
OBJEKTIVNOST IN KRITIČNA UPORABNOST EMNG PREISKAVE V KLINIČNI PRAKSI

Breda Jesenšek Papež

Inštitut za fizikalno in rehabilitacijsko medicino UKC Maribor, Maribor, Slovenija

Uvod

EMNG predstavlja elektrofiziološko preiskavo, s pomočjo katere lahko ugotovimo različno patologijo na nivoju mišic in živcev. Znotraj preiskave ločimo dve samostojni diagnostični metodi: elektronevrografijo (ENG: meritve prevajanja po živcih) in igelno elektromiografijo (EMG: ocena mišične aktivnosti). V rehabilitacijski medicini uporabljamo EMNG preiskavo kot dopolnilno metodo za diagnostiko, prognozo bolezni ali poškodb, načrtovanje zdravljenja, spremljanje poteka ter ocenjevanje izida obravnave.

Preglede teme

Elektronevrografija zajema meritve prevajanja po perifernih živčnih vlaknih. Izvedemo jo s pomočjo stimulacijskih površinskih elektrod in registracijskih površinskih ali tankih igelnih elektrod. Vsako živčno vlakno lahko prevaja akcijski potencial v fiziološki smeri (ortodromno) ali v nasprotni smeri (antidromno). Hitrost prevajanja je odvisna od premera aksona, debeline mielinske ovojnice, lokalne temperature in starosti bolnika. V klinični elektronevrografiji analiziramo samo debela mielinizirana vlakna. Bolečino prevajajo tanka nemielinizirana vlakna, zato bolečina kot izoliran simptom ni indikacija za EMNG preiskavo.

Elektromiografija je elektrofiziološka, avdiovizualna metoda, pri kateri s pomočjo igelne elektrode registriramo akcijske potenciale motoričnih enot, ki nastanejo pri kontrakciji mišic in obenem slišimo tudi specifičen zvok. Prostorsko in časovno sumacijo manjšega števila akcijskih potencialov imenujemo potencial motorične enote (PME). Na osnovi analize števila, oblike in hitrosti pojavljanja posameznih akcijskih potencialov lahko ugotovimo, ali je poškodovano mišično ali živčno vlakno oziroma ali gre za motnje oživčenja mišice na nivoju perifernega živca, pleteža, korenine ali sprednjih rogov hrbtenjače. V vsaki pregledani mišici ocenjujemo električno aktivnost v mirovanju, amplitudo in trajanje PML, insercijsko aktivnost ter interferenčni vzorec.

Z EMNG dobimo neposredne podatke o fiziološkem dogajanju, ne o anatomiji. Gre za časovno odvisno, bolj specifično kot občutljivo, diagnostično

metodo. Za oceno interferenčnega vzorca mora bolnik pri preiskavi dobro sodelovati. Nekateri bolniki slabo sodelujejo zaradi bolečin, težav pri selektivni aktivaciji mišic ali zaradi subjektivnih razlogov. Le merjenje prevodnih hitrosti, ocena insercijske aktivnosti in spontane aktivnosti v sproščeni mišici niso odvisni od sodelovanja bolnika.

Elektrofiziološke spremembe so lahko asimptomatske, zlasti pri starejših bolnikih oz. pri tistih z različnimi degenerativnimi spremembami vratne hrbtenice. Denervacijske potenciale in nevropatsko spremenjene PME najdemo šele nekaj tednov po okvari, zato je v akutni fazi njena uporabnost omejena. Fibrilacijske potenciale in pozitivne ostre valove sicer pogosto najdemo v popolno ali delno denervirani mišici. Lahko pa so posledica depolarizacije posameznih mišičnih vlaken pri nevrogenih in miogenih bolezenskih procesih, zato jih lahko registriramo tudi pri mišičnih distrofijah, polimiozitisu, nekaterih miopatijah.

Zaključek

EMNG je koristna preiskava samo, kadar jo uporabljamo v korelaciji z anamnezo in klinično sliko. S pomočjo EMNG preiskave lahko ločimo miogeno in nevrogeno patologijo, akutnim in kroničnim dogajanjem, ter ugotovimo raven in stopnjo okvare. Interpretacija izvida je možna le v povezavi s klinično preiskavo in ob dobrem poznavanju anatomije in patofiziologije mišic in živcev. Z obdobjem ponavljanjem preiskave lahko spremljamo potek ter prognozo bolezni oz. poškodbe. Izvedba preiskave je odvisna od sodelovanja preiskovanca in izkušenosti preiskovalca.

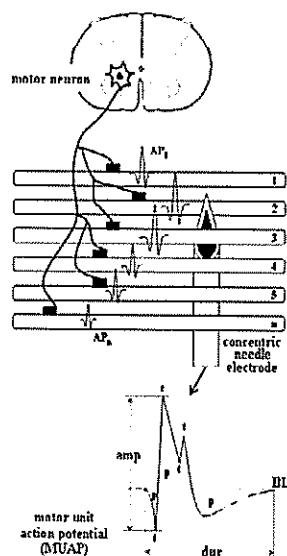
Literatura

1. Kimura J. *Electrodiagnosis in diseases of nerve and muscle: principles and practice*. Oxford University Press; 4th edition, 2013.

Pri zgodnjem odkrivanju utesnitvenih in nekaterih presnovnih nevropatij s primarno okvaro senzoričnih vlaken je elektronevrografija občutljivejša od elektromiografije, ki v določenih primerih ni potrebna (npr. SZP). In obratno: meritve prevajanja niso potrebne pri tipični anamnezi in klinični sliki za lumboishialgijo; omejimo se lahko le na igelni EMG miotomov L4, L5, S1.

Nevrofiziološke osnove

Osnovna funkcionalna enota motoričnega sistema je motorična enota. Sestavljajo jo en motorični nevron alfa in mišična vlakna, ki jih oživčuje. Področja posameznih motoričnih enot so med seboj prepletена, prav tako se število vlaken posamične motorične enote v različnih mišicah razlikuje (slika 1).



Slika 1. Shematski prikaz motorične enote in akcijskega potenciala (3).

Pri preiskavi EMG uporabljamo koncentrično igelno elektrodo, s katero zajamemo manj kot 15 vlaken ene motorične enote. Število je odvisno predvsem od velikosti elektrode, delno tudi od načina insercije. Prostorsko in časovno sumacijo manjšega števila akcijskih potencialov imenujemo potencial motorične enote (PME). Znotraj registracijskega področja igelne elektrode premera 0,5 mm zajamemo okoli 30 različnih motoričnih enot. En akcijski potencial predstavlja eno kontrakcijo ene motorične enote. Na ekranu so tako pri istem položaju registracijske elektrode prikazani akcijski potenciali različnih motoričnih enot, ki se prožijo vsaka v svojem ritmu. Pri minimalni hoteni kontrakciji mišice se aktivira le nekaj motoričnih enot z nizko frekvenco sproženja, zato parametre PME najlažje ocenjujemo v tej fazi aktivacije. Ocenjujemo število faz, amplitudo in trajanje posameznega akcijskega potenciala. V zdravi mišici je akcijski potencial trifazen, amplitude 1–5 mV in traja 3–8 ms (4).

S povečanjem hotene mišične aktivnosti se aktivira več motoričnih enot, kar pri maksimalni hoteni kontrakciji privede do prostorske in časovne sumacije. Zapis na ekranu imenujemo interferenčni vzorec. Pri preiskavi ocenjujemo gostoto interferenčnega vzorca. V zdravi mišici se akcijski potenciali gosto prekrivajo in jih ne ločimo enega od drugega. Pri propadanju posameznih motoričnih enot pa se interferenčni vzorec razredči, zato govorimo o redukciji vzorca.

Kadar je večina motoričnih enot denerviranih pri maksimalni hoteni kontrakciji, registriramo le posamezne PME. Pri popolni denervaciji aktivna kontrakcija mišice ni možna, na ekranu registriramo električno tišino.

Patofiziološke osnove

Klasifikacija poškodb perifernih živcev

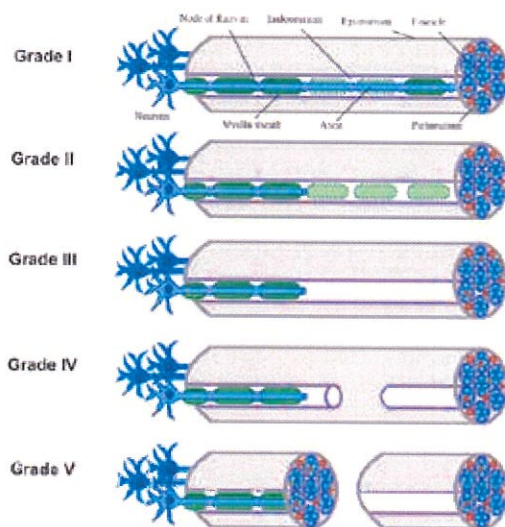
Po Cohenu in Seddonu ločimo tri tipe okvar, in sicer nevrapraksijo, aksonotmezo in nevrotmezo.

Pri nevrapraksiji je ohranjena živčna ovojnica in kontinuiteta aksonov, prisotna pa je demielinizacija. Gre za reverzibilno motnjo prevajanja, ki se spontano popravi v nekaj dneh do 6 tednov od nastopa poškodbe.

Pri aksonotmezi gre za prekinjeno kontinuiteto aksonov in okvaro mielinskih ovojnica, ohranjena pa je vezivna ovojnica živca. Distalno od mesta poškodbe aksoni propadajo in nastopi Wallerjeva degeneracija. Spontana regeneracija je teoretično možna v nekaj mesecih, vendar pogosto ni popolna.

Pri nevrotmezi gre za prekinitve kontinuitete aksonov, mielinske in vezivne ovojnice živca. Distalno od okvare nastopi Wallerjeva degeneracija. Spontana regeneracija ni možna, brez ustreznega mikrokirurškega posega ni možno pričakovati izboljšanja (5).

Natančnejša klasifikacija po Sunderlandu ima 5 stopenj (demielinizacija, poškodba aksona, poškodba aksona in endonevrija, poškodba aksona in perinevrija, poškodba aksona in epinevrija oz. prekinjen živec) (6).



Slika 2. Klasifikacija poškodbe perifernega živca po Sunderlandu (7).

Mesto okvare

Okvarjene so lahko živčne korenine, živčni pleteži in živčna debela. Bolj kot je okvara proksimalno, dalj časa traja okrevanje in manjša je možnost povrnitev funkcij – predvsem v najbolj distalnih mišičnih skupinah na udih. Pri distalnih okvarah posameznih živcev so možnosti tako za regeneracijo kakor kirurško oskrbo perifernega živca in končno povrnitev funkcije denervirane mišice boljše. Na regeneracijo živcev vplivajo tudi starost, komorbiditeta, splošna kondicija, življenjski slog, socialne okoliščine bolnikov itd. Od tega je tudi odvisna hitrost regeneracije. Na splošno velja pravilo, da proksimalni krn aksona proti distalnemu krnu zraste okoli 1–2 mm na dan. Kadar je mesto poškodbe proksimalno, je hitrost rasti nekoliko večja. Okvirno si tako pričakovano regeneracijo lahko izračunamo sami. Prognoza je dobra, če reinervacijo pričakujemo v obdobju 6 mesecev do 1 leta. Po 3 letih ni več pričakovati bistvenih izboljšanj (8).

Pozitivne somatske in avtonomne manifestacije se pojavljajo, kadar gre za najlažje stopnje živčne okvare. Izražajo se kot bolečine, spontane parastezije, mišične kontrakcije in spazmi. Nastanejo kot posledica aksonske hiperekscitabilnosti, in sicer zaradi povečanih depolarizacijskih in zmanjšanih repolarizacijskih tokov na membrani živčnega vlakna. K pozitivnim avtonomnim manifestacijam sodijo še hiperhidroza in povečana kožna vazokonstrikcija. Med negativne somatske in avtonomne manifestacije sodijo mišična slabost, hiposteziija, anhidroza in paralitična kožna vazodilatacija. Karlar se pojavijo skupaj, označujejo aksonsko degeneracijo (9).

Stopnje okvare perifernih živcev

Dolgotrajni pritisk na živec privede do segmentne demielinizacije, tanjšanja aksona in končno do uničenja aksona v smislu Wallerjeve degeneracije. Živčno vlakno se spremeni v fibrozno tkivo. Reakcijo živca na kroničen pritisk lahko opišemo v treh stopnjah (10).

1. stopnja – pritisk na živčno vlakno upočasni intrafascikularno kapilarno cirkulacijo in zaustavi vensko drenažo fascikla. Intrakapilarni pritisk se poveča in zaradi omejenih elastičnih sposobnosti perinevrija se poveča tudi intraneuralni pritisk, ki še bolj ovira cirkulacijo, s tem pa je circulus vitiosus zaprt. Intrafascikularni pritisk vodi do hipoksije živčnih vlaken, ki zato postanejo bolj vzdražna (hiperekscitabilna) in se lahko spontano aktivirajo. Za pritisk so najboljčutljivejša debela mielinska vlakna, sledijo jim tanjša mielinska in nazadnje nemielinska vlakna.

2. stopnja – kapilarna cirkulacija postane tako upočasnjena, da nastopi anoksija, ki poškoduje endotel kapilar in proteini vstopajo v tkiva, ki postanejo edematozna. Edem ogroža živčna vlakna ter pospešuje proliferacijo fibroblastov,

ki tvorijo konstriktivno endonevralno tkivo. Zaradi zastoja cirkulacije postaja živec otečen in hiperemičen v različno dolgem segmentu pod mestom ute-snitve. Z naraščanjem intrafascikularnega pritiska se debela mielinska vlakna vse bolj tanjšajo in pojavi se segmentna demielinizacija. Končno so nekateri aksoni v endonevralnem ovoju popolnoma prekinjeni in kmalu tudi degenerirajo. Na tej stopnji so različna vlakna znotraj fascikla različno prizadeta. Bolj odporna (posebno tanjša vlakna) ostanejo nepoškodovana, nekatera so samo v fazi reverzibilnega bloka prevajanja, medtem ko so druga težko prizadeta in jim sledi Wallerjeva degeneracija. Če na tej stopnji pride do sprostitve stis-njenega živca, se cirkulacija popravi, edem se zmanjša, intrafascikularni pritisk začne padati in motorične ter senzorične funkcije se popravljajo odvisno od tega, ali so posamezna živčna vlakna okvarjena reverzibilno ali ireverzibilno.

3. stopnja – če se pritisk še nadaljuje, prizadene tudi arterijski dotok. Fibro-blasti proliferirajo in pride do intrafascikularnega proteinskega eksudata in razvoja ireverzibilne fibroze. Končna stopnja predstavlja obliteracijo živčnega segmenta, ki se transformira v fibrozni trak, v katerem ostajajo samo tanka živčna vlakna. Fibroziran fascikel se obdela s čvrstim in relativno avaskularnim epinevrijem. Uspešna regeneracija živca ni več mogoča.

Denervacija

Že nekaj ur po denervaciji iz preostalih aksonov začnejo poganjati novi razvej-ki, ki dosežejo denervirana mišična vlakna šele čez nekaj tednov do mesecev. Zgodnje obdobje reinervacije traja približno 6–12 mesecev. Če živčna celica preživi, se začne aksonalna reinervacija z brstenjem proksimalnega dela akso-na v distalni krn živca (vrašćanje aksonov v endonevralne tubuse) (11). Hkrati poteka tudi kolateralna reinervacija s pomočjo brstenja očuvanih aksonov.

Fibrozno tkivo v denervirani mišici se začne razraščati 6 mesecev do 1 leta po poškodbi in postopno nadomešča mišični parenhim. Približno 3 leta po nastopu denervacije pride do fragmentacije preostalih mišičnih vlaken in v končni fazi mišico v celoti nadomesti vezivno in maščobno tkivo (9).

Elektronevrografija

Hitrost prevajanja po živcu lahko merimo z električnim draženjem v smeri prevajanja (ortodromno) ali v nasprotni smeri (antidromno).

Val M in motorična prevodna hitrost

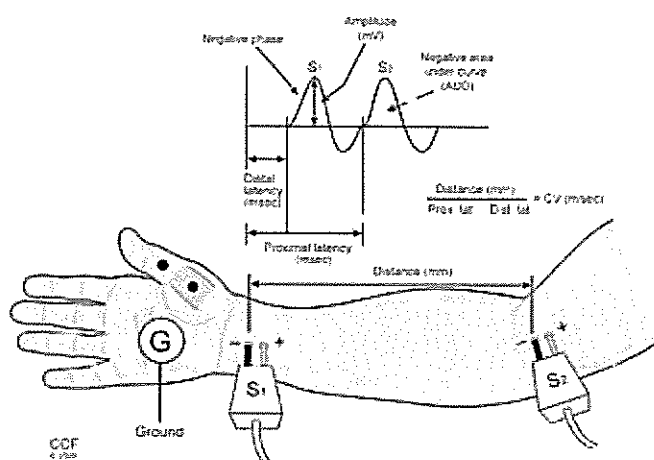
Prevajanje po motoričnem nitju ocenimo tako, da s stimulacijsko elektrodo supramaksimalno električno dražimo periferni živec. S tem povzročimo de-polarizacijo motoričnih aksonov in izvabimo kontrakcijo mišico, ki jo dražen živec oživčuje. Odgovor registriramo s površinsko detekcijsko elektrodo, ki jo nalepimo nad izbrano mišico.

Impulzi se prevajajo vzdolž živca po razvejkih motoričnih aksonov in preko živčno mišičnega stika do mišičnih vlaken. Električno mišično odzivnost imenujemo val M ali sestavljen akcijski mišični potencial.

Val M predstavlja neposredni mišični odgovor (sumiran potencial mišičnih vlaken, ki jih zajame igelna elektroda). Pri preiskavi analiziramo:

- obliko vala M (število faz, amplitudo in trajanje),
- čas, ki je potekel od stimulacije do registracije odgovora v mišici, kar imenujemo latenca motoričnega odgovora ali končni čas prevajanja (KČP).

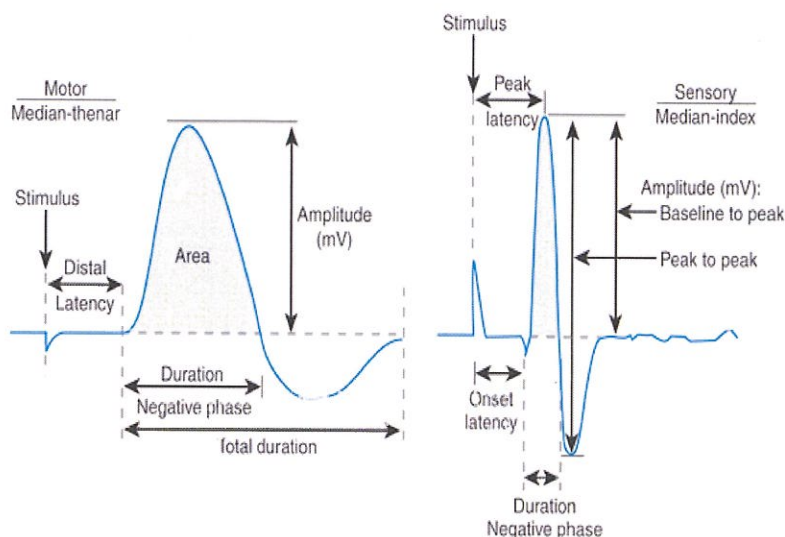
Latenca odgovora je odvisna od oddaljenosti med stimulacijsko in registracijsko elektrodo ter od hitrosti prevajanja po živcu. Na osnovi izmerjene razdalje (cm) med dvema stimulacijskima mestoma (distalnim in proksimalnim) in razlike latenc registriranih odgovorov (čas) izračunamo motorično prevodno hitrost, ki je količnik med razdaljo in časom. Normalna amplituda vala M znaša od 2 do 20 mV in je pri proksimalnem draženju običajno nižja. Okvirne normalne motorične prevodne hitrosti na zgornjih udih so med 50 m/s do 70 m/s na spodnjih pa med 40 do 60 m/s, vendar so za posamezno periferne živce različne in odvisne od starosti, telesne temperature in tehnike merjenja (2).



Slika 3. Shematski prikaz meritev in izračuna prevajanja po motoričnih vlaknih medianega živca. Stimulacijska mesta S1 (distalno), S2 (proksimalno) (-) je katoda (+) (12).

Upočasnjeno prevajanje govori v prid okvare mielinske ovojnice živčnih vlaken (demielinizacija). Registriramo podaljšan val M, ki je polifazičen zaradi desinhronizacije prevajanja impulza preko živca. Demielinizirana vlakna prevajajo počasneje od tistih, kjer je mielinska ovojnica ohranjena.

Pri aksonski poškodbi nepoškodovani aksoni normalno prevajajo, zato hitrost, oblika in trajanje vala M ostajajo normalni, zmanjšano pa je število motoričnih enot, zato registriramo nižjo amplitudo vala M. V primeru popolne prekinitve kontinuitete živca, pri stimulaciji nad mestom poškodbe, distalno vala M ne registriramo (1).

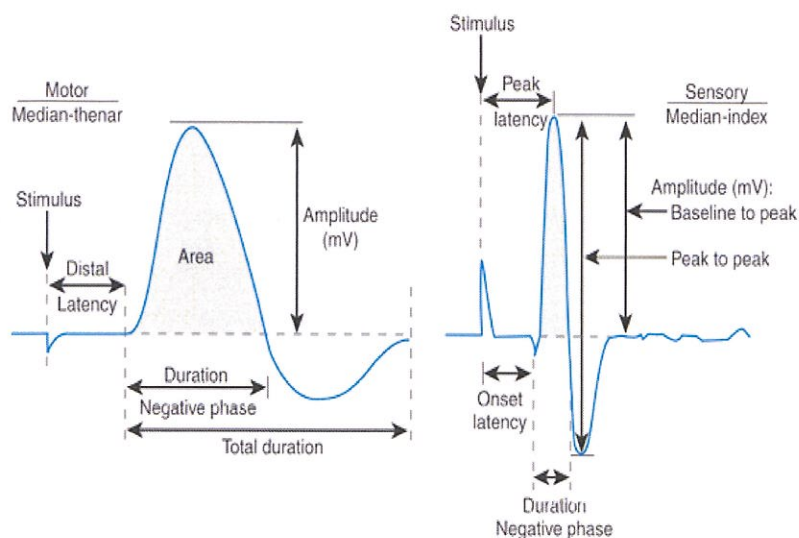


Slika 4. Val M medianega živca (12).

Nevrogram in senzorična prevodna hitrost

Prevajanje po senzoričnem nitju standardno izmerimo tako, da detekcijske elektrode namestimo nad kožne živce prstov rok, na gleženj ali na nart in z električnim draženjem stimuliramo na rokah nad zapestjem, na nogah pa na goleni (antidromna metoda). Če detekcijsko in stimulacijsko mesto zamenjamo, registriramo ortodromni potencial digitalnih živcev (ortodromna metoda). Običajno uporabimo površinske elektrode, lahko pa dražimo tudi s tankimi igelnimi elektrodami, ki jih postavimo vzdolž poteka živca na standardnem detekcijskem mestu (npr. n. suralis). Uporabljamo supramaksimalno električno draženje in ocenjujemo prevajanje po najhitrejših senzoričnih vlaknih. EMG odziv imenujemo nevrogram.

Čas od nastopa dražljaja do pojava živčnega potenciala imenujemo latenco, ki je odvisna od razdalje med stimulacijsko in detekcijsko elektrodo. Tudi v primeru merjenja senzorične prevodne hitrosti analiziramo latenco in obliko nevrograma ter izračunamo senzorično prevodno hitrost (SPI I) (1).



Slika 5. Senzorični nevrogram medlanega živca (12).

Senzorično prevodno hitrost, kot pri merjenju motorične prevodne hitrosti, predstavlja količnik med razdaljo in časom. Latenco nevrograma merimo v ms, amplitudo v μV , senzorične prevodne hitrosti pa v m/s. Referenčne vrednosti so pri različnih živcih različne, standard za senzorične prevodne hitrosti je za zgornje ude nad 50 m/s za spodnje pa nad 40 m/s. Tudi SPH so odvisne od starosti, telesne temperature in tehnike merjenja (4).

Pozni mišični odgovori

Razen vala M pri draženju motoričnih vlaken perifernih živcev lahko izzovemo tudi pozen ali rekurenten odziv -val F in refleksen odziv -val H.

Pri električnem draženju motoričnih vlaken poleg neposrednega odziva (vala M) izzovemo tudi manjše pozne mišične potenciale, ki se imenujejo valovi F. Val F je manjši in je po obliki podoben valu M. Nastane z antidromnim supramaksimalnim draženjem eferentnih motoričnih vlaken in se širi do alfa motoričnih celic v sprednjih rogovih hrbtenjače ter izzove draženje mišice s povratnim ortodromnim širjenjem dražljaja do ciljnih mišic. Odraža prevajanje živca samo po motoričnih vlaknih. Z naraščanjem jakosti stimulacije se val F povečuje. Izmerjene latence valov F, in predvsem primerjave latenc valov z asimptomatsko stranjo, imajo pomembno vlogo pri dokazovanju poškodbe proksimalnega dela perifernega motoričnega nevrona. Preiskava je uporabna za zgodnje odkrivanje nevropatij. Na rokah je normalna latenca valov F do 30 ms (draženje medianega in ularnega živca distalno), na nogah pa do 50 ms (draženje peronealnega in tibialnega živca distalno) (4).

Električni mišični odziv mišice soleus, ki ga sprožimo s submaksimalnim draženjem tibialnega živca v poplitealni kotanji, imenujemo val H (refleks H). Gre za pravi refleksni odziv, ki z naraščanjem jakosti stimulacije upada in izgine. Odraža prevajanje po motoričnih in senzoričnih vlaknih. Z refleksom H pridobimo podatke o monosinaptičnem refleksnem loku na nivoju S1 in S2. V praksi ga uporabljamo za ugotavljanje okvare v proksimalnem delu perifernega nevrona. Podaljšane latence obojestransko so lahko zgodnji znak polinevropatije.

Pri poznih in refleksnih odzivih je normalna razlika v latencah na obeh straneh manjša od 2 ms (2).

Elektromiografija

V vsaki pregledani mišici ocenjujemo električno aktivnost v mirovanju, amplitudo in trajanje PMC, insercijsko aktivnost ter interferenčni vzorec.

Insercijska aktivnost je posledica depolarizacije mišičnih vlaken zaradi mehanskih dražljajev in jo opazujemo takoj po inserciji in premikih igelne elektrode. Za insercijsko aktivnost so značilni kratki izbruhi akcijskih potencialov mišičnih vlaken, ki prenehajo v nekaj desetinkah sekunde. Insercijska aktivnost je lahko podaljšana zaradi povečane vzdražnosti v mišicah pri določenih patologijah (denervirana mišica, polimiozitis, nekatere miopatije ...). V zdravi mišici po prenehanju insercijske aktivnosti nastopi električna tišina. Kadar je vrh igelne elektrode v področju motoričnih ploščic, lahko registriramo tudi monofazične negativne potenciale z neredno frekvenco proženja in s trajanjem od 0,5 do 5 ms z amplitudo pod 100 μ V. V denervirani mišici jih ni. V sproščeni mišici lahko registriramo tudi miotonične izbruhe, kompleksne repetitivne izbruhe, fibrilacijske potenciale, pozitivne ostre valove in potenciale fascikulacij (1).

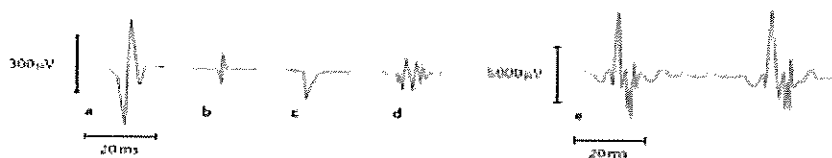
Miotonične izbruhe zaznamujejo dolgotrajni ritmično ponavljajoči se potenciali s frekvenco med 40–100 Hz, amplitude in frekvenca potencialov počasi bodisi naraščajo bodisi upadajo, kar povzroča značilen zvok (pikirajoči bombnik). Značilni so za miotonične bolezni z motnjami v sproščanju mišice.

Pri delni počasi napredujoči denervaciji mišice lahko registriramo kompleksne repetitivne izbruhe posameznih akcijskih potencialov, sinhronega proženja in visoke frekvence. Najdemo jih pri nekaterih kroničnih miogenih in nevrogenih boleznih (polimiozitis, različne mišične distrofije, poliomieltis, amiotrofični lateralni sklerozi, kronični radikulopatiji, kronični nevropatiji idr.).

Fibrilacijske potenciale in pozitivne ostre valove običajno registriramo skupaj v popolno ali delno denervirani mišici, najdemo pa jih tudi pri polimiozitisu, mišični distrofiji in nekaterih miopatijah. Fibrilacijski potenciali nastanejo

zaradi spontanih depolarizacij mišičnih vlaken, so bifazične oblike z amplitudo med 20 in 300 μ V trajanja manj kot 5 ms, frekvenca proženja je 2 do 22 Hz. V akutnem obdobju se pojavljajo ritmično, kasneje pa prevladujejo fibrilacijski potenciali nerednih frekvenc. Pozitivni ozki valovi so bifazični z značilnim hitrim odklonom začetne pozitivne faze. Amplitude do največ 1 mV trajanja manj od 5 ms in frekvence 1-50 Hz. Tako fibrilacijskih potencialov kot pozitivnih ozkih valov v popolnoma denervirani mišici, kjer sčasoma nastopi fibrozacija, ne registriamo več (1).

Fascikulacije so posledica spontane kontrakcije večjega števila mišičnih vlaken ali vseh vlaken motorične enote. Nastanejo zaradi spontane depolarizacije v telesu motoričnega nevrona ali v aksonih. Največkrat jih opazimo pri okvarah celic v sprednjih rogovih hrbtenjače in predstavljajo prve znake degenerativnih bolezni motoričnih nevronov. Poznamo tudi benigne fascikulacije, ki se občasno lahko pojavijo v zdravi mišici (1).



Slika 6. Shematski prikaz: a Normalen potencial motorične enote, b Fibrilacijski potencial, c Pozitiven ostri val, d Polifazičen potencial, e Gigantski potencial (12).

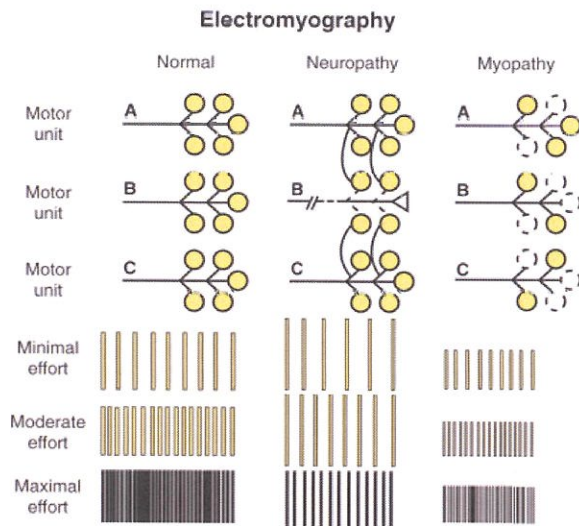
EMG pri nevropatijah

V delno denervirani mišici v zgodnjem obdobju po okvari spodnjih motoričnih nevronov pri maksimalni hoteni kontrakciji registriamo le redukcijo interferenčnega vzorca, čez čas pa polifazične akcijske potenciale in povečano amplitudo PME.

Spremembe so posledica regeneracije živca. Nepoškodovani aksoni v okolici delno prevzamejo inervacijo mišičnih vlaken denervirane motorične enote. Tako se poveča število in gostota mišičnih vlaken ter velikost področja znotraj funkcionalne motorične enote, kar elektromiografsko registriamo s povišano amplitudo akcijskega potenciala. Podaljšano trajanje in polifazičnost akcijskega potenciala pa sta posledica upočasnjenega prevajanja impulzov do mišičnih vlaken znotraj ene motorične enote, ki se posledično ne aktivirajo sinhrono (1).

EMG pri miopatijah

Skupno število motoričnih enot v mišici se ne spreminja, pride pa do propadanja mišičnih vlaken znotraj posamezne motorične enote. Elektromiografsko registriramo skrajšano trajanje akcijskega potenciala, ki je posledica manjšega področja motorične enote; izrazito povečano polifazičnost zaradi asinhronega aktiviranja mišičnih vlaken in nizko amplitudo zaradi manjšega števila mišičnih vlaken znotraj motorične enote. Upadanje mišične moči zaradi izgube aktivnih mišičnih vlaken sproži kompenzatorne mehanizme s poudarjeno časovno in prostorsko sumacijo že pri nižji in pri srednji hoteni kontrakciji, zato interferenčni vzorec ni reduciriran vse do poznih faz bolezni. Pri miopatijah lahko registriramo tudi spontano aktivnost (fibrilacije, pozitivne ostre valove, miotonične izbruhe). Izmerjene motorične in senzorične prevodne hitrosti so v mejah normale (1).



Slika 7. Shematski prikaz zapisa EMG v zdravi mišici, pri nevropatijah in miopatijah (13).

Pri zgodnjem odkrivanju utesnitvenih in nekaterih presnovnih nevropatij s primarno okvaro senzoričnih vlaken je elektronevrografija občutljivejša od elektromiografije, ki v določenih primerih ni potrebna (npr. SZP). In obratno: meritve prevajanja niso potrebne pri tipični anamnezi in klinični sliki za lumboishialgijo; omejimo se lahko le na igelni FMG miotomov L4, L5, S1.

Klinična slika pri okvari brahialnega pleteža zelo variira glede na vzrok in višino okvare. Senzorične motnje pri prizadetosti zgornjega dela brahialnega pleteža se lahko prekrivajo z distalnim inervacijskim področjem medianega

živca. Klinično lahko najdemo oslABLJENE in atrofične intrinzične mišice roke. Pri preiskavi EMG moramo upoštevati anamnezo in klinično sliko, saj npr. elektronevrografsko registrirana podaljšana latenca nevrograma ali podaljšan KČP za mediani živec še ne dokazujeta sindroma zapestnega prehoda.

Okvaro spodnjega dela brahialnega pleteža, npr. pri sindromu torakalne odprtine, klinično ločimo od sindroma zapestnega sindroma, ker so atrofične intrinzične mišice roke, ki jih inervira ulnarni živec. Tudi pri kombinirani ulnarni in mediani nevropatiji, kot posledici lezije spodnjega dela brahialnega pleteža, je periferna senzorična inervacija v področju n. medianusa ohranjena. Elektro-diagnostično registriramo normalne motorične in senzorične prevodne hitrosti, medtem ko so amplitude nevrogramov znižane (14). Kadar je tenarjeva miškulatura zelo atrofična, registriramo nižjo amplitudo vala M ter znižano senzorično in motorično prevodno hitrost. Diferencialno diagnostično prihaja v poštev tudi Pancoastov sindrom kot posledica tumorja pljuč in kompresija a. subclaviae. Le-ta se klinično prav tako izraža z bolečinami v podlahti in parestezijami, vendar običajno unilateralno. Klinične provokacije (Adsonov test, hiperabdukcija, izvajanje gibov nad višino ramen) so pogosto pozitivne tudi pri zdravih ljudeh in imajo zelo nizko diagnostično vrednost, zato je indicirana preiskava EMG.

Vratne radikulopatije

Pri težavah z vratno hrbtonico so klinični simptomi na rokah lahko posledica še drugih vzrokov. Med pogostimi so sindrom zapestnega prehoda (SZP), sindrom kubitalnega kanala, sindrom Guyonovega kanala, vratno rebro in pareza sobotne noči, kar lahko razrešimo s preiskavo EMG, če diferencialno diagnostično razmišljanje vnesemo v razširjeno anamnezo in natančen kliničen pregled.

Pogosto kompresijske nevropatije in vratne radikulopatije povzročajo bolečine in parestezije, še preden lahko ugotovimo objektivne nevrološke izpade ali jih potrdimo z elektrodiagnostiko. Simptomi in znaki vratne radikulopatije, najpogosteje korenine C6, se lahko prekrivajo s SZP. Bolečine v podlahti in nadlahti so lahko posledica obeh vzrokov, medtem ko je bolečina v vratu značilna za radikulopatijo. Prenesena bolečina pri radikulopatijah včasih izžareva tudi v prsni koš in nazaj preko srednjega roba lopatice, kar ni značilno za SZP. Sama lokacija bolečine ima pri kliničnem ocenjevanju višine koreninske okvare nizko napovedno vrednost. Ključni so podatki o značaju bolečine, času, trajanju in pojavljanju simptomov.

Pri koreninskih okvarah je bolečina stalna za razliko od intermitentnih bolečin pri utesnitvenih nevropatijah. Pri SZP je tipična bolečina v mirovanju, predvsem ponoči oziroma v zgodnjih jutranjih urah. Bolniki z radikulopatijami

imajo običajno mirne noči; bolečine se stopnjujejo čez dan, ko uporabljajo roko. Bolečina pri radikulopatijah je praviloma stalna, tudi kadar so parostezijske intermitentne. Simptomi pri radikulopatijah se stopnjujejo pri gibanju vratu, kašljanju, kihanju oz. ob Valsalvinem manevru, lokalnem pritisku ali raztezanju rok. Spurlingov test je pozitiven. Za SZP značilno stresanje roke poslabša stanje pri radikulopatiji. Klinični znaki radikulopatije C6 so motnje senzibilitete na hrbtni strani roke, posebej kazalca, palca in v prvem interdigitalnem prostoru. Oslabljeni sta lahko fleksija v komolcu in ekstenzija v zapestju. Bicepsov refleks je slabše izziven ali ugasel.

Pri radikulopatiji C7 senzorične simptome registriramo na hrbtni strani roke, zajet je tudi sredinec in njegova okolica, kar je atipično za SZP. Tenarjeva muskulatura je ohranjena. Tricepsov refleks je oslabljen ali ugasel, oslabljena je ekstenzija komolca.

Radikulopatija C8 je veliko redkejša od radikulopatije C7 in C6. Klinično jo lahko prepoznamo, ker so distalno oslABLJENE intrinzične mišice roke medialnega, ularnega in radialnega živca. Pri senzoričnih motnjah je v ospredju distalni inervacijski vzorec ularnega živca.

Pri bolnikih z izolirano radikulopatijo registriramo normalne meritve prevajanja, vključno z amplitudami nevrogramov, s čimer izključimo utesnitvene ali kompresijske nevropatije. Z igelnim EMG običajno pregledamo štiri mišice, ki so oživčene preko vratnih korenin: deltoid (C5), biceps (C6), triceps (C7) in prvi dorzalni interosseus (C8). Če v kateri mišici najdemo patologijo, pregledamo še kakšno drugo mišico, ki je oživčena po istem segmentu, a po drugem živcu, s čimer lahko potrdimo koreninsko okvaro. Posebno vrednost za oceno koreninske okvare ima EMG paraspinálnih mišic, ki jih oživčuje dorzalna veja hrbtnega živca. Najdba fibrilacijski potencialov nam pove, da je okvara aksona proksimalno od razcepišča dorzalne in ventralne veje, t. i. preganglijska ali koreninska okvara. Možna pa je tudi sopojavnost utesnitvenih nevropatij in radikulopatij t. i. »double crush syndrome«. V tem primeru nam preiskava EMG pomaga razrešiti diferencialno diagnostični problem in nakazuje vrstni red terapevtskega ukrepanja.

Povzetek dejstev in izpostavljen dileme

Dejstva:

- EMG ni slikovna preiskava.
- Preiskava EMG mora biti nadaljevanje natančne anamneze in kliničnega pregleda, sama zase ni zadostna, lahko celo ne zadostuje za postavitev diagnoze.

- Gre za časovno odvisno, bolj specifično kot občutljivo, diagnostično metodo.
- S preiskavo EMG dobimo neposredne podatke o fiziološkem dogajanju, ne o anatomiji.
- V akutni fazi je uporabnost EMG omejena.
- Izolirana bolečina ni indikacija za preiskavo EMG.
- Fibrilacijske potenciale in pozitivne ostre valove pogosto najdemo v popolno ali delno denervirani mišici.
- Denervacijski potenciali so posledica depolarizacije posameznih mišičnih vlaken pri nevrogenih in miogenih bolezenskih procesih, zato jih lahko registriramo tudi pri mišičnih distrofijah, polimiozitisu, nekaterih miopatijah.
- Pri nevrapraksiji ni fibrilacijskih potencialov in pozitivnih ostrih valov (ker je akson ohranjen).
- V fibrozirani mišici ni denervacijskih potencialov
- Za ocono interferenčnega vzorca mora bolnik pri preiskavi dobro sodelovati
- Bolnik je sam sebi referenca, zato je kljub standardnim vrednostim treba opraviti preiskavo EMG na obeh straneh (rokah ali nogah).

Dileme:

- Elektrofiziološke spremembe so lahko asimptomatske, zlasti pri starejših bolnikih oz. pri tistih z različnimi degenerativnimi spremembami vratne hrbtenice.
- Denervacijske potenciale in nevropatsko spremenjene PME najdemo šele nekaj tednov po okvari, ko nam preiskava EMG tudi največ pove.
- EMG preiskava je za nekatere bolnike neprijetna.
- Nekateri bolniki pri EMG slabo sodelujejo zaradi bolečin, težav pri selektivni aktivaciji mišic ali zaradi subjektivnih razlogov.
- Ocena PME in interferenčnega vzorca je odvisna od sodelovanja bolnika (subjektiven vpliv).
- Le merjenje prevodnih hitrosti, ocena insercijske aktivnosti in spontane aktivnosti v sproščeni mišici niso odvisni od sodelovanja bolnika
- Možnost lažno negativnih ali lažno pozitivnih elektronevrogfskih meritev pri SZP.

Zaključek

S preiskavo EMG lahko ločimo med miogeno in nevrogeno patologijo, akutnim in kroničnim dogajanjem, ter ugotovimo raven in stopnjo okvare. EMG površinskih paraspinalnih mišic nam zaradi prekrivanja inervacijskih vzorcev ne daje zanesljivih podatkov o višini prizadetega segmenta. Interpretacija izvida EMG je možna le v povezavi s klinično preiskavo in ob dobrem poznavanju anatomije in (pato)fiziologije mišic in živcev. Z obdobjem ponavljanjem preiskave lahko spremljamo potek ter prognozo bolezni oz. poškodbe. Izvedba preiskave EMG je odvisna od sodelovanja preiskovanca in izkušenosti preiskovalca.

Literatura

1. Kimura J. *Electrodiagnosis in diseases of nerve and muscle: principles and practice*. Oxford University Press; 4th edition, 2013.
2. Brown WF. *The physiological and technical basis of electromyography*. Butterworth; 1st edition, 1984.
3. Dosegljivo 16. 8. 2019 s spletne strani: <https://www.intechopen.com/books/advances-in-clinical-neurophysiology/motor-unit-action-potential-duration-measurement-and-significance>
4. Kumbhare D, Robinson L, Buschbacher R. *Buschbacher's Manual of Nerve Conduction Studies*. Demos Medical 3rd edition, 2015.
5. Seddon HJ. A classification of nerve injuries. *BMJ*. 1942; 2:237-239.
6. Sunderland S. A classification of peripheral nerve injuries producing loss of function. *Brain J Neurol* 195;74:491-516.
7. Dosegljivo 15. 8. 2019 s spletne strani: www.google.com/search?q=sunderland+classification+nerve+injury&rlz.
8. Mumenthaler M, Schäick H. *Peripheral nerve lesions: diagnosis and therapy*. Thieme Medical Publishers, 1991.
9. Rosenbaum RB, Ochoa JL. *Carpal Tunnel Syndrome and Other Disorders of the Median Nerve: Acute and Chronic Mechanical Nerve Injury: Pathologic, Physiologic and Clinical Correlation*. Boston (etc.): Butterworth - Heinemann, 2nd ed. 2002: 193-217.
10. Sunderland S. *Nerves Injuries and Their Repair*. Edinburgh: Churchill Livingstone, 1991: 148-151.
11. Caillaud M, Richard L, Vallat JM, Desmoulière A, Billet F. Peripheral nerve regeneration and intraneural revascularization. *Neural Regen Res* 2019;14:24-33
12. Dosegljivo 15. 8. 2019 s spletne strani: <https://neupsykey.com/electrodiagnostic-studies/>
13. Dosegljivo 15. 8. 2019 s spletne strani: <https://www.sciencedirect.com/topics/nursing-and-health-professions/motor-unit-potential>
14. Campbell WW. Evaluation and management of peripheral nerve injury. *Clin Neurophysiol*. 2008; 119:1951-1965.