

А.Г. Санадзе, Л.Ф. Касаткина

КЛИНИЧЕСКАЯ ЭЛЕКТРОМИОГРАФИЯ ДЛЯ ПРАКТИЧЕСКИХ НЕВРОЛОГОВ

3-е издание,
переработанное и дополненное



Москва
ИЗДАТЕЛЬСКАЯ ГРУППА
«ГЭОТАР-Медиа»
2022

ОГЛАВЛЕНИЕ

От авторов	5
Предисловие.	7
Список сокращений.	9
Глава 1. Электрофизиологические характеристики состояния периферического нейромоторного аппарата у больных с патологией мотонейронов	10
1.1. Исследование мышц с помощью концентрических игольчатых электродов	10
1.1.1. Общие положения	10
1.1.2. Параметры потенциалов двигательных единиц у больных с патологией мотонейронов спинного мозга	14
1.1.3. Спонтанная активность у больных с патологией мотонейронов спинного мозга.	17
1.2. Исследование проводящей функции моторных аксонов периферических нервов у больных с патологией мотонейронов с помощью стимуляционной электромиографии	18
1.2.1. Общие положения.	18
1.3. Исследование проводящей функции пирамидного тракта у больных с патологией мотонейронов с помощью транскраниальной магнитной стимуляции	20
1.3.1. Общие положения.	20
1.3.2. Параметры вызванного суммарного потенциала действия мышцы и проводящей функции кортико-спинальных пирамидных путей у больных с патологией мотонейронов спинного мозга.	21
1.4. Клинические наблюдения.	21
1.5. Протоколы результатов обследования больных с нейрональными заболеваниями	28
Глава 2. Электрофизиологические характеристики состояния периферического нейромоторного аппарата у больных с невральным характером поражения	33
2.1. Исследование скорости распространения возбуждения по моторным и сенсорным аксонам периферических нервов	33
2.1.1. Общие положения.	34
2.1.2. Параметры М-ответа и проводящей функции моторных аксонов у больных с патологией периферических нервов.	34
2.2. Исследование мышц игольчатыми электродами.	35
2.2.1. Общие положения.	35

2.2.2. Параметры потенциалов двигательных единиц у больных с патологией аксонов периферических нервов	36
2.2.3. Спонтанная активность у больных с невральными нарушениями	37
2.3. Клинические наблюдения	38
2.4. Протоколы результатов обследования больных с невральным характером поражения	44
Глава 3. Электрофизиологические характеристики состояния периферического нейромоторного аппарата у больных с синаптическим характером поражения	47
3.1. Исследование нервно-мышечной передачи	47
3.1.1. Общие положения	47
3.1.2. Параметры М-ответа и состояние нервно-мышечной передачи у больных с патологией синаптического аппарата мышцы	48
3.2. Исследование мышц игольчатыми электродами	50
3.2.1. Параметры потенциалов двигательных единиц у больных с миастенией и миастеническими синдромами	51
3.2.2. Спонтанная активность у больных с синаптическими заболеваниями	52
3.3. Клинические наблюдения	52
3.4. Протоколы результатов обследования больных с синаптическим характером патологии	57
Глава 4. Электрофизиологические характеристики состояния периферического нейромоторного аппарата у больных с первично-мышечным характером поражения	60
4.1. Исследования мышц игольчатыми электродами (игольчатая электромиография)	60
4.1.1. Общие положения	60
4.1.2. Параметры потенциалов двигательных единиц у больных с первично-мышечными заболеваниями	61
4.1.3. Спонтанная активность у больных с первично-мышечными заболеваниями	62
4.2. Клинические наблюдения	64
4.3. Протоколы результатов обследования больных с первично-мышечными заболеваниями	68
Приложение	71

ЭЛЕКТРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ СОСТОЯНИЯ ПЕРИФЕРИЧЕСКОГО НЕЙРОМОТОРНОГО АППАРАТА У БОЛЬНЫХ С ПАТОЛОГИЕЙ МОТОНЕЙРОНОВ

1.1. ИССЛЕДОВАНИЕ МЫШЦ С ПОМОЩЬЮ КОНЦЕНТРИЧЕСКИХ ИГОЛЬЧАТЫХ ЭЛЕКТРОДОВ

1.1.1. ОБЩИЕ ПОЛОЖЕНИЯ

Стандартная игольчатая электромиография (ЭМГ) занимает **центральное** место среди электрофизиологических методов исследования при различных нервно-мышечных заболеваниях. Игольчатая ЭМГ — диагностическое исследование, которое с помощью технологий с применением игольчатых электродов, вводимых в скелетные мышцы человека, позволяет выявить патологию мотонейронов спинного мозга, оценить функциональное состояние мышц, иннервируемых пораженными нервами или вследствие нарушения нервно-мышечной передачи, а также выявить наличие у больного первично-мышечного заболевания. Она также позволяет определить степень выраженности процесса и его распространенность, выявить текущий характер поражения и его остроту, стадию процесса, степень повреждения мышцы и ее компенсации, наблюдать за эффективностью проводимой терапии и оценить прогноз заболевания.

С помощью игольчатой ЭМГ можно решить многие вопросы, вызывающие затруднения у врача при клиническом осмотре больного и позволяющие исключить возможность ошибочной диагностики. Решающее значение она имеет в дифференциальной диагностике неврогенных и первично-мышечных заболеваний. Сам метод не требует никакой специальной подготовки, абсолютных противопоказаний для его проведения нет.

Игольчатую ЭМГ назначают больным при подозрении на патологию периферической нервной системы: различные заболевания мотонейронов спинного мозга (боковой амиотрофический склероз, спинальные амиотрофии, полиомиелит и постполиомиелитический синдром, синдрома Гийена-Барре и др.), миелопатии, радикулопатии, различные невропатии (аксональные и демиелинизирующие), миопатии, воспалительные заболевания мышц (полимиозит и дерматомиозит), другие состояния, когда необходимо выяснить причину нарушения двигательных функций и системы управления. Игольчатая ЭМГ, изначально создаваемая для неврологов, нашла свое применение и в педиатрии, ревматологии, эндокринологии, спортивной медицине, урологии, хирургии и нейрохирургии, офтальмологии, стоматологии и челюстно-лицевой хирургии, ортопедии и ряде других медицинских специальностей.

В естественных условиях любое, даже самое минимальное напряжение мышцы связано с активностью двигательных единиц (ДЕ), т.е. с активностью совокупности мышечных волокон, иннервируемых одним мотонейроном. В основе исследования мышц с помощью игольчатых электродов лежит определение параметров потенциалов 20 различных двигательных единиц, являющихся функциональным элементом каждой скелетной мышцы. **Основными параметрами потенциалов двигательных единиц (ПДЕ) являются их длительность и амплитуда.**

Именно *длительность ПДЕ* определяет уровень поражения периферического нейромоторного аппарата. При этом основное внимание уделяется *средней величине* длительности 20 зарегистрированных в разных точках мышцы ПДЕ, измеряемой в миллисекундах. Для каждой мышцы имеются свои величины нормы, которые зависят от возраста человека (табл. 1). *Средняя длительность считается нормальной, если она отличается от величины нормы на $\pm 12\%$.* Как правило, при неврогенных заболеваниях длительность ПДЕ увеличивается, при первично-мышечных заболеваниях — уменьшается. Однако имеются и исключения из этого правила, что может привести к неверной трактовке получаемых результатов исследования.

Амплитуда ПДЕ — вспомогательный, но очень важный параметр при анализе ПДЕ. При неврогенных заболеваниях она, как правило, повышена и нарастает параллельно увеличению их длительности. При первично-мышечных заболеваниях она может быть как сниженной, так и нормальной, а иногда и значительно повышенной.

Диагностическое значение имеет как **средняя**, так и **максимальная** амплитуда 20 потенциалов, выявленных в исследуемой мышце. **В норме** в скелетных мышцах человека средняя амплитуда у взрослых составляет 600–700, в мышцах лица — 200–400 мкВ. У детей амплитуда ПДЕ несколько ниже (300–500 мкВ). **Максимальная** величина амплитуды ПДЕ, выявленная в обследуемой мышце в норме, в большинстве мышц составляет 1000–1500 мкВ, однако в самых дистальных мышцах она может быть выше (1600–1800 мкВ). У детей максимальная амплитуда ПДЕ не превышает 800–1000 мкВ и зависит от возраста ребенка.

Форма ПДЕ диагностического значения не имеет и оценивается только по количеству фаз в потенциале. В норме ПДЕ имеет 3 фазы. Если ПДЕ имеет 5 фаз и более, он расценивается как **полифазный**, что указывает на изменение структуры двигательной единицы в мышце. В норме число полифазных ПДЕ не превышает 15%.

Спонтанная активность мышечных волокон. В полностью расслабленной мышце здорового человека никакой электрической активности не выявляется. При любом нервно-мышечном заболевании может появиться *спонтанная активность мышечных волокон*: потенциалы фибрилляций (**ПФ**) и положительные острые волны (**ПОВ**), которые регистрируют исключительно *в условиях патологии*. Причины ее возникновения и диагностическое значение абсолютно разные, и ее появление требует особой интерпретации.

ПФ при неврогенных заболеваниях — это потенциал **одного денервированного** мышечного волокна, которое может быть реиннервировано и войти в состав другой ДЕ. При первично-мышечных заболеваниях **ПФ** — это потенциал мышечного волокна, поврежденного каким-то патологическим процессом (воспаление, фрагментация, расщепление) и вследствие этого лишенного нервного контроля. При той и другой патологии наличие **ПФ** указывает на **текущий** характер процесса. **ПОВ** генерируются мембраной мышечных волокон с дегенерированными концевыми пластинками и являются результатом развивающейся дистрофии мышцы. **ПОВ** отражают участие как одного, так и нескольких рядом лежащих мышечных волокон и являются признаком их гибели.

ПФ в большинстве случаев возникают через 7–20 дней после денервации или повреждения мышечных волокон другим патологическим процессом при первично-мышечных заболеваниях. **ПОВ** могут возникнуть через 14–28 дней после первого появления **ПФ** и могут сохраняться в мышце в течение длительного времени после перенесенного

патологического процесса. У больных с воспалительными поражениями периферических нервов ПОВ выявляют позднее, чем у больных с травматическими повреждениями.

Выраженность ПФ и ПОВ в каждой обследуемой мышце бывает различной и обозначается подсчетом их числа или представляется другим способом. Так, чем больше зарегистрировано ПФ в мышце при любом неврогенном заболевании, тем больше степень ее денервации. Чем больше выявлено ПОВ, тем больше погибших мышечных волокон в данной мышце.

Выявление ПФ и ПОВ в условиях клинического обследования больного — наиболее удобный электрофизиологический метод, позволяющий судить о степени полноценности и устойчивости нервных влияний на мышечные волокна скелетной мышцы при ее патологии. Кроме того, ПФ и ПОВ наиболее быстро реагируют на начало терапии: если она эффективна, выраженность ПФ и ПОВ снижается уже через 2–3 нед после ее начала. Наоборот, при неэффективности или недостаточной эффективности лечения их выраженность нарастает, что позволяет использовать анализ ПФ и ПОВ в качестве *индикатора* эффективности применяемых препаратов.

К спонтанной активности мышечных волокон относятся также *миотонические разряды* и *разряды высокой частоты (РВЧ)*, или, как их еще называют, *сложные повторяющиеся разряды*. Раньше их называли *псевдомиотоническими*, но в последнее время этот термин употребляется редко. **Миотонические разряды** — феномен, выявляемый у больных при различных формах миотонии (дистрофическая миотония, миотония Томсена, врожденная парамиотония и др.). Они возникают при нарушении трансмембранных ионных механизмов в мышечных волокнах.

РВЧ являются следствием эфаптической передачи возбуждения при снижении изолирующих свойств мембраны мышечных волокон, создающих предпосылку для распространения возбуждения от одного волокна к рядом лежащему. Их можно наблюдать при некоторых нервно-мышечных заболеваниях, как неврогенных, так и миогенных, а именно: при полимиозите, гиперкалиемическом периодическом параличе, различных формах миопатии (очень часто — при прогрессирующей мышечной дистрофии), денервационных синдромах в поздних стадиях, при спинальных и невралгических амиотрофиях (болезни Шарко–Мари–Тус), эндокринной патологии, травме или компрессии нерва, радикулопатиях и ряде других заболеваний.

Потенциалы вкальвания — еще один вид спонтанной активности, который в клинической ЭМГ анализируется очень редко, так как особого диагностического значения он не имеет. При введении электрода в мышцу или его перекальвании возникают *потенциалы вкальвания*, которые еще называют **активностью введения**. Они являются результатом механического раздражения мышечных волокон, вызванного электродом. В норме продолжительность этой активности очень мала, но при определенной патологии ее продолжительность значительно увеличивается, и исследователь может отметить это в протоколе обследования.

Спонтанная активность двигательных единиц. Потенциалы фасцикуляций. Спонтанная активность ДЕ представлена потенциалами фасцикуляций. Они возникают в полностью расслабленной мышце и являются результатом спонтанного сокращения двигательных единиц. Их возникновение может быть связано со многими факторами, такими как болезнь мотонейронов спинного мозга, их перегрузка мышечными волокнами в результате интенсивной компенсаторной иннервации, приводящей к появлению гигантских потенциалов, патология аксона или миелина, а также функционально-морфологическая перестройка ДЕ. Больные описывают их появление как подергивания в мышцах.

Потенциалы фасцикуляций (ПФц) могут наблюдаться при всех нервно-мышечных заболеваниях, но их выраженность различна. Описаны ПФц, возникающие у профессиональных спортсменов и у здоровых молодых людей после изнуряющей длительной физической нагрузки. Они могут также возникать у легковозбудимых здоровых людей, а также у пожилых людей и беременных на последних сроках беременности (обычно в икроножных мышцах). Однако, в отличие от заболеваний мотонейронов, при которых ПФц являются основным диагностическим признаком, их количество в мышцах очень невелико.

1.1.2. ПАРАМЕТРЫ ПОТЕНЦИАЛОВ ДВИГАТЕЛЬНЫХ ЕДИНИЦ У БОЛЬНЫХ С ПАТОЛОГИЕЙ МОТОНЕЙРОНОВ СПИННОГО МОЗГА

При любой болезни мотонейронов происходит постепенная их гибель, и все мышечные волокна, входившие в состав двигательных единиц погибших мотонейронов, остаются без иннервации. Поэтому при патологии мотонейронов, как и при любом другом неврогенном заболевании, происходит **денервационно-реиннервационный процесс**

(ДРП), который приводит к нарастанию числа мышечных волокон в двигательных единицах за счет включения в их состав чужих мышечных волокон, лишенных иннервации из-за гибели своих мотонейронов. Этот процесс приводит к постепенному **увеличению длительности и к повышению амплитуды** потенциалов, генерируемых такими ДЕ.

При любой болезни мотонейронов происходит постепенная утрата двигательных единиц в мышцах. Аксоны пока еще здоровых мотонейронов начинают реиннервацию денервированных мышечных волокон с помощью интенсивного ветвления и «отращивания» новых терминалей, что позволяет им включать в состав своей ДЕ огромное число мышечных волокон. По этой причине нарастает и **полифазия**. Степень увеличения параметров ПДЕ и их полифазия зависят от давности болезни и эффективности реиннервации в мышце: чем она эффективнее, тем крупнее будут регистрируемые ПДЕ и тем больше будет число полифазных потенциалов. Таким образом, **степень нарастания величин амплитуды и длительности потенциалов является отражением эффективности реиннервации в этой конкретной мышце**.

При обследовании нескольких мышц, находящихся на разных уровнях иннервации (от уровня сегментов С3–С5 до уровня сегментов С8–Т1, относящихся к плечевому поясу и мышцам верхних конечностей, и от уровня сегментов L2–L3 до уровня L4–L5, относящихся к мышцам нижних конечностей), можно судить о распространенности нейронального заболевания и степени вовлечения различных мышечных групп в патологический процесс.

При подозрении на любую патологию мотонейронов спинного мозга в первую очередь следует назначать проведение игольчатой ЭМГ. Только она может развести такие нейрональные заболевания, как боковой амиотрофический склероз (БАС), спинальную мышечную атрофию (СМА), последствия перенесенного полиомиелита (постполиомиелит), локальную патологию мотонейронов спинного мозга и ряд других состояний, при которых заинтересованность мотонейронов спинного мозга является вторичной.

При БАС, при котором процесс носит генерализованный и быстро прогрессирующий характер, изменение ПДЕ в мышце проходит в относительно короткие сроки, и за 3–4 года можно проследить изменения ПДЕ **от нормы до полного распада двигательных единиц**, поэтому по степени увеличения параметров ПДЕ можно судить о **давности** заболевания. БАС является асимметричным процессом, может начинаться

с верхних или нижних конечностей или с бульбарных мышц. Поэтому мышцы туловища, верхних и нижних конечностей поражаются постепенно и не в одинаковой степени. По этой же причине в одних мышцах параметры ПДЕ могут быть увеличены в незначительной степени и находиться еще в границах нормального отклонения, в других — окажутся более увеличенными, в-третьих — увеличены значительно.

При ЭМГ обследовании одних и тех же мышц в динамике (обычно через каждые 3–4 мес) степень нарастания величин длительности и амплитуды будет отражать быстроту прогрессирования процесса. При быстром развитии заболевания длительность и амплитуда ПДЕ тоже быстро нарастают, появляются гигантские потенциалы, во много раз превышающие нормальные значения. Достигнув максимальных величин, параметры ПДЕ начинают уменьшаться, что свидетельствует о снижении эффективности реиннервации.

При БАС такое изменение потенциалов является обязательным. Когда процесс денервации будет опережать процесс реиннервации, начнется процесс декомпенсации, который будет проявляться в постепенном снижении амплитуды, а затем и в уменьшении длительности регистрируемых в такой мышце потенциалов. Это будет свидетельствовать о том, что начинается массивная гибель большого количества мышечных волокон, которая приводит к постепенному разрушению двигательных единиц в мышце.

При *бульбарной форме* БАС сначала поражаются бульбарные мышцы, в которых увеличиваются параметры ПДЕ, тогда как скелетные мышцы пока остаются сохранными, параметры ПДЕ находятся в границах возрастной нормы, если нет никакой сопутствующей патологии периферического нейромоторного аппарата. Через 3–4 мес в мышцах верхних конечностей постепенно начинают укрупняться параметры ПДЕ, а еще через 3–4 мес они укрупняются и в мышцах нижних конечностей. Поскольку эта форма заболевания наиболее скоротечна, нарастание параметров ПДЕ происходит в более короткие сроки, чем при других формах БАС. Поэтому по скорости изменения параметров ПДЕ и нарастанию выраженности денервации в мышцах при динамическом обследовании больного можно судить о продолжительности заболевания.

При СМА параметры ПДЕ начинают увеличиваться с самого раннего детства и к зрелому возрасту достигают **гигантских размеров**, во много раз превышающих норму. В отличие от БАС, этот процесс протекает очень медленно (кроме злокачественно протекающих форм СМА).

Когда начинается возрастная гибель мотонейронов (апоптоз), параметры ПДЕ начинают постепенно уменьшаться, оставаясь при этом значительно увеличенными.

При последствиях перенесенного **полиомиелита** в пораженных мышцах, если они не были замещены соединительной тканью, регистрируются ПДЕ так называемого измененного типа (потенциалы не полностью разрушенных двигательных единиц). В наименее пораженных мышцах ПДЕ могут достигать особо крупных размеров, в 20–30 раз превышающих норму, в сохранных — быть нормальными. По степени увеличения параметров ПДЕ в отдельных мышцах можно судить о степени их повреждения.

При **сирингомиелии** и **различных локальных поражениях спинного мозга** значительное увеличение параметров ПДЕ отмечается лишь в мышцах, относящихся к соответствующему сегментарному уровню иннервации, в других мышцах параметры ПДЕ будут нормальными или незначительно увеличенными, если эти состояния не сопровождаются сопутствующей патологией, такой как патология периферических нервов, корешковая дисфункция, грыжи дисков и пр.

1.1.3. СПОНТАННАЯ АКТИВНОСТЬ У БОЛЬНЫХ С ПАТОЛОГИЕЙ МОТОНЕЙРОНОВ СПИННОГО МОЗГА

Основным критерием ЭМГ диагностики нейрональных заболеваний служит наличие в полностью расслабленных мышцах спонтанной активности двигательных единиц — **потенциалов фасцикуляций**. Сначала они появляются в мышцах с самым начальным снижением силы, через 3–4 мес их выраженность и распространенность нарастают. Наибольшее количество ПФц выявляется при БАС и злокачественно протекающих СМА. При доброкачественных формах СМА число ПФц в мышцах зависит от степени их поражения, но оно никогда не бывает таким выраженным, как при БАС. При последствиях перенесенного полиомиелита они выявляются, как правило, в пораженных мышцах, и число их невелико.

Поскольку любой нейрональный процесс сопровождается гибелью мотонейронов, что приводит к **денервации** мышечных волокон, при нейрональных заболеваниях регистрируется еще и спонтанная активность мышечных волокон — ПФ и ПОВ. Их наличие и выраженность в мышцах зависят от формы патологии, силы мышцы и давности заболевания. Наибольшая их выраженность наблюдается при БАС

и злокачественно протекающих СМА. При остальных формах СМА их выявляют не во всех мышцах, их число в мышцах никогда не достигает такой выраженности, как при БАС. При **локальных** поражениях мотонейронов ПФ и ПОВ регистрируются только в мышцах, находящихся на соответствующих сегментарных уровнях иннервации.

При последствиях перенесенного **полиомиелита** ПФ и ПОВ не выявляются. Однако при возникновении провоцирующего фактора (перенесенного гриппа, переохлаждения, перегрузки мышц, связанной с постоянными тренировками, и пр.), а также при возрастной гибели мотонейронов спинного мозга (апоптозе) в более пораженных мышцах регистрируются ПФ и ПОВ разной степени выраженности. В этом случае говорят о появлении так называемого *постполиомиелитического синдрома* (ППС). Однако появление провоцирующего фактора или наличие сопутствующей вертеброгенной патологии, грыж дисков, корешковой дисфункции, заболеваний периферических нервов и пр. может спровоцировать денервацию мышечных волокон (ПФ и ПОВ) при любом нейрональном заболевании.

ЭМГ критерии развернутой формы БАС

1. Выраженные потенциалы фасцикуляций.
2. Увеличение длительности и повышение амплитуды ПДЕ.
3. Выраженные ПФ и ПОВ.
4. Полифазия ПДЕ.

1.2. ИССЛЕДОВАНИЕ ПРОВОДЯЩЕЙ ФУНКЦИИ МОТОРНЫХ АКСОНОВ ПЕРИФЕРИЧЕСКИХ НЕРВОВ У БОЛЬНЫХ С ПАТОЛОГИЕЙ МОТОНЕЙРОНОВ С ПОМОЩЬЮ СТИМУЛЯЦИОННОЙ ЭЛЕКТРОМИОГРАФИИ

1.2.1. ОБЩИЕ ПОЛОЖЕНИЯ

Основные электрофизиологические характеристики стимуляционной электронейромиографии: амплитуда (площадь) вызванного ответа мышцы, иннервируемой исследуемым нервом (**М-ответ**); **резидуальная латентность** (РЛ); **скорость распространения возбуждения** (СРВ) по моторным и чувствительным волокнам; частота и параметры **F-волн**; Н-рефлекс; мигательный рефлекс; вызванный кожно-симпатический потенциал; исследование **блоков проведения возбуждения** (БПВ); **декремент-тест**. Наиболее часто исследуемые нервы: срединный,