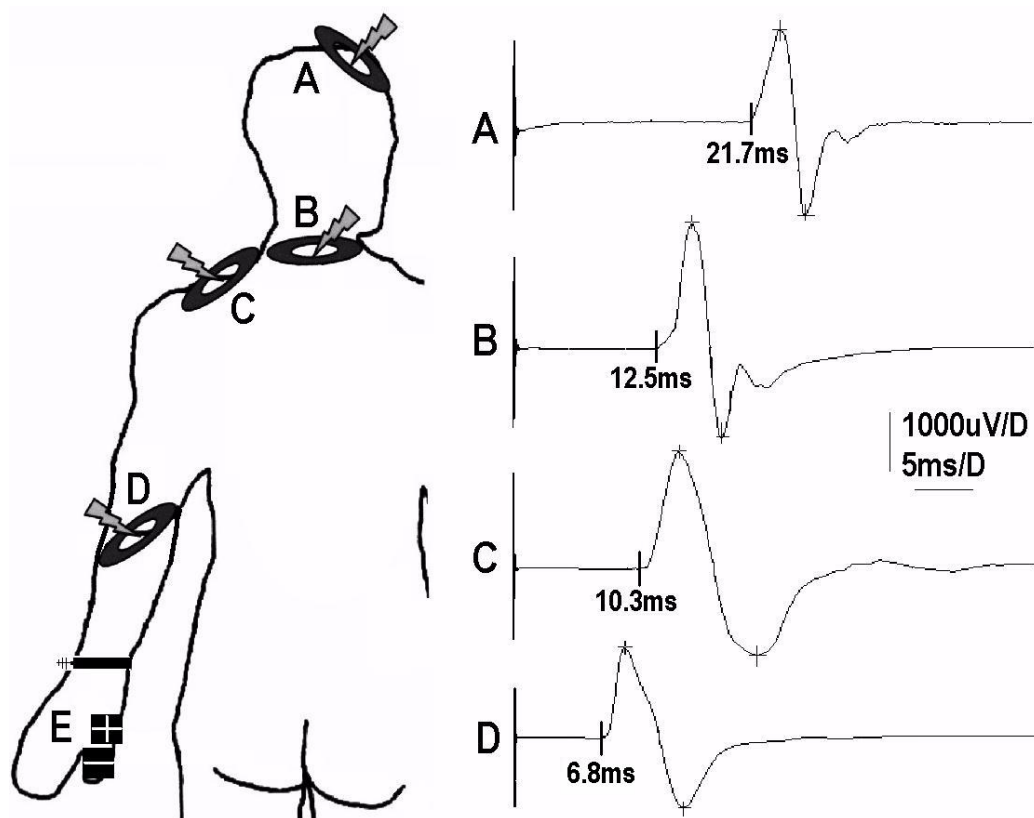
Różnicowanie objawów zaburzeń transmisji nerwowo-mięśniowej (miastenia związana z blokiem postsynaptycznym lub zespół Lamberta i Eatona związany z blokiem presynaptycznym) umożliwia test stymulacji bodźcami elektrycznymi o dużej częstotliwości nazywany **dekrementem** (ryc. VII.C.5-9D¹⁰).

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. VII.C.5-12¹⁰).

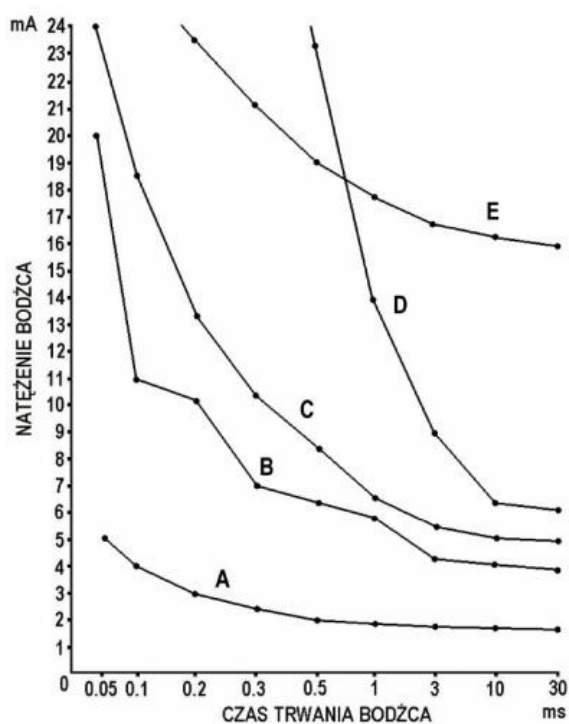


Ryc. VII.C.5-10. Przykłady rejestracji somatosensorycznych potencjałów wywołanych (SEP) w warunkach prawidłowych na różnych poziomach przewodzenia aferentnego w wyniku nadskórnej stymulacji elektrycznej nerwu pośrodkowego na poziomie nadgarstka (E). A – rejestracja nadczaszkowa na poziomie drugostronnego 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 μV , a przy rejestracji ośrodkowej (mierzona od szczytu fali do linii izoelektrycznej) wartości mniejszej aniżeli 2 μV .



Ryc. VII.C.5-11. 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 nadczaszkowa 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.



Ryc. VII.C.5-12. 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 <5 . rż. oraz u osób >50 . rż. wartości normatywne prędkości przewodzenia włókien ruchowych i czuciowych mogą być zwiększone lub zmniejszone o ~ 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) – niż 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 z liczbą wywołanych fal M (prawidłowo $\geq 70\%$ w teście obejmującym 20 bodźców) i ich amplituda (prawidłowo ≥ 200 μV) oraz minimalna wartość interlatencji fal M–F. Wysokoamplitudową falę F (>1500 μV) 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 chorobach neurogennych przebiegających z reinerwacją (ryc. VII.C.5-7F¹⁰). Fala ta w rejestracjach ENG cechuje się niezmienną amplitudą, latencją oraz stałą częstotliwością.

Rejestrowany w badaniu stymulacyjnym potencjał ortodromowy SNAP ma niską amplitudę (prawidłowo ≥ 10 μV), stąd w zaawansowanych neuropatiach technika badania wymaga uśrednienia.

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

Dzięki swojej strukturze włókna czuciowe reagują szybciej niż 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. w toczniu rumieniowatym układowym, układowych zapaleniach naczyń) lub w dnje moczanowej.

Prawidłowa prędkość przewodnictwa aferentnego w badaniu SEP to ≥ 48 m/s przy odprowadzeniach obwodowych i 45 m/s przy odprowadzeniach ośrodkowych (ryc. VII.C.5-10¹⁰).

Szczegółowe wyniki podstawowych badań neurofizjologicznych w niektórych chorobach reumatycznych – tab. VII.C.5-1.

Tabela VII.C.5-1. 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. VII.C.5-3C†Ⓢ	rzadko fibrylacje*	neurogenny (rzadko miogenny) 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 rzekomomiotoniczne	miogenny (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. VII.C.5-6A†Ⓢ	fibrylacje	miogenny (rzadziej neurogenny*) 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	miogenny (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 skórno-mięśniowe ryc. VII.C.5-6B†Ⓢ	ciągi rzekomomiotoniczne dodatnie potencjały odnawiania*	miogenny (rzadko neurogenny*) 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 (rzadko neurogenny*) 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. VII.C.5-12B†Ⓢ	fibrylacje	neurogenny (rzadko miogenny 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↓*

kkd – rzadziej obserwowane w obrębie kończyn dolnych
KKD – częściej obserwowane w obrębie kończyn dolnych
kkg – rzadziej obserwowane w obrębie kończyn górnych
KKG – częściej obserwowane w obrębie kończyn górnych
p – część proksymalna kończyny
d – część dystalna kończyny
s – objawy symetryczne
a – objawy asymetryczne
* – w zależności od zaawansowania procesu chorobowego
A – parametr amplitudy
CV – parametr prędkości przewodzenia
f – częstość rejestracji
↓ spadek wartości parametru w odniesieniu do normy
↑ wzrost wartości parametru w odniesieniu do normy
g wzrost wartości parametru w odniesieniu do normy
> przewaga zmiany