

Badania neurograficzne i elektromiograficzne w praktyce klinicznej

Rafał Rola

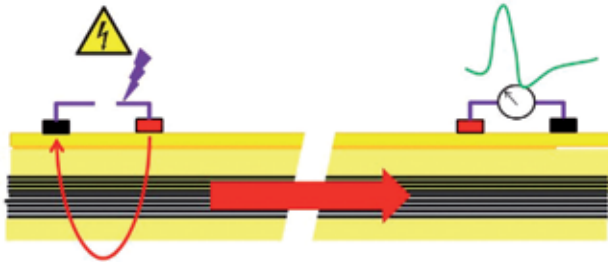
I Klinika Neurologiczna,
Instytut Psychiatrii i Neurologii,
Warszawa

Adres do korespondencji:
dr hab. n. med. Rafał Rola
I Klinika Neurologiczna,
Instytut Psychiatrii i Neurologii
ul. Sobieskiego 9
02-957 Warszawa

Neurologia po Dyplomie
2012; 7 (5): 7-16

Rys historyczny

Funkcjonowanie układu nerwowego od dawna fascynowało lekarzy, filozofów i naukowców. Już w V wieku przed naszą erą ojciec medycyny, Hipokrates, zauważył, że uszkodzenie głowy i mózgu po jednej stronie powoduje zaburzenia ruchowe po stronie przeciwnej. W III wieku przed naszą erą Erasistratis z Aleksandrii wykazał w trakcie publicznych wiwisekcji świni, że zaciskanie nerwu kraniowego wstecznego zmniejsza odczuwanie przez nią bólu. Przeprowadzone przez Galena eksperymenty na zwierzętach wykazywały znaczenie rdzenia kręgowego do prawidłowego funkcjonowania układu ruchowego i czuciowego. Galen zauważył, że uszkodzenia różnych części rdzenia kręgowego powodują różne deficyty ruchowe lub czuciowe. Według niego duchowe siły powstające w mózgu przepływały przez nerwy i powodowały poruszanie się kończyn. Galen nie wypowiadał się co do natury tych „sił duchowych”. Zagadnienie funkcjonowania układu nerwowego pozostawało niezbadane przez kolejne 1000 lat. W wieku XIV i XV odkrycia anatomów włoskich, m.in. Wezaliusza i Falopiusza, wykazały istnienie bardzo skomplikowanego układu połączeń nerwowych łączących mózg i rdzeń kręgowy z każdym narządem i mięśniem organizmu. Przyjmowano, że układ nerwowy ma znaczenie nadrzędne w stosunku do pozostałych organów i kieruje ich pracą. O sposobie, w jaki układ nerwowy steruje pracą innych narządów, renesansowi anatomowie wypowiadali się w sposób zbliżony do poglądów Galena – uważali, że w nerwach przekazywane są tworzone przez mózg „siły duchowe”. Tomasz Willis, badacz układu krążenia wysunął przypuszczenie, że siły duchowe przepływają w nerwach nie tylko z mózgu do mięśni, ale również do mózgu, dając tym podstawę do koncepcji aferentnej i eferentnej części układu nerwowego. Pewną trudnością koncepcyjną był fakt, że nerwy w przekroju były strukturami ciągłymi, a nie pustymi rurkami. Kolejnym badaczem, który starał się zrozumieć naturę przekazywania informacji w układzie nerwowym, był Izaak Newton, który przypuszczał, że drgania eteru w obrębie nerwu są substratem przekazywania informacji w układzie nerwowym. Albrecht Von Haller, XVIII-wieczny fizjolog, odrzucił poglądy Newtona i opisywał funkcjonowanie układu nerwowego jako przepływ w nerwach siły nerwowej (*vis nervosa*), jednak stanowczo odrzucał możliwość, że siła nerwowa może mieć charakter elektryczny, przypuszczał, że jest to rodzaj płynu przenoszony w nerwach. Swoje hipotezy opierał na obserwacji podwiązanych nerwów ruchowych, które wywoływały niedowład odpowiednich mięśni. Mechaniczne podwiązanie nerwu, blokujące przepływ *vis nervosa*, przez analogie porównywał do podwiązania naczynia krwionośnego i niedokrwienia organu docelowego. Koniec XVIII wieku przyniósł znane z piśmiennictwa obserwacje Luigi Galvaniego z izolowanymi mięśniami żaby. Galvani zakładał istnienie tzw. elektryczności zwierzęcej, która była źródłem izolowanych ruchów mięśni. Obserwacje ryb elektrycznych wydawały się potwierdzać te hipotezy. Alessandro Volta, który z początku zgadzał się z ideą elektryczności zwierzęcej wykazał później, że źródłem elektryczności i przepływu prądu jest różnica w potencjałach elektrycznych między różnymi metalami i obecność przewodnika, którym w doświadczeniach Galvaniego był izolowany mięsień żaby. Odrzucenie przez Voltę idei elektryczności zwierzęcej zahamowało badania



RYCINA 1. Zasada powstawania złożonego potencjału czuciowego w badaniu neurograficznym.

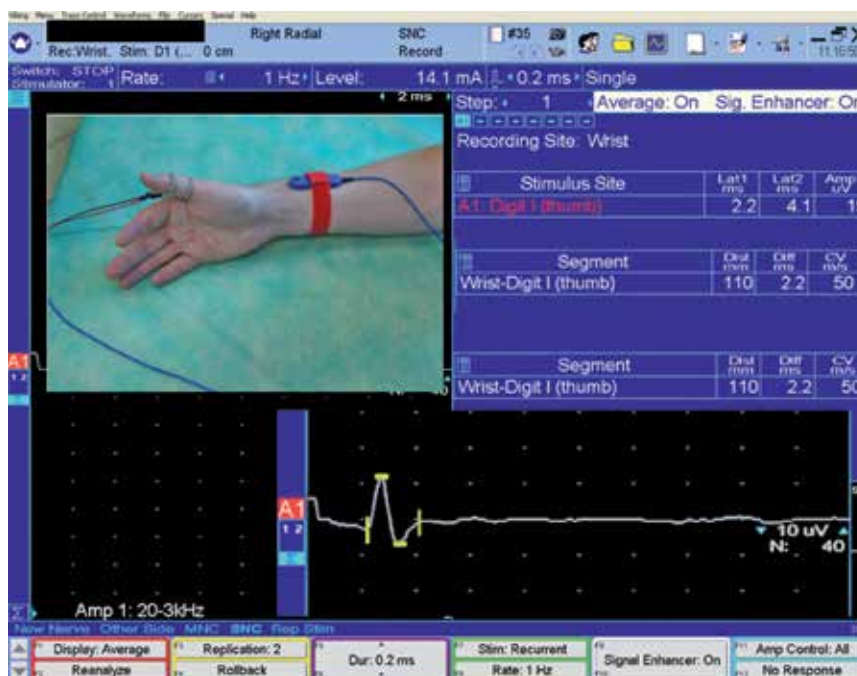
na ponad 30 lat. W latach 30. XIX wieku doświadczenia Leopolda Nobili wykazały przepływ prądu z mięśnia do rdzenia kręgowego. Nie udało się jednak zarejestrować przepływu prądu w samym nerwie. Dopiero Emil du Bois-Reymond za pomocą znacznie czulszego galwanometru wykazał zmianę potencjału w nerwie towarzyszącą aktywności ruchowej. Koncepcja przekazywania informacji w układzie nerwowym pod postacią zmian elektrycznych została gruntownie potwierdzona w badaniach doświadczalnych. Kolejne badania przy użyciu bardziej czułych przyrządów dotyczyły szybkości przewodzenia w nerwie. Przypuszczano, że pobudzenie elektryczne w nerwie rozprzestrzenia się natychmiast, jak w przewodniku stałym. Jednak badania Hermanna von Helmholtza wyraźnie wykazały, że szybkość przewodzenia w izolowanym nerwie żaby wynosi około 35-40 metrów na sekundę, znacząco wolniej niż w przypadku przewodników stałych. Kolejne badania Baxta wykazały, że szybkość przewodzenia we włóknach ruchowych człowieka wynosi około 35 m/s. Wyniki tych badań skłoniły fizjologów do zmiany poglądów na temat przewodzenia informacji w nerwie. Przewodzenie elektryczności w nerwach nie można było więc porównywać do zwykłego przewodzenia prądu w kablu elektrycznym. Badaniem przewodzenia elektryczności w mięśniach zajmował się również polski fizjolog, twórca polskiej szkoły fizjologii – Napoleon Cybulski. W swojej pracy z 1913 roku wysunął przypuszczenie, że nośnikami elektryczności w mięśniu szkieletowym mogą być jony przepływające w poprzek błony półprzepuszczalnej. Przypuszczenia te o 40 lat wyprzedzały prace Hodgkina i Huxleya. Przedstawiona w latach 50. XX wieku przez tych dwóch badaczy teoria przekazywania informacji w układzie nerwowym pod postacią zmiany potencjału błonowego – potencjału czynnościowego – dała początek współczesnej neurofizjologii. Podstawową jednostką informacji w układzie nerwowym jest potencjał czynnościowy, który rozprzestrzenia się wzdłuż aksonów. Istotą powstawania potencjału czynnościowego jest przepływ jonów dodatnich w poprzek błony komórkowej przez kanały jonowe (dokładne mechanizmy zostały omówione w artykule w poprzednim numerze *Neurologii po Dyplomie*). Rozprzestrzeniająca się fala

depolaryzacji może być rejestrowana i mogą być analizowane jej właściwości. Kolejnym krokiem milowym rozwoju neurofizjologii klinicznej były prace duńskich neurofizjologów dotyczących neurografii i elektromiografii, opracowanie norm i metodyki klinicznych badań neurofizjologicznych. Aktualnie dzięki rozwojowi elektroniki możliwe jest badanie właściwości przewodzenia we włóknach nerwowych *in vivo* przy łóżku pacjenta. Rozwój metod elektrofizjologicznych pozwolił na badanie nie tylko obwodowego, ale również i ośrodkowego układu nerwowego (OUN). Badanie elektrofizjologiczne w odróżnieniu od badań neuroobrazowych daje pogląd o aktualnej czynności układu nerwowego. Niniejszy artykuł ma na celu przybliżenie współczesnych technik elektrofizjologicznych w klinicznej ocenie układu nerwowego.

Neurografia nerwów obwodowych

Neurografia jest najprostszą techniką stymulacyjną oceniającą przewodzenie potencjałów czynnościowych w nerwach obwodowych. Badanie polega na stymulacji elektrycznej włókien nerwowych i rejestracji przechodzącej pod elektrodą odbiorczą fali depolaryzacji w nerwie (neurografia czuciowa) (ryc. 1, 2) lub mięśniu (neurografia ruchowa). Neurografia czuciowa ocenia parametry przewodzenia we włóknach czuciowych. Do badania wybiera się nerwy mieszane (nerw pośrodkowy, łokciowy), gałęzie czuciowe nerwów mieszanych (nerw strzałkowy powierzchowny, nerw promieniowy powierzchowny) lub nerwy czysto czuciowe (nerw łydkowy). Zasadę stymulacji i rejestracji potencjału czuciowego przedstawia rycina 1.

Z reguły odległość między elektrodami stymulującymi a rejestrującymi powinna wynosić co najmniej 10 cm. Amplitudy złożonych wywołanych potencjałów czuciowych z powierzchni skóry wynoszą od kilku do kilkudziesięciu mikrowoltów, co nakłada konieczność uśredniania kilku do kilkunastu odpowiedzi z nerwu, aby uzyskać wyraźny złożony potencjał czuciowy. Wielkość amplitudy zależy od liczby zadrażnionych nerwów i jest pochodną średnicy nerwu. Szybkość przewodzenia jest pochodną stanu osłonek mielinowych (jak opisano w artykule w poprzednim numerze *Neurologii po Dyplomie*). Dlatego inną amplitudę wywołanego złożonego potencjału czuciowego (SNAP) w warunkach fizjologii będzie miał potencjał w nerwie łydkowym, a inną w nerwie skórnym grzbietowym przyśrodkowym będącym końcową gałęzią nerwu strzałkowego. Normy amplitudy i szybkości przewodzenia dla każdego z badanych nerwów są dostępne w piśmiennictwie lub ustalane przez poszczególne pracownie elektrofizjologiczne. W zależności od rodzaju stymulacji wyróżnia się technikę ortodromową, w której stymuluje się elektrycznie włókna dystalne w nerwie, a rejestruje odpowiedź w proksymalnej części nerwu (zgodnie z fizjologicznym przepływem informacji od receptora do OUN) (ryc. 2). Odmianą



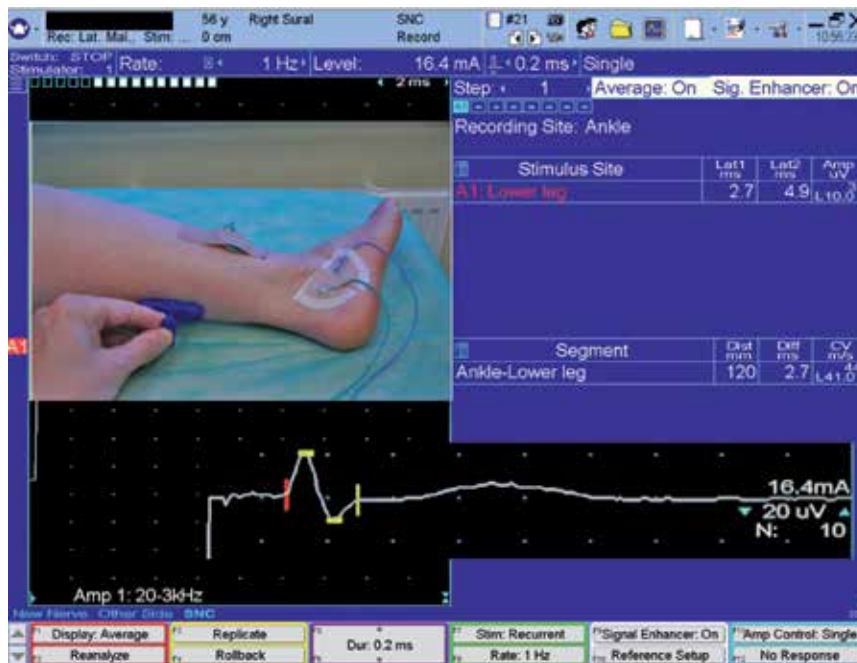
RYCINA 2. Badanie neurograficzne nerwu promieniowego techniką ortodromową. Elektrody stymulujące umieszczone są na kciuku, elektroda rejestrująca umieszczona jest na przedramieniu w odległości 11 cm. Amplituda wywołanego potencjału czuciowego wynosi 19 µV, a szybkość przewodzenia – 50 m/s.

metodą jest technika antydromowa, w której stymuluje się część proksymalną nerwu, a rejestruje odpowiedź w dystalnej części nerwu (przeciwnie do fizjologicznego przewodzenia czuciowego) (ryc. 3). Techniki antydromowe wykorzystywane są zwykle w badaniu małych nerwów, gałęzi końcowych i nerwów skórnych ze względu na niską amplitudę wywołanych potencjałów czuciowych. Niezwykle istotne dla właściwej interpretacji badania neurograficznego jest prawidłowe jego wykonanie. Właściwy wybór nerwu, siły bodźca, odpowiednie ułożenie elektrod, odpowiednia temperatura ciała, właściwy wybór siły bodźca stymulującego, liczba powtórzeń są niezbędne dla prawidłowej oceny zwłaszcza małych nerwów czuciowych. Interpretacja wyniku tych badań bardzo zależy od doświadczenia osoby wykonującej badanie.

Oceniając parametry przewodzenia w nerwach czuciowych poszukujemy elektrofizjologicznych cech uszkodzenia typu aksonalnego lub demielinizacyjnego, porównując uzyskane wyniki z normami. Uszkodzenie typu aksonalnego związane jest ze zmniejszeniem liczby czynnych aksonów, jego cechą elektrofizjologiczną jest zmniejszenie amplitudy wywołanego potencjału czuciowego poniżej normy. Schemat uszkodzenia aksonalnego w badaniu neurograficznym przedstawia rycina 4.

Uszkodzenie osłonek mielinowych powoduje zwolnienie szybkości przewodzenia poniżej normy, a niekiedy tzw. blok przewodzenia. Szybkość przewodzenia w nerwie czuciowym

wylicza się dzieląc drogę między elektrodą stymulującą a odbiorczą przez czas, po którym zostanie zarejestrowany potencjał (tzw. latencja). Badanie neurografii czuciowej pozwala na obiektywne stwierdzenie zaburzeń obwodowego układu nerwowego. Niestety należy pamiętać o pewnych ograniczeniach metodologicznych tego badania. Nerw jest strukturą heterogenną, złożoną z włókien o różnej średnicy i stopniu mielinizacji. De facto badanie neurograficzne klasyczne ocenia jedynie grube zmielinizowane włókna typu I i II. Włókna cienkie niezmielinizowane przewodzące temperaturę, ból i włókna współczulne są niemożliwe do oceny w klasycznym badaniu neurograficznym. Może to powodować dysproporcje między wynikiem badania elektrofizjologicznego a obrazem klinicznym, np. w polineuropatii małych włókien. Również odnoszenie uzyskanych parametrów do norm może w niektórych przypadkach utrudniać interpretację, dotyczy to zwłaszcza osób młodych, np. w początkowych stadiach zaawansowania zespołu cieśni kanału nadgarstka (ZCKN). Często występują typowe kliniczne objawy ZCKN, a badanie neurograficzne jest prawidłowe. Warto w takich przypadkach porównać wyniki neurografii w zajętej chorobą kończyn z parametrami kończyn zdrowej. Badanie neurografii włókien czuciowych pozwala zobiektywizować zaburzenia czucia, różnicować zmiany polineuropatyczne od mononeuropatii oraz ocenić dynamikę zmian w uszkodzonym nerwie lub nerwach. W przypadku oceny dynamiki zmian w nerwach



RYCINA 3. Badanie neurograficzne włókien czuciowych nerwu łydkowego techniką antydromową.

czuciowych ważne jest badanie tych samych nerwów, takimi samymi technikami, optymalnie w tych samych pracowniach elektrofizjologicznych. Ma to istotne znaczenie w monitorowaniu przebiegu i leczenia polineuropatii zapalnych i neuropatii z uwięźnięcia. Neurografia czuciowa ma istotne znaczenie w rozpoznawaniu wczesnych stadiów neuropatii z ucisku. W przypadku neuropatii z przewlekłego ucisku początkowe objawy mają charakter czuciowy, a ich odzwierciedleniem elektrofizjologicznym jest odcinkowe zwolnienie przewodzenia we włóknach czuciowych, np. w kanale nadgarstka. W przypadku neuropatii z ucisku o ostrym charakterze zwykle pierwszym objawem jest uszkodzenie włókien ruchowych i niedowład odpowiednich grup mięśni, np. tzw. porażenie sobotniej nocy czy neuropatia związana z uciskiem nerwu strzałkowego w okolicy główki strzałki. W przypadku przewlekłych neuropatii z ucisku do początkowego miejscowego uszkodzenia demielinizacyjnego włókien czuciowych dołącza się uszkodzenie aksonalne, czego wykładnikiem jest zmniejszenie amplitudy wywołanego potencjału czuciowego (sensory nerve action potential, SNAP).

Dalszym etapem choroby jest uszkodzenie demielinizacyjne włókien ruchowych, a następnie uszkodzenie aksonalne włókien ruchowych. Dokładny opis ewolucji zmian w badaniu elektrofizjologicznym zostanie przedstawiony w kolejnych numerach *Neurologii po Dyplomie*. Prawidłowy wynik

badania neurograficznego włókien nie wyklucza patologii obwodowego układu nerwowego. W uszkodzeniu rogów przednich, wieloogniskowej neuropatii ruchowej z blokiem przewodzenia oraz polineuropatiach czysto ruchowych wynik badania neurografii czuciowej będzie prawidłowy.

Neurografia ruchowa

Neurografia ruchowa jest analogiczną techniką badania przewodzenia we włóknach ruchowych, ale wykonuje się ją w inny sposób. Elektroda odbiorcza znajduje się najczęściej na skórze ponad mięśniem unerwianym przez badany nerw. Elektroda stymulująca umieszczana jest bezpośrednio nad badanym nerwem. Umieszczenie elektrody odbiorczej nad mięśniem sprawia, że rejestrowany potencjał jest sumą pobudeń wszystkich włókien mięśniowych w danym mięśniu (jak opisano w poprzednim numerze *Neurologii po Dyplomie*), a więc voltaz rejestrowanej odpowiedzi mierzony w miliwoltach jest znacznie większy (ok. 1000 razy większy niż w przypadku potencjałów czuciowych). Nie ma więc konieczności uśredniania odpowiedzi ruchowej. Ponadto rejestrowanie odpowiedzi z mięśnia sprawia, że nie można dokładnie określić szybkości przewodzenia na odcinku między stymulacją a mięśniem, ponieważ do przewodzenia we włóknach ruchowych

należy dodać opóźnienie synaptyczne oraz rozprzestrzenianie się potencjału w mięśniach (jak opisano w poprzednim numerze *Neurologii po Dyplomie*). W rezultacie przy stymulacji najbardziej dystalnej części nerwu (w przypadku nerwu pośrodkowego stymulacja w nadgarstku – ryc. 5) nie wyznacza się szybkości przewodzenia we włóknach ruchowych, a tzw. latencję dystalną. Jest to czas od momentu stymulacji do pojawienia się pierwszego ujemnego wychylenia złożonego potencjału ruchowego (compound muscle action potential, CMAP). Zwykle znormalizowana jest odległość między elektrodą odbiorczą a najbardziej dystalnym miejscem stymulacji nerwu ruchowego. Na dalszych odcinkach nerwu można już określić szybkość przewodzenia, dzieląc odległość między miejscami stymulacji a różnicą latencji w różnych miejscach stymulacji (ryc. 5).

Analiza parametrów CMAP jest taka sama jak w przypadku neurografii czuciowej – wydłużenie latencji i zwolnienie szybkości przewodzenia świadczy o uszkodzeniu demielinizacyjnym, a ubytek czynnych aksonów związany jest z obniżeniem amplitudy wywołanego potencjału ruchowego CMAP. W przypadku podejrzenia uszkodzenia aksonalnego włókien ruchowych należy wykonać badanie elektromiograficzne mięśnia efektora w celu potwierdzenia lub wykluczenia objawów aktywnego odnerwienia. Przewodzenie w nerwach ruchowych możemy ocenić w odcinkach dystalnych i proksymalnych. W przypadku kończyny górnej najbliższym miejscem stymulacji elektrycznej jest punkt Erba w dole nadobojczykowym. Ocena bardziej proksymalnych części nerwów ruchowych możliwa jest pośrednio dzięki badaniu latencji fali F (poniżej). Ocena szybkości przewodzenia na poszczególnych odcinkach nerwów świadczy o stanie nerwu na danym odcinku. Zwolnienie szybkości przewodzenia i (lub) zmniejszenie amplitudy przy stymulacji świadczy o uszkodzeniu nerwu na danym odcinku. W przypadku nerwu łokciowego miejscami stymulacji są: nadgarstek, obszar poniżej i powyżej łokcia, dół pachowy i punkt Erba. Można w ten sposób ocenić następujące odcinki nerwu: biegnące przez nadgarstek, na przedramieniu, przez łokieć, na ramieniu i do splotu barkowego. Klasyczne uszkodzenie nerwu łokciowego w rowku nerwu łokciowego spowoduje zwolnienie przewodzenia na odcinku przez łokieć, na pozostałych odcinkach szybkość przewodzenia we włóknach ruchowych oraz latencja dystalna będą prawidłowe. W przypadku uszkodzenia nerwu łokciowego w nadgarstku dojdzie do wydłużenia dystalnej latencji ruchowej przy prawidłowych szybkościach przewodzenia na pozostałych odcinkach. W przypadku ubytku czynnych włókien ruchowych, oprócz zwolnienia odcinkowego będziemy również obserwować zmniejszenie amplitudy potencjału ruchowego CMAP. Na tej zasadzie wyznacza się miejsce i stopień uszkodzenia nerwu obwodowego. W przypadku stwierdzenia cech uszkodzenia miejscowego nerwu ruchowego należy wykonywać badanie EMG mięśnia efektora w celu oceny cech aktywnego odnerwienia i (lub) reinerwacji. W przypadku gdy konieczne



RYCINA 4. Schemat przedstawiający mechanizm uszkodzenia typu aksonalnego w badaniu neurograficznym.

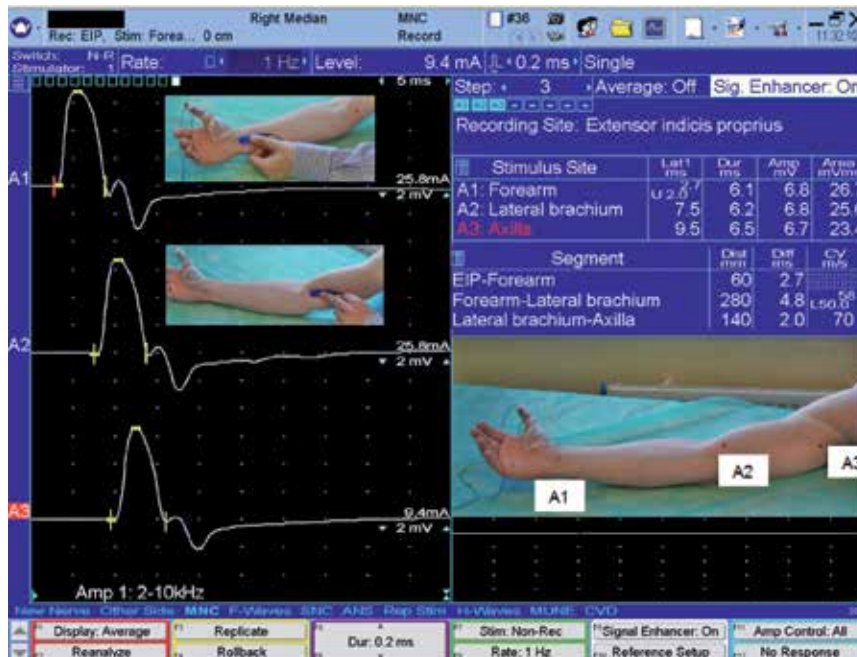
jest bardziej precyzyjne ustalenie miejsca uszkodzenia nerwu wykonuje się stymulację tzw. techniką krótkich odcinków co 2,0-2,5 cm (ryc. 6). Znajduje ona zastosowanie w wyznaczeniu miejsca uszkodzenia nerwu łokciowego w obrębie rowka nerwu łokciowego lub w okolicy główki strzałki w przypadku nerwu strzałkowego. W przypadku stwierdzenia ubytku czynnych włókien ruchowych badanych nerwów wykonuje się właściwe badanie elektromiograficzne mięśni efektorów danego nerwu.

Badanie elektromiograficzne

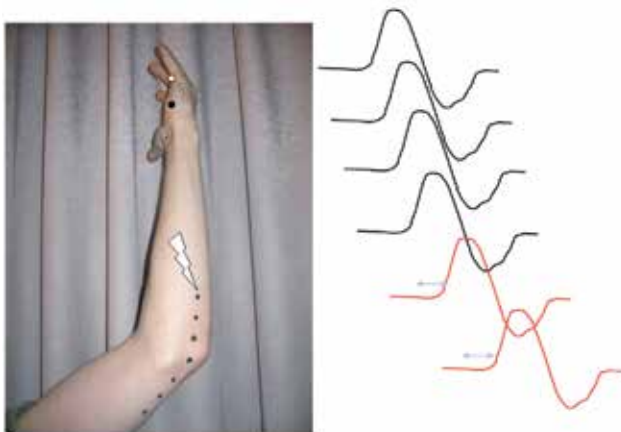
Badanie elektromiograficzne bada czynność bioelektryczną mięśni za pomocą elektrod igłowych wkłuwanych bezpośrednio w badany mięsień. Elektroda odbiorcza rejestruje potencjały powstające w mięśniu w czasie spoczynku, w czasie wykonywania maksymalnego wysiłku oraz w trakcie wykonywania niewielkiego wysiłku. Źródłem sygnału elektrycznego w badaniu EMG są powstające postsynaptycznie potencjały czynnościowe w obrębie synaps jednostek ruchowych. Potencjały te rozprzestrzeniają się wzdłuż komórek mięśniowych i przechodząc obok elektrody igłowej są przez nią rejestrowane. Należy pamiętać, że najmniejszą rejestrowaną w trakcie niewielkiego skurczu mięśnia poprzecznie prążkowanego zmianą potencjału jest tzw. potencjał jednostki ruchowej. Pojęcie jednostki ruchowej było szczegółowo omówione w poprzednim numerze *Neurologii po Dyplomie*. Potencjałami jednostki ruchowej są zsumowane zmiany wędrujących potencjałów czynnościowych we włóknach mięśniowych jednej jednostki ruchowej (ryc. 7). W przypadku aktywacji większej liczby jednostek ruchowych powstaje zapis wysiłkowy z mięśnia poprzecznie prążkowanego (ryc. 8, 9).

W analizie zapisu elektromiograficznego z mięśnia analizuje się następujące sekwencje: zapis spoczynkowy, zapis wysiłkowy i parametry potencjałów jednostek ruchowych.

Wkłuwając elektrodę odbiorczą w mięsień możemy rejestrować pojedyncze tzw. potencjały wkłucia. Po ustabilizowaniu elektrody w mięśniu w zasadzie nie powinno się



RYCINA 5. Badanie neurograficzne włókien ruchowych nerwu pośrodkowego.

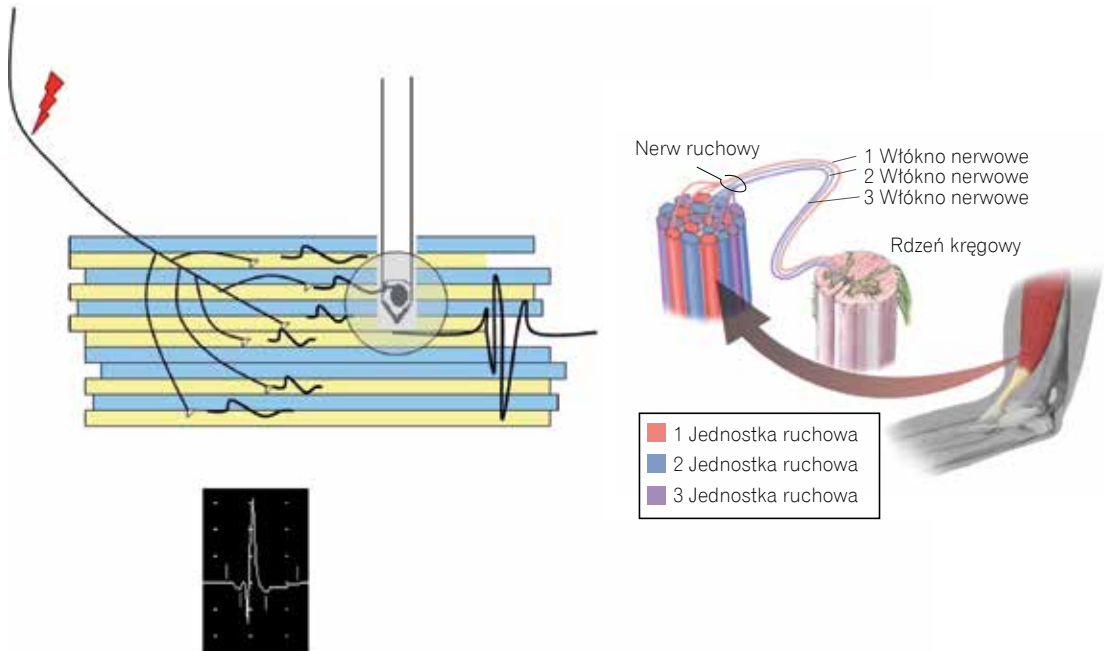


RYCINA 6. Badanie okolicy rowka nerwu łokciowego metodą krótkich odcinków.

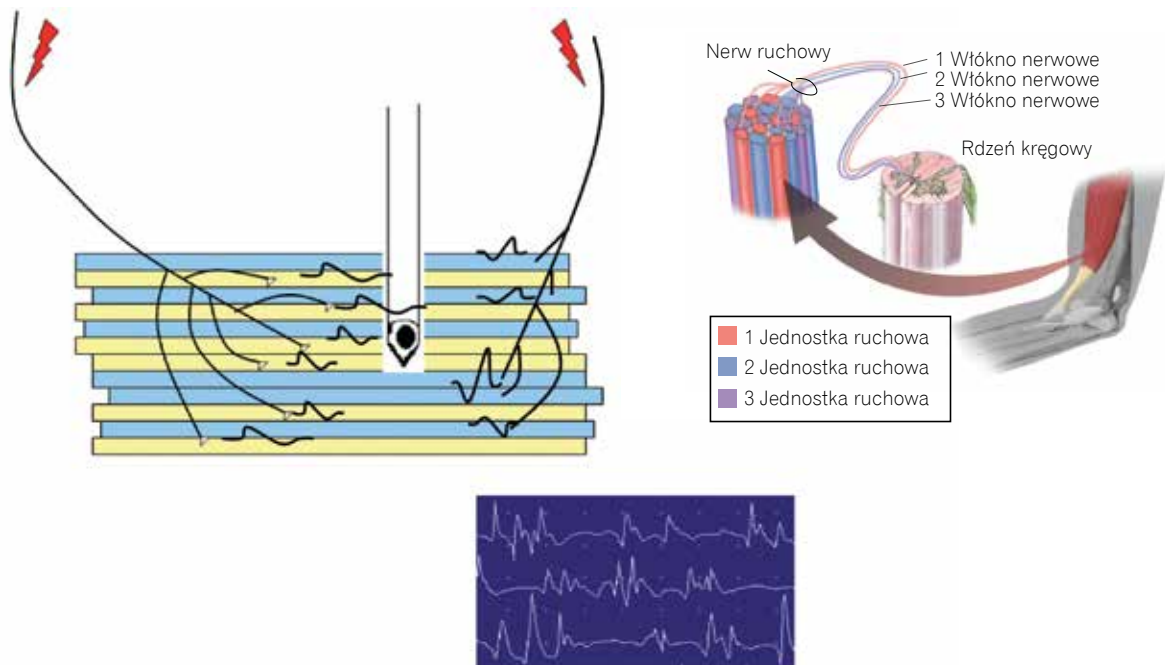
rejestrować żadnej spontanicznej czynności bioelektrycznej (tzw. cisza bioelektryczna), niekiedy mogą być rejestrowane pojedyncze fibrylacje i tzw. potencjały płytki będące de facto miniaturowanymi potencjałami płytki końcowej (miniature end plate potential, MEPP). Inne spontaniczne potencjały rejestrowane w spoczynku świadczą o patologii. Patologicznymi potencjałami są fibrylacje, dodatnie fale ostre i fasykulacje.

Fibrylacje są krótkimi potencjałami o pierwszej ujemnej fazie, które mają charakterystyczny dźwięk odpowiadający kropłom deszczu uderzających o blachę. Fibrylacje świadczą o odnerwieniu mięśnia. Dodatnie fale ostre są spontanicznymi wyładowaniami o początkowej fazie dodatniej, po której występuje długa faza ujemna. Potencjały te mają dłuższy czas trwania i bardziej głuchy dźwięk w głośniku aparatu EMG. Dodatnie fale ostre świadczą o uszkodzeniu włókien ruchowych typu aksonalnego i pojawiają się później niż fibrylacje. Potencjały odnerwienia (fibrylacje i dodatnie fale ostre) pojawiają się zwykle po 2-3 tygodniach od uszkodzenia nerwu. Potencjały odnerwienia nie wywołują klinicznych objawów ruchowych w obrębie odnerwionego mięśnia.

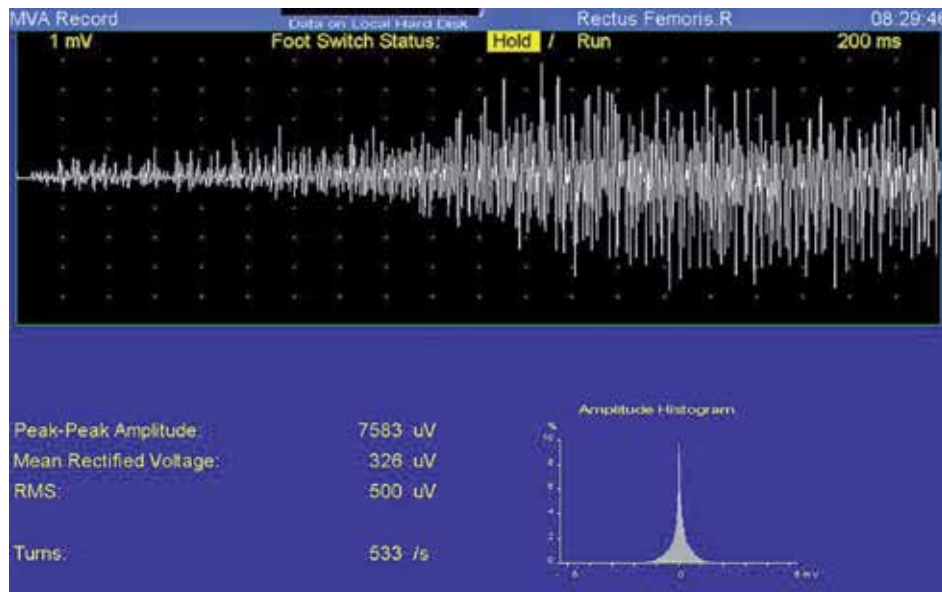
Innymi nieprawidłowymi potencjałami występującymi w spoczynku są fasykulacje. Fasykulacjami nazywamy złożone spontaniczne wyładowania jednostek ruchowych. Związane są one najczęściej z patologią komórek rogów przednich rdzenia i występują przede wszystkim w stwardnieniu zanikowym bocznym, ale mogą być również niekiedy obserwowane w neuropatiach.



RYCINA 7. Schemat powstawania sygnału EMG w mięśniu.



RYCINA 8. Schemat powstawania zapisu interferencyjnego w badaniu EMG.



RYCINA 9. Zapis EMG wysiłku maksymalnego. Prawidłowa gradacja wysiłku maksymalnego.

Nieprawidłowymi potencjałami powstającymi spontanicznie w mięśniach są także ciągi miotoniczne i pseudomiotoniczne oraz miokimie. Są to występujące seryjnie wyładowania potencjałów jednostek ruchowych. Cechą charakterystyczną ciągów miotonicznych (ryc. 10) jest zmniejszająca się amplituda potencjałów i częstość wyładowań potencjałów (dźwięk towarzyszący ciągowi miotonicznemu opisywany jest jako dźwięk pikującego bombowca). Ciągi miotoniczne są charakterystyczne dla miotonii i dystrofii miotonicznej, a źródłem ich powstania jest niestabilny potencjał spoczynkowy samego włókna mięśniowego, najczęściej w przebiegu kanałopatii chlorkowej. Ciągi rzekomiotoniczne powstają spontanicznie i szybko się kończą, nie zmieniając swej częstotliwości wyładowań. Ciągi rzekomiotoniczne charakterystyczne są dla neuromiotonii i źródłem ich powstania jest zakończenie presynaptyczne alfa motoneuronu.

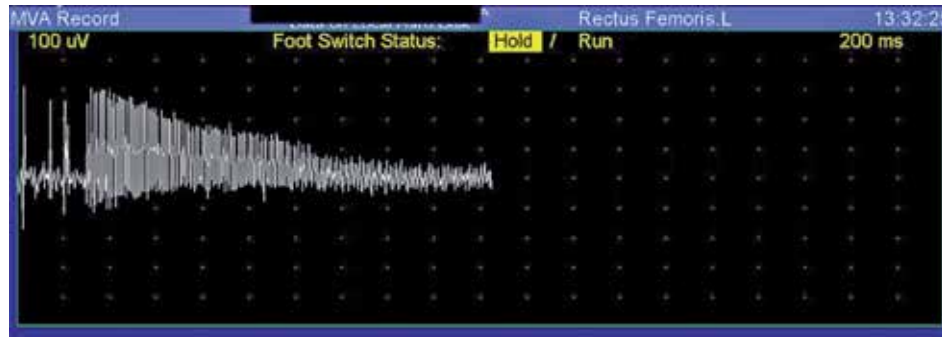
Spontanicznymi wyładowaniami są również miokimie oraz diplety, triplety i multiplety. Diplety, triplety i multiplety są charakterystyczne dla tęczyki i występują po prowokacji niedokrwieniem lub hiperwentylacją w elektromiograficznej próbie tęczykowej. Próba tęczykowa jest rodzajem badania elektromiograficznego oceniającego spontaniczną czynność bioelektryczną mięśnia (międzykostnego grzbietowego I) przy prowokacji niedokrwieniem kończyny i hiperwentylacją według określonego schematu próby.

Kolejnym elementem badania EMG jest badanie zapisu wysiłkowego. W tym celu pacjent proszony jest o wykonywanie skurczu mięśnia od najsłabszego do maksymalnego,

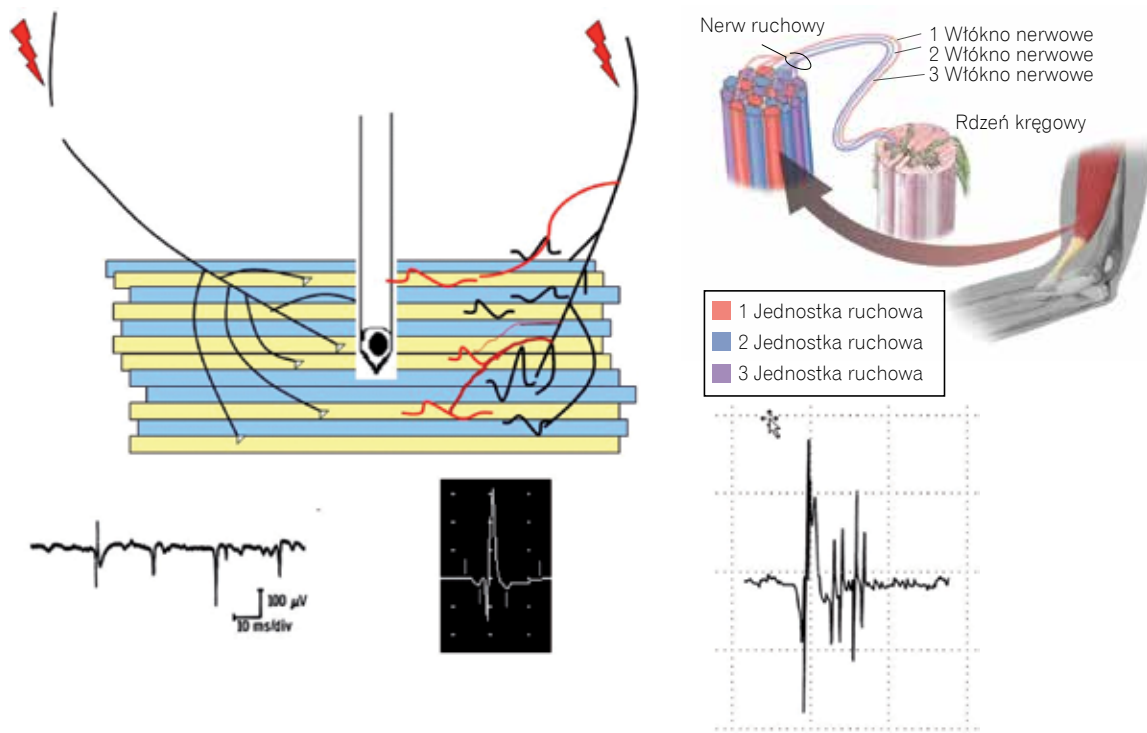
w trakcie którego rejestrowany jest zapis EMG. Fizjologicznie regulacja siły skurczu mięśnia poprzecznie prążkowanego odbywa się na zasadzie rekrutacji przestrzennej i czasowej jednostek ruchowych. W badaniu EMG odpowiada to tzw. prawidłowej gradacji, czyli zwiększaniu zarówno amplitudy rekrutowanych jednostek ruchowych, jak i zwiększaniu częstotliwości i wyładowań. W ocenie kilkunastosekundowej układa się to w charakterystyczny tzw. zapis interferencyjny (ryc. 9). Zapis wysiłkowy jest inny w przypadku uszkodzenia neurogennego i miogennego.

Analiza parametrów jednostek ruchowych

W trakcie wykonywania minimalnego dowolnego skurczu mięśnia poprzecznie prążkowanego zbierane są potencjały jednostek ruchowych (PJR). Zaleca się analizę co najmniej 20 PJR-ów. Potencjały należy zbierać z różnych części mięśnia z co najmniej kilku wkłuć. Ma to niezwykle istotne znaczenie w przypadku np. miopatii zapalnych, w których mięśnie mogą być zajęte w sposób niehomogeny i pewne części mięśnia mogą wykazywać cechy uszkodzenia miogennego, a niektóre nie. Analizowane są następujące parametry jednostki ruchowej: amplituda, czas trwania, pole powierzchni, liczba faz i liczba zwrotów. Każdy z mięśni ma nieco odmienną charakterystykę typów włókien mięśniowych i jednostek ruchowych. Dlatego każdy mięsień ma własne normy parametrów



RYCINA 10. Ciąg miotoniczny.



RYCINA 11. Schemat powstawania zmian reinerwacyjnych.

jednostek ruchowych, do których należy odnosić uzyskane w trakcie badania EMG wyniki.

Badanie EMG pozwala różnicować między uszkodzeniem pierwotnie mięśniowym (np. w przebiegu dystrofii mięśniowych, miopatii wrodzonych, metabolicznych, zapalnych) a uszkodzeniem neurogennym (polineuropatie, mononeuropatie). Niektóre cechy badania EMG mogą wskazywać na uszkodzenie na poziomie rogów przednich rdzenia (fascykulacje, potencjały olbrzymie PJR).

Zapis miogenny w badaniu EMG związany jest z ubytkiem i (lub) atrofią czynnych włókien mięśniowych. W zapisie spoczynkowym z reguły nie ma spontanicznej czynności mięśni, niekiedy mogą występować pojedyncze fazy (charakterystyczne dla zapalenia wielomięśniowego i skórno-mięśniowego) oraz ciągi miotoniczne (np. miopatie metaboliczne). W zapisie wysiłkowym charakterystyczne są zaburzenia gradacji z wystąpieniem od początku dużej częstotliwości wyładowań PJR przy ich niskiej amplitudzie. Potencjały jednostek

ruchowych w uszkodzeniu pierwotnie miogennym charakteryzuje: skrócenie czasu trwania PJR, zmniejszenie jego amplitudy, zmniejszenia pola powierzchni PJR, zwiększenie odsetka potencjałów wielofazowych.

Uszkodzenie neurogenne ma nieco inny obraz w zależności od czasu trwania uszkodzenia. W pierwszym stadium do 2-3 tygodni nie stwierdza się objawów aktywnego odnerwienia mięśnia. Fibrylacje, a następnie dodatnie fale ostre pojawiają się po około 2 tygodniach. Stadium wczesne uszkodzenia neurogenne niekiedy bywa nazywane pseudomiopatycznym. Występują wówczas objawy aktywnego odnerwienia w zapisie spoczynkowym (liczne fibrylacje i dodatnie fale ostre), zapis wysiłkowy jest nieprawidłowy, a parametry jednostek ruchowych są prawidłowe lub nawet mogą przypominać uszkodzenie miogenne (stadium miopatyczne). W miarę zdrowienia pojawiają się zapisy neuropatyczne późne, które z kolei dzielimy na okres z dokonującą się reinerwacją (objawom aktywnego odnerwienia towarzyszą cechy reinerwacji) oraz okres dokonanej reinerwacji (brak objawów aktywnego odnerwienia, obecne cechy dokonanej reinerwacji). Cechy elektrofizjologiczne reinerwacji mięśnia to następujące zmiany potencjałów jednostek ruchowych: wzrost amplitudy, czasu trwania i pola powierzchni

PJR, zwiększenie liczby potencjałów wielofazowych oraz obecność potencjałów sprzężonych i satelitarnych. Zmiany neurogenne związane są z reinerwacją puli odnerwionych włókien mięśniowych przez zachowane jednostki ruchowe. W interpretacji badania elektromiograficznego czas wystąpienia potencjalnego uszkodzenia nerwu lub nerwów jest niezwykle istotny i wpływa na wyciągane wnioski. Badanie EMG pozwala więc ocenić nie tylko rozległość uszkodzenia neurogenne, ale również ocenić dynamikę zmian odnerwieniowych i procesu reinerwacji. Schemat procesów reinerwacji i ich wpływu na parametry PJR przedstawia rysunek 11.

Badanie EMG jest badaniem inwazyjnym i bolesnym, dlatego powinno być odpowiednio zaplanowane i przeprowadzone. Wybór mięśni do badania EMG powinien odpowiadać klinicznemu problemowi, z jakim zwraca się do elektrofizjologa lekarz prowadzący. Inaczej planowane jest badanie pod kątem potencjalnej miopatii (wówczas wybierane są raczej mięśnie proksymalne do badania), inaczej pod kątem polineuropatii i jeszcze inaczej w przypadku podejrzenia uszkodzenia neuronów rogów przednich rdzenia (zwykle konieczne jest rozszerzenie badania i ocena kilku segmentów rdzenia).



Dr n. med. Jarosław Pniewski
Oddział Neurologiczny,
Szpital Czerniakowski,
Warszawa

Neurologia po Dyplomie
2012; 7 (5): 17

Poniżej przedstawiamy pracę autorów amerykańskich na temat zaburzeń podczas snu u pacjentów z udarem mózgu. Mimo że początkowo może się wydawać, że temat nie jest ani ważny, ani ciekawy, to po lekturze tej pracy można zmienić zdanie.

Rzeczywiście z bezsennością spotykamy się u naszych chorych często i nie zawsze pewnie uświadamiamy sobie, że może ona stanowić z jednej strony istotny dla chorego problem, z drugiej może być znaczącym czynnikiem ryzyka wystąpienia chorób układu krążenia.

W prezentowanej pracy omówiono wiele aspektów związanych z tematem zaburzeń snu – ich przyczyny, implikacje kliniczne oraz możliwe sposoby postępowania. Myślę, że po zapoznaniu się z nią będą Państwo bogatsi w wiedzę, która przyda się w pracy klinicznej.

