

Znaczenie badań elektrofizjologicznych w diagnostyce schorzeń ośrodkowego i obwodowego układu nerwowego

Magdalena Koszewicz, Anna Pokryszko-Dragan

Katedra i Klinika Neurologii Akademii Medycznej we Wrocławiu

STRESZCZENIE

Dokonano przeglądu badań elektrofizjologicznych stosowanych we współczesnej diagnostyce neurologicznej. W pierwszej części artykułu omówiono podstawowe zagadnienia związane z elektroencefalografią, polisomnografią, wideometrią oraz potencjalami wywołanymi. Część druga jest poświęcona badaniom neuro- i elektromiograficznym. Zwrócono uwagę na najczęściej spotykane nieprawidłowości w badaniach neurofizjologicznych, odnosząc je do patologii ośrodkowego i obwodowego układu nerwowego oraz mięśni.

Polski Przegląd Neurologiczny 2008; 4 (4): 174–180

Słowa kluczowe: badania elektrofizjologiczne, ośrodkowy układ nerwowy, obwodowy układ nerwowy, układ autonomiczny

Elektrofizjologiczna diagnostyka ośrodkowego układu nerwowego; elektroencefalografia, polisomnografia i potencjały wywołane

Badania neuroelektrofizjologiczne odgrywają istotną rolę w diagnostyce schorzeń układu nerwowego. Obok funkcjonalnych badań obrazowych umożliwiają nieinwazyjną ocenę czynności układu nerwowego, poprzez rejestrację oraz obiektywną i wymierną analizę zjawisk bioelektrycznych. Ze

względu na powtarzalność i możliwość porównywania badań elektrofizjologicznych stosuje się je nie tylko w postępowaniu diagnostycznym, ale także w monitorowaniu przebiegu schorzenia i dynamicznej ocenie skuteczności leczenia.

Elektroencefalografia (EEG, *electroencephalography*) jest metodą umożliwiającą zapis i analizę bioelektrycznej czynności mózgu przy użyciu elektrod powierzchniowych, rozmieszczonych na skórze głowy, najczęściej według międzynarodowego, standardowego systemu „10–20”. Rutynowy zapis wykonuje się w spoczynku i zwykle uzupełnia próbami aktywacyjnymi (hiperwentylacją, fotostymulacją przy użyciu lampy stroboskopowej, a w wybranych przypadkach — także zapisem po wymuszonej bezsenności), które służą zwiększeniu czułości badania i ujawnieniu nieprawidłowych zjawisk bioelektrycznych. W analizie zapisu uwzględnia się: częstotliwość czynności podstawowej, jej amplitudę, symetrię i synchroniczność (zgodność amplitudy i częstotliwości zapisu z obu półkul), a także obecność zjawisk patologicznych, ich nasilenie, topografię oraz charakter występowania (ciągły lub napadowy) [1].

Obecnie EEG stosuje się głównie w diagnostyce padaczki. Obecność wyładowań napadowych ułatwia różnicowanie napadów padaczkowych z innymi zaburzeniami napadowymi oraz rozpoznanie określonego typu napadów lub zespołu padaczkowego (np. hipsarytmii w zespole Westa, zespołów iglica-fala o częstotliwości 3 Hz w napadach nieświadomości), istotne przy doborze leku przeciwdrgawkowego. Stwierdzenie czynności napadowej

Adres do korespondencji: dr med. Magdalena Koszewicz
Katedra i Klinika Neurologii Akademii Medycznej
ul. Borowska 213, 50-556 Wrocław
tel.: 07 1 734 31 00, faks: 071 734 31 09
e-mail: magda.koszewicz@onet.pl
Polski Przegląd Neurologiczny 2008, tom 4, 4, 174–180
Wydawca: „Via Medica sp. z o.o.” sp.k.
Copyright © 2008 Via Medica

w EEG stanowi także podstawę rozpoznania nie-drgawkowego stanu padaczkowego [2, 3].

Inne zastosowanie EEG w praktyce klinicznej to rozpoznawanie i monitorowanie przebiegu neuroinfekcji. Zapalenia mózgu o etiologii wirusowej lub bakteryjnej objawiają się niespecyficznymi zmianami zapisu EEG w postaci zaburzonej czynności podstawowej i wyładowań napadowych; normalizacja zapisu EEG, obok poprawy stanu klinicznego pacjenta i laboratoryjnych wykładników stanu zapalnego, stanowi istotny miernik skuteczności leczenia [4]. Niektóre schorzenia ośrodkowego układu nerwowego (OUN) o etiologii zapalno-zwyrodnieniowej (podostre stwardniające zapalenie mózgu [SSPE, *subacute sclerosing panencephalitis*], chorobę Creutzfeldta-Jacoba) cechuje charakterystyczny zapis EEG (regularne, synchroniczne wyładowania fal ostrych na tle spowolnienia i obniżonej amplitudy czynności podstawowej), ulegający stopniowej dezorganizacji w miarę postępu choroby [5]. Analizę zapisu EEG wykorzystuje się również w charakterystyce pourazowych lub toksycznych uszkodzeń OUN.

Nowoczesne techniki elektroencefalograficzne obejmują między innymi monitorowanie EEG za pomocą 24-godzinnej rejestracji zapisu oraz wideometrię (równoczesną rejestrację zapisu EEG i obrazu pacjenta za pomocą kamery wideo). Metody te wykazują szczególną przydatność w diagnostyce różnicowej napadów padaczkowych oraz w monitorowaniu częstości i przebiegu napadów w celu oceny skuteczności ich leczenia (zwłaszcza w przypadku podejrzenia tzw. padaczki lekoopornej) [2].

Ilościowa analiza EEG (QEEG, *quantitative EEG*) opiera się na matematycznym przetworzeniu komputerowego zapisu EEG na parametry numeryczne, które mogą być przedstawione w formie tabeli liczbowej, wielowymiarowego wykresu lub mapy. Techniki QEEG są wykorzystywane do precyzyjnej lokalizacji ogniska padaczkorodnego (zwłaszcza w przypadku planowania leczenia operacyjnego), w monitorowaniu czynności bioelektrycznej mózgu u chorych w stanie śpiączki oraz w charakterystyce zaburzeń poznawczych w przebiegu schorzeń OUN, głównie o podłożu zwyrodnieniowym (zespoły otępienne) [6, 7].

W zasadzie EEG jest badaniem nieinwazyjnym, jednak w niektórych przypadkach (głównie u chorych z padaczką wymagających leczenia operacyjnego) zapis może być rejestrowany za pomocą elektrod śródczaszkowych (np. nosowo-gardłowej, klinowej, bębenkowej), a także bezpośrednio z powierzchni kory mózgowej (elektrokortykografia) [8].

W celu osiągnięcia większej czułości nowoczesne techniki elektrofizjologiczne są łączone z badaniami obrazowymi, na przykład poprzez nakładanie mapy powstającej na podstawie badania QEEG na obraz struktur mózgowia uzyskany w badaniu rezonansu magnetycznego (MRI, *magnetic resonance imaging*) lub uaktywnianie czynnościowego MRI (fMRI, *functional magnetic resonance imaging*) przez określone elementy napadowe rejestrowane podczas długotrwałego monitorowania EEG [9].

Polisomnografia stanowi główną metodę badania snu. Polega na równoczesnej rejestracji EEG, EKG, napięcia mięśni (za pomocą elektrod powierzchniowych umieszczanych na podbródku i kończynach), ruchów gałek ocznych (za pomocą elektrod umieszczonych przy zewnętrznych brzegach oczodołów) i pulsoksymetrii, z monitorowaniem pacjenta za pomocą kamery wideo wrażliwej na podczerwień. Niekiedy także rejestruje się ruchy krtani (za pomocą mikrofonu). Polisomnografia umożliwia ocenę poszczególnych stadiów i cykli snu (tzw. architektury snu) i przedstawienie ich w postaci hipnogramu. Służy także do rejestracji zaburzeń przysennych i śródsennych: bezdechu, napadów padaczkowych, periodycznych ruchów kończyn, katapleksji. Wykorzystuje się ją przede wszystkim do diagnostyki różnicowej zaburzeń snu, takich jak: zespół bezdechu śródsennego, narcolepsja, zespół niespokojnych nóg [10].

Potencjały wywołane (EP, *evoked potentials*) to badanie wykorzystujące zmiany czynności bioelektrycznej OUN pod wpływem działania bodźca o określonej modalności. Bodziec ten jest powtarzany wielokrotnie, a przy użyciu aparatury wzmacniającej i uśredniającej można wyselekcjonować sumaryczną odpowiedź z szumu tła spontanicznej czynności bioelektrycznej oraz zarejestrować ją w postaci charakterystycznej krzywej za pomocą elektrod, umieszczonych między innymi na powierzchni czaszki. Analiza odpowiedzi wywołanej obejmuje identyfikację jej poszczególnych składowych (odpowiadających strukturom OUN, w których są generowane), pomiar latencji (czasu między zadziałaniem bodźca a odpowiedzią) i amplitudy [11, 12]. Zmiany parametrów odpowiedzi wywołanych stanowią czuły wskaźnik subklinicznego uszkodzenia struktur układu nerwowego w przebiegu różnych schorzeń, nie są natomiast specyficzne dla ich etiologii. Rozpowszechnienie badań obrazowych, zwłaszcza MRI, znacznie ograniczyło rolę EP w diagnostyce topograficznej uszkodzeń ośrodkowego układu nerwowego. Wykazano jednak, że parametry od-

powiedzi wywołanych i dynamika ich zmian bardziej odpowiadają klinicznemu przebiegowi schorzenia niż wyniki badań neuroobrazowych [13].

W badaniu wzrokowych potencjałów wywołanych (VEP, *visual evoked potential*) bodźcami stymulującymi są zmiany w polu widzenia badanego (wzór odwracalnej szachownicy lub błyski świetlne), a odpowiedź jest rejestrowana z okolicy potylicznej. Podstawowym elementem w ocenie VEP jest składowa P100 — dodatnia, wyróżniająca się amplitudą fala o latencji około 100 ms. Jej brak, zniekształcenie, wydłużenie latencji oraz obniżenie amplitudy świadczą o uszkodzeniu drogi wzrokowej. Wzrokowe potencjały wywołane stosuje się przede wszystkim w diagnozowaniu schorzeń demielinizacyjnych (stwardnienia rozsianego, *neuro-myelitis optica*), w których przebiegu często dochodzi do zapalenia pozagałkowego nerwu wzrokowego. Są pomocne również w rozpoznawaniu innych neuropatii nerwu wzrokowego (w połączeniu z diagnostyką okulistyczną, m.in. elektroretinografią) oraz w różnicowaniu ślepoty korowej i psychogennej [12, 14].

W badaniu słuchowych pniowych potencjałów wywołanych (BAEP, *brainstem auditory evoked potential*) bodźce słuchowe w postaci trzasków („kliknięć”) są emitowane jednouslynie przez słuchawki, a odpowiedź jest rejestrowana ze szczytu czaszki. Pniowa słuchowa odpowiedź składa się z pięciu fal pojawiających się w ciągu około 8 ms, które przyporządkowuje się poszczególnym odcinkom drogi słuchowej. Analizuje się obecność każdej z tych pięciu składowych, ich latencje oraz tak zwane interlatencje (odstępów między poszczególnymi szczytami). Nieprawidłowe BAEP przemawiają za uszkodzeniem nerwu słuchowego lub struktur pnia mózgu. Najczęstsze zastosowania kliniczne tej metody to diagnostyka nerwiaka lub pooperacyjnych uszkodzeń nerwu VIII (jako uzupełnienie MRI lub w przypadku przeciwwskazań do jego wykonania), a także wykrywanie uszkodzeń pnia mózgu w schorzeniach demielinizacyjnych (stwardnienie rozsiane), metabolicznych oraz w zespołach paranowotworowych [12, 15]. Jako metoda nieinwazyjna i niewymagająca współpracy pacjenta podczas badania, BAEP są powszechnie wykorzystywane do przesiewowej oceny funkcji dróg słuchowych u noworodków i niemowląt [16]. Mogą także służyć do oceny i monitorowania funkcji pnia mózgu u chorych nieprzytomnych [17].

Oprócz BAEP rejestruje się i analizuje również słuchowe potencjały wywołane o średniej latencji (10–50 ms od momentu zadziaływania bodźca), gene-

rowane poza pniem mózgu. Stosuje się je w diagnostyce uszkodzeń w najbardziej centralnym odcinku drogi słuchowej [11].

Somatosensoryczne potencjały wywołane (SSEP, *somatosensory evoked potential*) powstają w wyniku drażnienia bodźcami elektrycznymi nerwów obwodowych (zazwyczaj pośrodkowego, strzałkowego lub piszczelowego) i mogą być rejestrowane wzdłuż drogi czuciowej — na poziomie splotu nerwowego (np. w punkcie Erba), rdzenia kręgowego (w odcinku szyjnym lub lędźwiowym) oraz z powierzchni czaszki w okolicy ciemieniowej lub centralnej. Czas utajenia odpowiedzi korowej wynosi około 30 ms przy stymulacji nerwu kończyny górnej, a około 50 ms — przy stymulacji kończyny dolnej. W celu zwiększenia specyficzności oceny funkcji korzeni rdzeniowych stosuje się tak zwane dermatomalne SSEP, z kilkoma miejscami stymulacji odpowiadającymi poszczególnym dermatomom. Oprócz obecności poszczególnych składowych i ich latencji w analizie SSEP uwzględnia się tak zwany centralny czas przewodzenia, który odpowiada różnicy latencji odpowiedzi rdzeniowej i korowej. Somatosensoryczne potencjały wywołane pozwalają na obiektywizację i ustalenie lokalizacji zaburzeń czucia. Mogą stanowić uzupełnienie elektroneurografii i elektromiografii (EMG, *electromyography*) w diagnostyce uszkodzeń obwodowego układu nerwowego (zespoły cieśni, uszkodzenia splotu ramiennego, zespół górnego otworu klatki piersiowej). Stosuje się je również w diagnostyce uszkodzeń rdzenia (urazy, mielopatie, ogniska demielinizacyjne) [12]. Odgrywają także istotną rolę w śródoperacyjnym monitorowaniu integralności dróg czuciowych (zabiegi na kręgosłupie i rdzeniu kręgowym) [18]. Podobnie jak BAEP, somatosensoryczne potencjały wywołane znajdują zastosowanie w ocenie funkcji pnia mózgu u chorych nieprzytomnych [17].

Do nowoczesnych metod oceny dróg czuciowych należą laserowe (LEP, *laser-evoked potentials*) i ciepłe potencjały wywołane (ChEP, *contact-heat evoked potentials*). Umożliwiają one pobudzenie i rejestrację odpowiedzi z dróg nocyceptywnych i służą obiektywizacji oceny nasilenia bólu pochodzenia ośrodkowego oraz do monitorowania jego przebiegu i skuteczności leczenia [19, 20].

Ruchowe potencjały wywołane (MEP, *motor evoked potentials*) można uzyskać dzięki zastosowaniu przezczaszkowej stymulacji magnetycznej (TMS, *transcranial magnetic stimulation*). Badanie to polega na przezczaszkowym indukowaniu bodźców ruchowych za pomocą pola magnetycznego

o zmiennym natężeniu i analizowaniu ich przewodzenia w eferentnych drogach ruchowych. Odpowiedzi ruchowe rejestruje się z mięśni kończyn, określając ich latencję i amplitudę. Posługując się metodą TMS, można również oznaczyć, podobnie jak w badaniu dróg aferentnych za pomocą SSEP, czas przewodzenia ośrodkowego — w tym przypadku ruchowego (różnica całkowitego czasu przewodzenia i jego składowej obwodowej). Różne techniki stymulacji magnetycznej (przy użyciu impulsów pojedynczych, występujących parami lub w seriach — tzw. *repetitive* TMS) umożliwiają analizę różnych aspektów przewodzenia bodźców w drogach ruchowych (np. ocena pobudliwości i refrakcji kory ruchowej w przypadku zastosowania par impulsów). Badanie MEP jest przydatne w diagnostyce uszkodzeń dróg ruchowych, umożliwia także identyfikację korowej reprezentacji poszczególnych mięśni, dostarczając między innymi informacji o topograficznej reorganizacji kory mózgowej po jej uszkodzeniu (tzw. mapowanie kory ruchowej). Analiza MEP może być również pomocna w różnicowaniu czynnościowych i organicznych zaburzeń ruchowych [11]. Przechcześnie stymulację magnetyczną próbuje się też wykorzystywać do celów terapeutycznych, na przykład w chorobie Parkinsona, chorobie afektywnej dwubiegunowej oraz w samoistnych bólach głowy [21]. Przeciwwskazaniami do TMS są: obecność elementów ferromagnetycznych w ciele badanego (zwłaszcza w obrębie czaszki), ciąża oraz padaczka (obniżenie progu pobudliwości drgawkowej powodowane zwłaszcza przez *repetitive* TMS).

Endogenne (sytuacyjne) potencjały wywołane (ERP, *event-related potential*), w odróżnieniu od potencjałów egzogennych (opisanych wyżej), nie są zależne od modalności bodźca i wymagają świadomego i aktywnego udziału osoby badanej. Odzwierciedlają intelektualną i emocjonalną reakcję na bodziec, z którym wiąże się określone zadanie (np. zaobserwowanie zmiany parametrów bodźca lub jego braku, przyporządkowanie go do pewnej kategorii). Odpowiedzi sytuacyjne są generowane w różnych obszarach korowych i podkorowych; ich latencja wynosi od około 140 ms do kilku sekund. Do najczęściej stosowanych ERP należą: potencjał P300, N400, potencjał niezgodności (*mismatch negativity*), ujemna fala oczekiwania (*contingent negative variation*) oraz potencjał gotowości (*Bereitsschaftspotential*). Głównym klinicznym zastosowaniem ERP jest ocena funkcji poznawczych w przebiegu schorzeń OUN o różnej etiologii [7, 11], konfrontowana z wynikami badań neuropsychologicznych.

Elektrofizjologiczna diagnostyka obwodowego układu nerwowego; neurografia i elektromiografia

Badania elektrofizjologiczne umożliwiają ocenę funkcji nerwów obwodowych, korzeni rdzeniowych, komórek ruchowych rogów przednich rdzenia kręgowego, złącza nerwowo-mięśniowego oraz mięśni. Wspomagają także kliniczną diagnostykę zaburzeń układu autonomicznego — zarówno jego części współczulnej, jak i przywspółczulnej.

Neurografia jest obiektywną metodą diagnostyczną w schorzeniach nerwów obwodowych, splotów nerwowych i korzeni rdzeniowych. Zastosowanie ponadmaksymalnych bodźców elektrycznych w rutynowej diagnostyce neurograficznej pozwala na ocenę zdolności przewodzenia przez włókna ruchowe i czuciowe nerwów obwodowych. Najistotniejszym parametrem jest szybkość przewodzenia. Analizuje się również wartości latencji końcowych oraz amplitud uzyskanych potencjałów; znaczenie mają ich kształt, czas trwania oraz powierzchnia. Fizjologiczne parametry badania neurograficznego zależą od wieku badanego (niższe wartości szybkości przewodzenia stwierdza się u dzieci < 5. rż. i u osób starszych > 60. rż.), wzrostu (spadek szybkości przewodzenia o 2–3 m/s na każde 10 cm wzrostu), temperatury, której obniżenie skutkuje zwolnieniem szybkości przewodzenia (ok. 2,4 m/s/1 °C we włóknach ruchowych nerwu łokciowego i ok. 2 m/s/1 °C we włóknach czuciowych nerwu pośrodkowego) oraz od sposobu ułożenia kończyny w czasie badania. Szybkość przewodzenia w odcinkach proksymalnych nerwów obwodowych jest większa niż w odcinkach dystalnych. Jest to związane z różnicami temperatury, średnicy aksonów oraz odległością między węzłami Ranviera. Trudny dostęp do niektórych nerwów obwodowych może się stać czynnikiem ograniczającym zakres badania neurograficznego. Nie jest ono możliwe w przypadku nerwów leżących głęboko, u osób ze znaczną otyłością lub obrzękami [22–25].

Zmiany neurograficzne zależą od rodzaju i nasilenia procesów patologicznych, na przykład zwyrodnienie aksonalne objawia się obniżeniem amplitudy uzyskanych potencjałów, a demielinizacja włókien nerwowych — zwolnieniem szybkości przewodzenia. Jednak stosunkowo rzadko występuje „czyste” zwyrodnienie aksonalne lub demielinizacja, a w miarę postępu schorzenia zwykle dochodzi do nakładania się obydwu procesów. Ponadto, niekiedy, pojawia się konieczność różnicowania aksonopatii, czyli pierwotnego uszkodze-

nia aksonu, z neuronopatią, która jest pierwotnym uszkodzeniem ciała komórki. Stanowi to nierzadko istotny problem diagnostyczny [22, 23].

Klasykzna neurografia umożliwia ocenę funkcji włókien wyłącznie najszybciej przewodzących. Z tego powodu jej znaczenie w diagnostyce neuropatii z dominującym uszkodzeniem włókien cienkich, na przykład w neuropatii cukrzycowej, jest ograniczone. W tych przypadkach prawidłowy wynik klasycznego badania neurograficznego nie wyklucza istnienia neuropatii [23]. Badanie czynności włókien o różnej średnicy, czyli włókien przewodzących z różną szybkością, oraz ich proporcjonalny udział w danym nerwie obwodowym, można ocenić za pomocą **neurografii kolizyjnej** (CVD, *conduction velocity distribution*). W tym przypadku wykorzystuje się fizjologiczne różnice czasu refrakcji włókien o różnej średnicy, po zastosowaniu dwóch ponadmaksymalnych bodźców elektrycznych w zmieniających się odstępach czasu. Badanie CVD umożliwia ocenę czynności włókien cienkich, nawet w stadium przedklinicznym choroby, jest ono jednak dostępne wyłącznie w pracowniach o profilu naukowym [23, 26].

Badanie neurograficzne powinno być kojarzone z elektromiografią, zwłaszcza w przypadkach, w których patologia dotyczy najbardziej ksobnych odcińków nerwów obwodowych, czyli splotów nerwowych.

Ocena funkcji korzeni rdzeniowych wymaga zastosowania specjalnych technik neurograficznych, tj. badania fali F i odruchu H.

Fala F jest wywoływana ponadmaksymalnym bodźcem elektrycznym, przewodzoną antydromowo włóknami ruchowymi. Jak wynika z badań eksperymentalnych, dochodzi wówczas do pobudzenia motoneuronów rdzenia kręgowego i ortodromowy impuls zwrotny, po okresie refrakcji, powraca włóknami ruchowymi do odpowiedniego mięśnia. Fala F charakteryzuje się zmienną latencją, różnorodnym kształtem oraz niską i zmienną amplitudą. W standardowej diagnostyce elektrofizjologicznej ocenia się przede wszystkim latencję fali F. Użyteczne jest także określenie częstości pojawiania się tej fali w stosunku do liczby zastosowanych stymulacji (rutynowo 20 pobudzeń). Mniejsze znaczenie ma ocena amplitudy odpowiedzi F [22, 23].

Odruch H (Hoffmana) to odruch monosynaptyczny (łuk odruchowy: najgrubsze, szybko przewodzące włókna aferentne Ia, motoneuron α , włókna eferentne pobudzające mięsień). Jest wywołany bodźcem elektrycznym, początkowo o niskim natężeniu, które jest stopniowo zwiększane. Bodź-

ce ponadmaksymalne, konieczne do uzyskania odpowiedzi M i fali F, blokują odruch H. W odróżnieniu od fali F odruch H jest trudny do uzyskania. U osób dorosłych odruch ten najłatwiej wywołuje się z mięśnia trójgłowego łydki, rzadziej jest rejestrowany z mięśni zginaczy przedramienia (głównie z mięśnia zginacza promieniowego nadgarstka). Odruch H charakteryzuje się stałą latencją i kształtem; jego amplituda zależy od siły bodźca (początkowo wzrasta wraz z siłą bodźca, następnie maleje i ostatecznie zanika). Maksymalna amplituda odpowiedzi H u osób zdrowych powinna wynosić około 50% amplitudy odpowiedzi M. Za najbardziej przydatny diagnostycznie uważa się tak zwany wskaźnik odruchu H, obliczany według wzoru: $[\text{wzrost pacjenta: latencja H} - \text{latencja F}]^2 \times 2$, przy czym wartość prawidłowa wynosi 80–100. Możliwa jest również ocena szybkości przewodzenia odruchu H [22, 23].

Podstawą diagnostyki elektrofizjologicznej schorzeń złącza nerwowo-mięśniowego (miastenia rzekomoporażna, zespół Lamberta-Eatona, wrodzone zespoły miasteniczne, zatrucia jadem kielbasianym, pestycydami, lekami, zaburzenia transmisji nerwowo-mięśniowej towarzyszące innym schorzeniom, np. chorobom tkanki łącznej, endokrynopatiom) są dwa badania — elektromiograficzna próba stymulacyjna oraz elektromiografia pojedynczego włókna mięśniowego (SF EMG, *single fibre electromyography*) [22, 27].

Elektromiograficzna próba stymulacyjna polega na drażnieniu nerwu obwodowego cyklami bodźców elektrycznych, supramaksymalnych, o różnej częstotliwości (niskiej — od 2 do 5 Hz oraz wysokiej — 10 Hz i więcej). Oceniane są amplituda i powierzchnia uzyskanych potencjałów. Przy zachowaniu pełnego reżimu badania, pozwalającego uniknąć błędów technicznych, za diagnostycznie istotny uznaje się spadek (dekrement) amplitudy kolejnych potencjałów o ponad 10%, co jest charakterystyczne dla bloku postsynaptycznego (miastenia rzekomoporażna). Zjawisko torowania, czyli wzrost amplitudy kolejnych potencjałów przekraczający 50%, zwłaszcza przy stymulacji bodźcami o wyższych częstotliwościach, wskazuje na rozpoznanie bloku presynaptycznego (zespół Lamberta-Eatona, zatrucie jadem kielbasianym). Czułość elektromiograficznej próby stymulacyjnej zwiększa się po ograniu mięśnia, jego niedokrwieniu lub po wysiłku, wywołaniu skurczu tężcowego oraz po podaniu leków wpływających na transmisję nerwowo-mięśniową (test z zastosowaniem edrofonium oraz, rzadko stoso-

wany, test z kurarą). Istotne znaczenie ma również dobór badanego mięśnia; powinien to być mięsień zajęty klinicznie (w miastonii blok nerwowo-mięśniowy jest selektywny, nie dotyczy więc wszystkich mięśni). Nie należy wykonywać prób stymulacyjnych krótko po zażyciu przez chorego leków cholinergicznym (przerwa powinna wynosić co najmniej 12 h) [22, 27].

Elektromiografia pojedynczego włókna mięśniowego jest najczulszą metodą oceny zaburzeń transmisji nerwowo-mięśniowej. Zarejestrowanie potencjału pojedynczego włókna mięśniowego jest możliwe dzięki zastosowaniu elektrody o bardzo małej powierzchni odbioru (średnica 25 μm) oraz odpowiedniego oprzyrządowania elektromiografu. Najczęściej bada się mięsień prostownik palców wspólny oraz mięsień twarzy (mięsień czołowy). Podczas słabego, dowolnego skurczu mięśnia rejestruje się parę potencjałów pochodzących z dwóch włókienek mięśniowych unerwianych przez ten sam akson. W przypadku zaburzeń transmisji nerwowo-mięśniowej drugi z pary potencjałów pojawia się w zmiennym czasie, czyli w różnej odległości od pierwszego potencjału. Różnicę czasu pojawiania się drugiego potencjału w parze określa się jako „jitter”, a wydłużenie jego wartości świadczy o obecności zaburzeń transmisji nerwowo-mięśniowej. *Jitter* jest najważniejszym parametrem, którego średnia prawidłowa wartość uzyskana z 20 par potencjałów wynosi 25–30 μs . W przypadku znacznie nasilonych zaburzeń transmisji nerwowo-mięśniowej może dochodzić do zjawiska blokowania i drugi potencjał w parze w ogóle się nie pojawia. Odmianą klasycznej metody SF EMG jest badanie podczas stymulacji elektrycznymi bodźcami nadprogowymi rozgałęzień aksonu [22, 27].

Badanie SF EMG umożliwia również ocenę gęstości włókien mięśniowych, która jest wykładnikiem procesu reinerwacji mięśnia. Gęstość włókien zwiększa się w przebiegu reinerwacji, zachodzącej przede wszystkim w procesach pierwotnie neurogennych, ale również w niektórych miopatiach [22, 27].

Elektromiografia pozwala wykryć zaburzenia czynności bioelektrycznej związane ze zmianami patologicznymi w mięśniach szkieletowych. Przede wszystkim umożliwia różnicowanie między uszkodzeniem pierwotnie mięśniowym i neurogennym. W przypadku uszkodzenia neurogennego ułatwia ustalenie poziomu uszkodzenia (komórki ruchowe α , korzenie rdzeniowe, sploty nerwowe, nerwy obwodowe). Za pomocą EMG można ocenić i monitorować stopień nasilenia zmian oraz aktywność procesu chorobowego. Jednak technika badania wy-

maga pełnej współpracy ze strony pacjenta, co niekiedy istotnie ogranicza możliwość jego wykonania. Stosuje się elektrody igłowe (najczęściej koncentryczne). Podczas badania analizuje się: obecność tak zwanych potencjałów wkłucia (wyładowań pojawiających się podczas wkłuwania elektrody), zapis spoczynkowy w rozluźnionym mięśniu (fizjologicznie panuje cisza bioelektryczna, a w patologii pojawiają się drżenia włókienkowe — fibrylacje, dodatnie fale wolne, drżenia pęczkowe — fascykulacje, ciągi miotoniczne i pseudomiotoniczne), potencjały pojedynczych jednostek ruchowych uzyskiwane w czasie słabego skurczu mięśnia oraz zapis wysiłkowy w czasie maksymalnego skurczu badanego mięśnia. Najważniejszymi parametrami potencjałów jednostki ruchowej są: czas trwania potencjału, jego amplituda, powierzchnia, kształt z uwzględnieniem liczby zwrotów i faz (wielofazowość potencjału), a w analizie zapisu wysiłkowego — amplituda oraz częstotliwość wyładowań (gęstość), zwykle w odniesieniu do siły skurczu mięśnia. Parametry potencjałów pojedynczych jednostek ruchowych zależą od rodzaju i topografii wybranego mięśnia, wieku badanego, stopnia zmęczenia mięśnia i jego temperatury, jak również od rodzaju zastosowanej elektrody i jej położenia w mięśniu [22, 23].

Elektromiografia, choć jest podstawowym badaniem umożliwiającym różnicowanie rodzaju uszkodzenia mięśni, nie pozwala na rozpoznanie nozologiczne, czyli ustalenie konkretnej jednostki chorobowej; może jedynie ukierunkować dalszą diagnostykę [22].

Prostym badaniem, wykonywanym z użyciem typowych elektrod igłowych stosowanych w EMG i wykorzystującym pojawianie się w spoczynku charakterystycznych, spontanicznych wyładowań jednostki ruchowej, jest **próba tężyczkowa**. Wyładowania tężyczkowe następują po sobie w stałych odstępach czasu, tworząc tak zwane dublety, triplety i multiplety. Są prowokowane niedokrwieniem mięśnia oraz hiperwentylacją wywołującą alkalozę oddechową. Świadczą o zaburzeniach elektrolitowych (głównie niedoborach wapnia i magnezu). Stanowią, obok badań biochemicznych krwi, cenny element w diagnostyce tężyczki [23].

Elektrofizjologiczna diagnostyka czynności układu autonomicznego polega przede wszystkim na wykonaniu dwóch stosunkowo prostych i nieinwazyjnych badań — skórnej odpowiedzi współczulnej (SSR, *sympathetic skin response*) oraz analizy zmienności rytmu serca (HRV, *heart rate variability*) [28, 29].

Podstawą badania skórnej odpowiedzi współczulnej jest zjawisko przejściowej zmiany oporności skóry w następstwie pobudzenia gruczołów potowych niespodziewanym bodźcem (najczęściej elektrycznym lub akustycznym). Z uzyskanych 3–4 odpowiedzi, rejestrowanych za pomocą elektrod powierzchniowych z dłoniowej powierzchni ręki i podeszwowej powierzchni stopy, wybiera się potencjał o najkrótszej latencji i najwyższej amplitudzie. Całkowity brak odpowiedzi, wydłużenie jej latencji i/lub obniżenie amplitudy przekraczające wartość średnią ± 2 SD świadczy o dysautonomii. Nieprawidłowa SSR może wynikać z uszkodzenia każdej z części wielosynaptycznego łuku odruchowego, ale najczęściej towarzyszy neuropatjom, zwłaszcza przebiegającym z uszkodzeniem włókien cienkich [28, 29].

Analiza zmienności rytmu serca umożliwia ocenę równowagi między czynnościami części współczulnej i przywspółczulnej w układzie sercowo-naczyniowym. W tym przypadku wykorzystuje się fizjologiczne zjawiska odruchowe; przede wszystkim niemiarywość oddechową, czyli przyspieszanie rytmu serca w czasie wdechu i zwalnianie w czasie wydechu, jak również zmiany rytmu zatokowego po pionizacji, rzadziej przy próbie Valsalvy. Analizuje się odstępy R-R w spoczynku oraz w czasie głębokiego oddychania. Obecnie możliwa jest również analiza widmowa zmienności rytmu serca (w zakresie częstotliwości), wykorzystująca metodę szybkiej transformacji Fouriera. Wyróżnia się: bardzo niskie częstotliwości — poniżej 0,04 Hz, o niezbyt jasnym pochodzeniu; niskie częstotliwości — 0,04–15 Hz, będące wypadkową wspólnej aktywności części współczulnej i przywspółczulnej, oraz wysokie częstotliwości — 0,15–0,4 Hz, będące wskaźnikiem funkcji układu przywspółczulnego [28, 29].

Omówione badania elektrofizjologiczne układu autonomicznego znacznie ułatwiają prawidłowe rozpoznanie dysautonomii, także we wczesnym okresie — klinicznie bezobjawowym. Należy jednak pamiętać, że prawidłowa diagnostyka zaburzeń autonomicznych powinna się opierać na testach klinicznych, z uwzględnieniem odpowiednio skonstruowanych kwestionariuszy, oraz na badaniach elektrofizjologicznych [28].

PIŚMIENNICTWO

- Rowan A.J., Tolunsky E. Podstawy EEG z miniatlaselem. Urban & Partner, Wrocław 2004; 2–19, 36–39, 41–54.
- Smith M.J.M. EEG in the diagnosis, classification, and management of patients with epilepsy. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry* 2005; 76: 2–7.
- Bauer G., Bauer R., Pfausler B., Trinka E. Nonconvulsive status epilepticus and coma. *Epileptologia* 2006; 14: 195–206.
- Fischer U. Zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych i mózgu. *Przew. Lek.* 2004; 9: 36–42.
- Wieser H.G., Schindler K., Zumsteg D. EEG in Creutzfeld-Jacob disease. *Clin. Neurophysiol.* 2006; 117: 935–951.
- Nuwer M. Assessment of digital EEG, quantitative EEG, and EEG brain mapping: report of the American Academy of Neurology and the American Clinical Neurophysiology Society. *Neurology* 1997; 49: 277–292.
- Jackson C.E., Snyder P.J. EEG and event-related potentials as biomarkers of mild cognitive impairment and mild Alzheimer's disease. *Alzheimer's Dement.* 2008; 4 (supl. 1): 137–143.
- Ding L., Wilke C., Xu B. i wsp. EEG source imaging: correlating source locations and extents with electrocorticography and surgical resections in epilepsy patients. *J. Clin. Neurophysiol.* 2007; 24: 130–136.
- Di Bonaventura C., Vaudano A.E., Carni M. i wsp. EEG/fMRI study of ictal and interictal epileptic activity: methodological issues and future perspectives in clinical practice. *Epilepsia* 2006; 47 (supl. 5): 52–58.
- Pracki T., Pracka D., Ziolkowska-Kochan M., Tafil-Klawe M., Szota A. Polisomnografia — reguły klasyfikacji stadiów snu. *Sen* 2008; 8: 57–60.
- Szabela D.A. Potencjały wywołane w praktyce lekarskiej. Łódzkie Tow. Naukowe, Łódź 1999; 17–39, 44–189, 230–258.
- Szelenberger W. Potencjały wywołane. Elmiko, Warszawa 2000; 14–32, 67–83.
- Leocani L., Comi G. Neurophysiological markers. *Neurol. Sci.* 2008; 29 (supl. 2): S218–S221.
- Tobimatsu S., Celesia C.G. Studies of human visual pathophysiology with VEP. *Clin. Neurophysiol.* 2006; 117: 1414–1433.
- Maurer J. The role of brainstem evoked potentials in acoustic neuroma screening and diagnosis. *Laryngorhinotologie* 2008; 87: 585–596.
- Suppiej A., Rizzardi E., Zanardo V., Franzoi M., Ermani M., Orzan E. Reliability of hearing screening in high-risk neonates: comparative study of otoacoustic emission, automated and conventional auditory brainstem response. *Clin. Neurophysiol.* 2007; 118: 869–876.
- Haupt W.F., Pawlik G., Thiel A. Initial and serial evoked potentials in cerebrovascular critical care patients. *J. Clin. Neurophysiol.* 2006; 23: 389–394.
- Khan M.H., Smith P.N., Balzer J.R. i wsp. Intraoperative somatosensory evoked potential monitoring during cervical spine corpectomy surgery: experience with 508 cases. *Spine* 2006; 31: E105–E113.
- Treede R.D., Lorenz J., Baumgartner U. Clinical usefulness of laser-evoked potentials. *Neurophys. Clin.* 2003; 33: 303–314.
- Seifert C.L., Nitzsche D., Valet M., Tölle T.R., Sprenger T. Contact heat evoked potentials for the evaluation of pain pathways. *Nervenarzt* 2008; 79: 899, 902–907.
- Strafella A.P., Ko J.H., Monchi O. Therapeutic application of transcranial magnetic stimulation in Parkinson's disease: the contribution of expectation. *Clin. Neurophysiol.* 2006; 31: 1666–1672.
- Emeryk-Szajewska B., Niewiadomska-Wolska M. *Neurofizjologia kliniczna*. Tom I. Wyd. 1. Medycyna Praktyczna, Kraków 2008; 69–96, 275–294.
- Aminoff M.J. *Electromyography in clinical practice*. Wyd. 2. Churchill Livingstone, New York 1987; 51–71, 103–163.
- Stetson D.S., Alberts J.W., Silverstein B.A. i wsp. Effects of age, sex and anthropometric factors on nerve conduction measures. *Muscle Nerve* 1992; 15: 1095–1104.
- Kimura J. Nerve conduction study. An approach to clinical application. *Plast. Rest. Neurol.* 2004; 3: 27–30.
- Koszewicz M., Bilińska M., Budrewicz S., Słotwiński K. Application of conduction velocity distribution (CVD) for the estimation of slow conducting fibres in peripheral nerves. W: Panuszka R. (red.). *Structures—waves—human health*. Tom XII, 2. Polish Acoustical Society Division, Kraków 2004; 57–62.
- Oh S.J. *Electromyography neuromuscular transmission studies*. Williams and Wilkins, Baltimore 1988; 87–109, 181–215.
- Low P.A. *Clinical autonomic disorders: evaluation and management*. Wyd. 2. Lippincott-Raven Publishers, Philadelphia 1997; 221–231, 323–348.
- Zakrzewska-Pniewska B. Elektrofizjologiczne metody oceny dysautonomii w chorobach układu nerwowego. *Polski Przegląd Neurologiczny* 2008; 4: 58–64.