

**Др Вукашин Михајловић**

**Физиотерапија 2**

# 10

## ЕЛЕКТРОДИЈАГНОСТИКА ОШТЕЋЕЊА ПЕРИФЕРНИХ ЖИВАЦА И МИШИЋА

У дијагностици оштећења перифрних живаца и мишића користи се више електродијагностичких метода: класична електродијагностика, хронаксиметрија, акомодометрија, кривуља интензитет–време, електромиографија и електронеурографија. Електромиографија и електронеурографија су супериорније методе од осталих. Соматосензорни евоцирани потенцијали користе се за дијагностику оштећења проксималног сегмента периферних живаца и за демјелинизирајућа оштећења, васкуларне, дегенеративне и друге поремећаје у централном нервном систему.

### КЛАСИЧНА ЕЛЕКТРОДИЈАГНОСТИКА

Класична електродијагностика се састоји у испитивању надражљивости и проводљивости моторних живаца и мишића на дражење фарадском и галванском струјом. Уместо фарадске, користе се неофарадска струја, чији су импулси репродуцибилни и могу да се мере.

Дражење се врши у моторним тачкама живаца и мишића. Моторна тачка живца је место на коме је живац најповршније лоциран, а моторна тачка мишића је место на коме живац улази у мишић. Дражи се монополарно, најпре фарадском, а потом галванском струјом, и то најпре катодом, па анодом. Нормална реакција на дражење моторних живаца и мишића је промптна мишићна контракција, која је при дражењу фарадском струјом тетаничка, а при дражењу галванском струјом је појединачна, клоничка.

При дражењу живаца у питању је индиректно дражење, јер се акциони потенцијал најпре јавља у живцу, а потом преко његових интрамускуларних огранака и неуромишићне синапсе прелази на мишићна влакна. У нормалном стању, када је инервација мишића интактна, дражење мишића је, такође, индиректно, јер су живчана влакна надражљивија од мишићних, па се акциони потенцијал најпре ствара у живцу, то јест у његовим интрамускуларним огранцима, а потом прелази на мишић. Само

при денервацији, када је живац оштећен, дражење мишића је директно, јер се акциони потенцијал директно ствара у мишићним влакнима без посредства живчаних влакана.

Испитивање се састоји у томе што се тражи најмања јачина струје која изазива минималну, оком видљиву контракцију. По правилу, испитивање је обострано, то јест врши се на болесној и здравој страни, а затим се добијени резултати међусобно упоређују.

У патолошким стањима при дражењу се јављају квантитативне и квалитативне промене.<sup>20,27</sup>

Квантитативне промене настају при дражењу фарадском и галванском струјом, како при индиректном тако и при директном дражењу. То су:

- смањена надражљивост или хипоексцитабилитет, то јест потребан је већи интензитет струје да би се изазвала мишићна контракција;

- угашена надражљивост или анексцитабилитет, што значи да се ни са највећим интензитетом који испитаник подноси не јавља мишићна контракција;

- повећана надражљивост или хиперексцитабилитет; довољан је мањи интензитет да се изазове мишићна контракција.

Квалитативне промене на галванску струју јављају се само при директном дражењу. То су:

- инверзија или изједначење формуле мишићне контракције ( $KЗК \geq AЗК$ );

- Ремакова (Remaque) реакција или спора црвуљаста контракција, при којој се контрахују само мишићна влакна испод електроде;

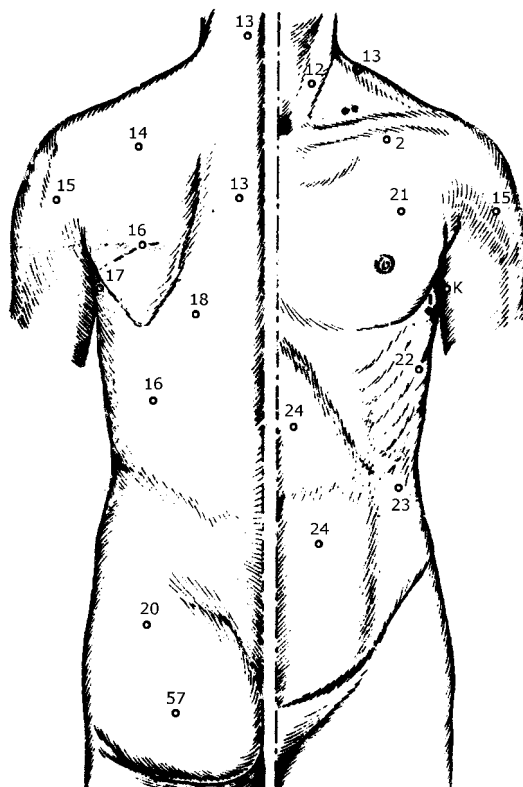
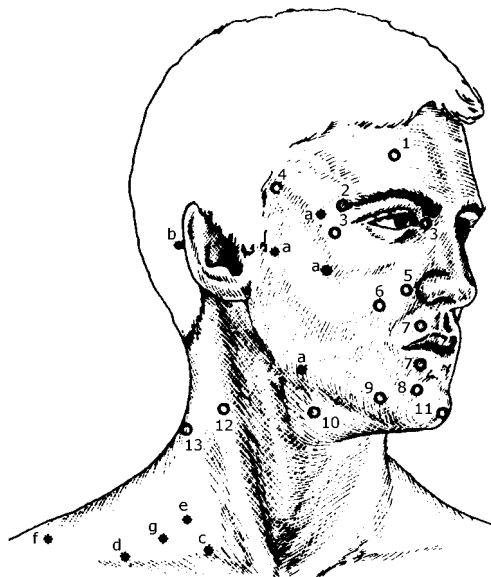
- лонгитудинална реакција у виду померања моторне тачке дистално, према тетиви;

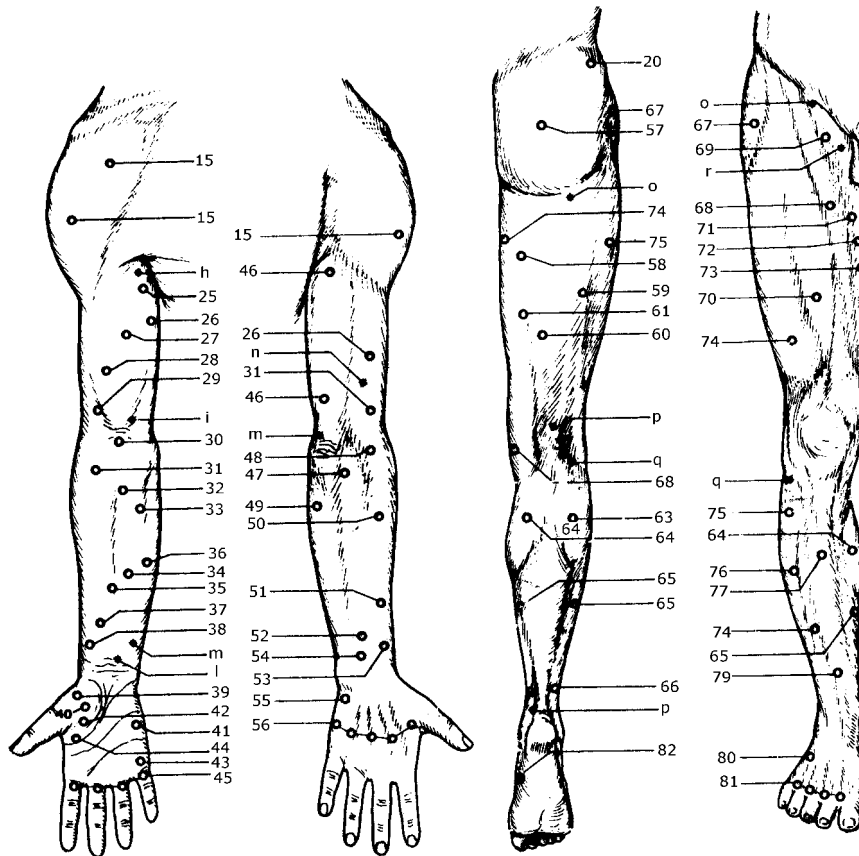
- галванотонична реакција, која је карактеристична по томе што се за све време протицања галванске струје мишић тетанички контрахује.

Квалитативне промене при дражењу фарадском струјом су:

- мијастенична или Џолијева (Jolly) реакција, која се јавља код мијастеније, а састоји се у градуелном паду снаге мишићне контракције;

- миотонична реакција, јавља се код конгениталне миотоније, а састоји се у успореној деконтракцији мишића, која траје и по престанку дражења.





**Слике 10.1, 10.2 и 10.3.** А. Моторне тачке мишића: 1. *m. frontalis*, 2. *m. corugator supercilii*, 3. *m. orbicularis oculi*, 4. *m. temporalis*, 5. *m. levator labii superioris*, 6. *m. zygomaticus*, 7. *m. orbicularis oris*, 8. *m. quadratus menti*, 9. *m. depressor anguli oris*, 10. *m. platyzmae*, 11. *m. levator menti*, 12. *m. sternocleidomastoideus*, 13. *m. trapezius*, 14. *m. supraspinatus*, 15. *m. deltoideus*, 16. *m. infraspinatus*, 17. *m. teres minor*, 18. *m. rhomboideus*, 19. *m. latissimus dorsi*, 20. *m. gluteus medius*, 21. *m. pectoralis*, 22. *m. serratus anterior*, 23. *m. obliquus externus abdominis*, 24. *m. rectus abdominis*, 25. *m. coracobrachialis*, 26. *m. triceps brachii*, 27. *m. biceps brachii (caput breve)*, 28. *m. biceps brachii (caput longum)*, 29. *m. brachialis*, 30. *m. pronator teres*, 31. *m. brachioradialis*, 32. *m. flexor carpi radialis*, 33. *m. flexor digitorum profundus*, 34. *m. palmaris brevis*, 35. *m. palmaris longus*, 36. *m. flexor carpi ulnaris*, 37. *m. flexor digitorum superficialis*, 38. *m. flexor pollicis longus*, 39. *m. abductor pollicis brevis*, 40. *m. opponens pollicis*, 41. *m. flexor digiti quinti brevis*, 42. *m. flexor pollicis brevis*, 43. *m. opponens digiti quinti*, 44. *m. abductor pollicis*, 45. *mm. lumbricales*, 46. *m. triceps brachii (caput longum)*, 47. *m. extensor carpi radialis longus*, 48. *m. extensor carpi radialis brevis*, 49. *m. extensor carpi ulnaris*, 50. *m. extensor digitorum*, 51. *m. extensor indicis*,

52. m. abductor pollicis longus, 53. m. extensor pollicis brevis, 54. m. extensor pollicis longus, 55. m. abductor digiti quinti, 56. mm. interossei dorsales, 57. m. gluteus maximus, 58. m. adductor magnus, 59. m. biceps femoris (caput longum), 60. m. semitendinosus, 61. m. semimembranosus, 62. m. biceps femoris (caput breve), 63. m. gastrocnemius (caput laterale), 64. m. gastrocnemius (caput laterale), 65. m. soleus, 66. m. flexor hallucis longus, 67. m. tensor fasciae latae, 68. m. sartorius, 69. m. pectineus, 70. m. rectus femoris, 71. m. adductor longus, 72. m. adductor magnus, 73. m. gracilis, 74. m. vastus lateralis, 75. m. peroneus longus, 76. m. extensor digitorum longus, 77. m. tibialis anterior, 78. m. peroneus brevis, 79. m. extensor hallucis longus, 80. m. peroneus tertius, 81. mm. interossei dorsales, 82. m. abductor hallucis; Б. Моторне тачке живаца: а. n. facialis, б. n. auricularis posterior, с. n. frenicus, д. n. axillaris, е. plexus brachialis, ф. n. thoracalis superior, г. n. thoracalis anterior, и. n. thoracalis longus inferior, л. n. medianus, м. n. ulnaris, н. n. radialis, о. n. ischiadicus, п. n. tibialis, q. n. peroneus, r. n. femoralis (Из М. Moselli: *Elementi di fisioterapia*. Torino: Minerva Medica 1979)

### **ЕЛЕКТРОДЕГЕНЕРАТИВНА РЕАКЦИЈА**

Квантитативне и квалитативне промене што настају при оштећењу периферног моторног неурона чине тзв. електродегенеративну реакцију, која се јавља од средине друге до краја треће седмице после оштећења, то јест пошто настане Волерова (Waller) дегенерација аксона и консеквентна денервација мишића. Зависно од степена оштећења, разликује се делимична, потпуна и апсолутна електродегенеративна реакција.<sup>20,27</sup>

### **ДЕЛИМИЧНА ЕЛЕКТРОДЕГЕНЕРАТИВНА РЕАКЦИЈА**

Делимична електродегенеративна реакција настаје при делимичном оштећењу живца, то јест када су неки неурони оштећени а други нису. При дражењу у моторним тачкама живца надражљивост на фарадску и галванску струју је снижена; при дражењу у моторним тачкама мишића надражљивост на фарадску струју је снижена, док је надражљивост на галванску струју снижена или нормална; могу се јавити и квалитативне промене на дражење галванском струјом: инверзија или изједначење формуле мишићне контракције, Ремакова контракција и лонгитудинална реакција.

### **ПОТПУНА ЕЛЕКТРОДЕГЕНЕРАТИВНА РЕАКЦИЈА**

Потпуна електродегенеративна реакција се јавља при потпуном оштећењу живца, када су сви неурони оштећени. При дражењу у моторним тачкама живца угашена је надражљивост на фарадску и галванску струју; при дражењу у моторним тачкама мишића угашена је надражљивост на фарадску струју, док је надра-

жљивост на галванску струју снижена; јављају се и квалитативне промене на дражење галванском струјом: инверзија или изједначење формуле мишићне контракције, Ремакова контракција и лонгитудинална реакција.

#### **АПСОЛУТНА ЕЛЕКТРОДЕГЕНЕРАТИВНА РЕАКЦИЈА**

Апсолутна електродегенеративна реакција настаје онда када су денервисана мишићна влакна замењена масним и везивним ткивом. При дражењу у моторним тачкама живца и мишића угашена је надражљивост на дражење како фарадском тако и галванском струјом.

#### **НЕДОСТАЦИ КЛАСИЧНЕ ЕЛЕКТРОДИЈАГНОСТИКЕ**

Недостаци класичне електродијагностике су: дражење је прилично болно; настаје пробијање струје у суседне здраве мишиће; трајање надражаја, то јест импулса не узима се у обзир; при формирању везивног ткива или при инфилтративним променама око живца може да се јави лажна електродегенеративна реакција.

### **ХРОНАКСИМЕТРИЈА**

Хронаксија је најмање време које је потребно да струја јачине двоструке реобазе изазове минималну, оком видљиву контракцију. Одређује се тако што се најпре одреди реобаза с правоуглим импулсима од 1000 ms и интеримпулсним интервалом од 2000 ms, потом се реобаза удвостручи и тражи се најмање трајање импулса при којем се изазива минимална, оком видљива контракција.

Према Бургињону (Bourguignon)<sup>8</sup>, хронаксија нормално износи 0,06 до 0,72 ms. Живац и мишићи које он оживчава имају приближно исту хронаксију. Та појава се назива изохронизам и омогућава нормалан процес раздражења у нервномишићном систему.

При оштећењу периферног моторног неурона хронаксија је продужена; при тешком оштећењу до 50 па и до 100 пута.<sup>8</sup> Међутим, хронаксија није увек у корелацији са степеном оштећења. То се објашњава тиме што се одређује с реобазом која је при оштећењу периферног моторног неурона повећана.

Корисно време је најмање трајање струје јачине једне реобазе које изазива праговну контракцију. Оно нема практични



**Слика 10.4.** Хронаксија и реобаза

значај, јер најмање промене реобазе могу много да промене његову вредност.

Осим моторне хронаксије, може се одређивати и сензитивна, оптичка и вестибуларна хронаксија.

## АКОМОДОМЕТРИЈА

Акомодометрија је метода одређивања акомодационог квоцијента, под којим се подразумева однос између праговне јачине експоненцијалних и правоуглих импулса.

За одређивање акомодационог квоцијента користе се импулси од 1000 ms с интеримпулсним интервалом од 2000 ms. Најпре се одреди праговна јачина експоненцијалних импулса – акомодациони праг, а потом правоуглих – реобаза, па се добијене вредности изражене у истим мерним јединица, обично милиамперима, поделе:

$$QA = \frac{\text{акомодациони праг}}{\text{реобаза}},$$

где је QA – акомодациони квоцијент.

Нормална вредност акомодационог квоцијента је 3 до 6,<sup>25</sup> што значи да је потребан три до шест пута већи интензитет експоненцијалних него правоуглих импулса да би се изазвала праговна контракција. При оштећењу периферног моторног неурона акомодациона способност при дражењу експоненцијалним



импулсима је смањена или изгубљена, па је и акомодациони квоцијент смањен. При потпуној денервацији квоцијент износи један и означава губитак акомодационе способности.

## **КРИВУЉА ИНТЕНЗИТЕТ—ВРЕМЕ**

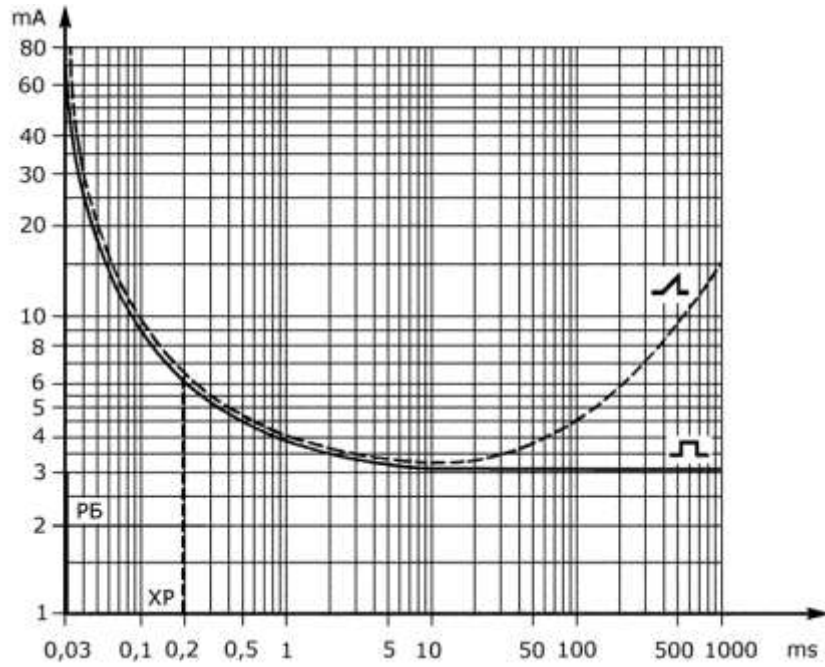
Кривуља интензитет–време показује однос праговне јачине правоуглих и експоненцијалних импулса зависно од њиховог трајања. Одређивање почиње с импулсима од 1000 ms, затим се њихово трајање скраћује по логаритамском реду. Интеримпулсни интервал арбитрарно износи увек 2000 ms. За свако трајање импулса тражи се најмањи интензитет којим се изазива минимална, оком видљива контракција. Добијене вредности уносе се у координатни систем са двоструко логаритмованом скалом.

Кривуља за експоненцијалне импулсе је у облику параболе, а за правоугле – у облику хиперболе. У прве две трећине координатног система, где је трајање импулса кратко, кривуље су паралелне, с тим што је кривуља за експоненцијалне импулсе изнад кривуље за правоугле импулсе, а у последњој трећини, где је трајање импулса дуго, кривуља за правоугле импулсе постаје паралелна са x-осом, док се кривуља за експоненцијалне импулсе удаљава од x-осе, при чему ове две кривуље и y-оса граде тзв. Хурвиг–Вајсов (Hoogweg–Weiss) троугао. Овај троугао означава акомодациону способност нервномишићног система. Из кривуље интензитет–време може да се одреди акомодациони квоцијент и хронаксија.

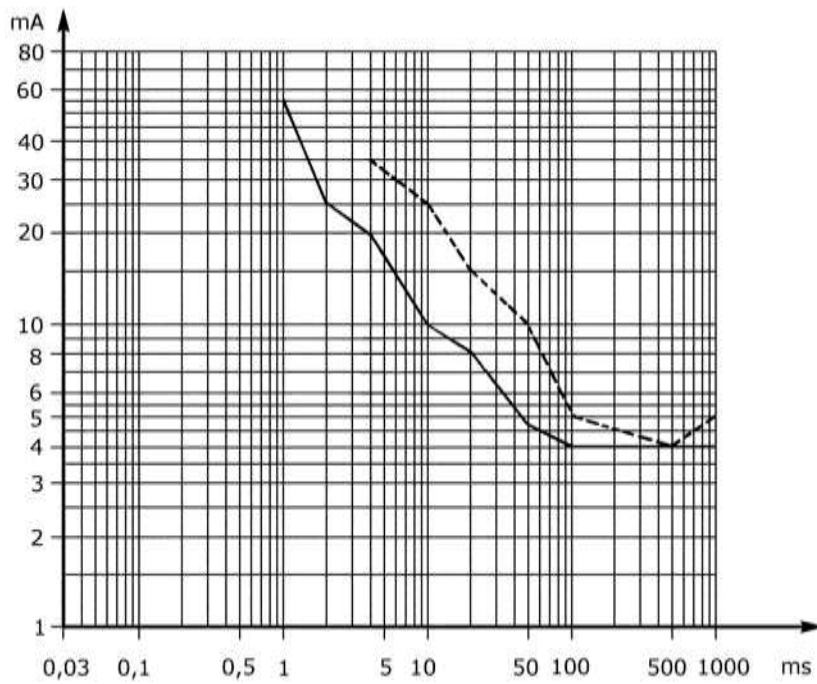
При оштећењу периферног моторног неурона обе кривуље су скраћене и удаљене од координатног система, то јест померене су удесно, јер је потребно дуже трајање импулса, и навише, јер је потребан већи интензитет импулса да би се изазвала мишићна контракција. Хурвиг–Вајсов троугао је смањен, а при потпуној денервацији не постоји, јер је акомодациона способност изгубљена.

Помоћу кривуље интензитет–време може да се прати ток регенерације периферних живаца: кривуље се приближавају координатном систему и настају прекиди у њиховом току.

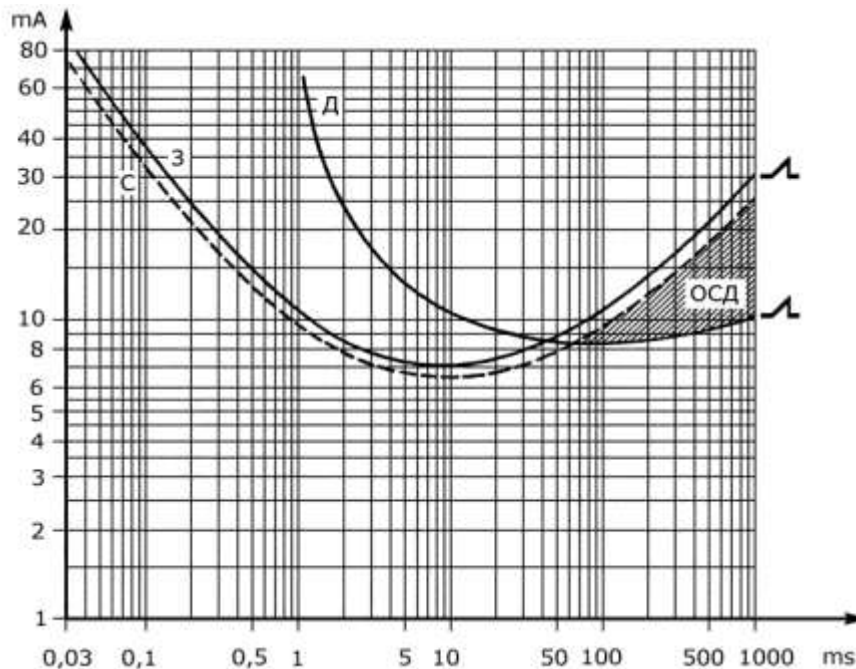
Ако се с експоненцијалним импулсима одреде кривуље интензитет–време за денервисани мишић, симетрични или суседни здрави мишић и сензитивни живац, може се одредити област селективног дражења, то јест могу се одредити адекватни параметри за стимулацију денервисаних мишића: трајање и интензитет импулса.



Слика 10.5. Нормална кривуља интензитет-време



Слика 10.6. Денервациона кривуља интензитет-време



**Слика 10.7.** С – сензорни живац, З – здрави мишић, Д – денервисани мишић, ОСД – област селективног дражења

## ЕЛЕКТРОМИОГРАФИЈА

Електромиографија (ЕМГ) јесте електрофизиолошка метода испитивања акционих потенцијала мишићних влакана моторних јединица.

Моторна јединица је основна анатомско-физиолошка јединица нервномишићног система. Састоји се од једног алфа моторног неурона и мишићних влакана која он оживчава. Број влакана који улазе у састав једне моторне јединице је различит и зависи од функције мишића; на пример, у мишићима покретачима очне јабучице износи 5 до 10, а у гастрокнемијусу 1730. Мишићна влакна једне моторне јединице нису груписана, већ су разбацана на територији од 1 до 12 mm, тако да се влакна неколико моторних јединица међусобно преплићу.

Постоји више електромиографских техника, које се у првом реду заснивају на врсти електроде и њеном домаћају на територији моторне јединице. Нове компјутеризоване технике су: микроелектромиографија, макроелектромиографија и скенирајућа електромиографија.

Микроелектромиографија (енгл. *single fiber EMG*) има активни домашај електроде 0,2 до 0,3 mm, приказује у здравом мишићу електричну активност једног, ретко два или три мишићна влакна.

Макроелектромиографија је с активним домашајем електроде од 15 mm, приказује читаву електричну активност моторне јединице.

Скенирајућа електромиографија региструје коридор кроз читаву моторну јединицу.

Овде ће бити речи о класичној или конвенционалној електромиографији с коаксијалном игленом електродом, која је и даље незаменљива ЕМГ техника у дијагностици нервномускулних болести.

Коаксијалну иглену электроду конструисали су Adrian и Bronk (1929).<sup>2</sup> Састоји се од каниле од нерђајућег челика и платинске жице у средини каниле, од које је изолована читавом дужином осим при врху. Платинска жица је активна, а канила је референтна електрода.

Потенцијали се одводе између врха платинске жице и каниле и приказују се визуелно на катодном осцилоскопу. Будући да имају напон од неколико микроволта до десет па и више милivolта, не могу да управљају зраке катодног осцилоскопа. Стога се претходно појачавају. Као појачивач служе електронске цеви. Потенцијали се помоћу звучника приказују и акустички, без икакве модулације, јер припадају чујном звуку. Сваки потенцијал, зависно од свог трајања, има карактеристичан звук. Потенцијали се такође могу фотографисати или снимити на метализованој папирној траци.

Електроде морају бити стерилне; стерилишу се обично у аутоклаву. Кожа се најпре очисти 1% раствором цетавлона, а потом дезинфикује 0,5% тинктуром цетавлона. Иглена електрода се по правилу убада у мишић у пределу моторне тачке. Потенцијали се испитују у релаксацији, то јест док мишић мирује, затим при умереној и максималној вољној контракцији. Њихов графички приказ назива се електромиограм.

### **НОРМАЛАН ЕЛЕКТРОМИОГРАМ**

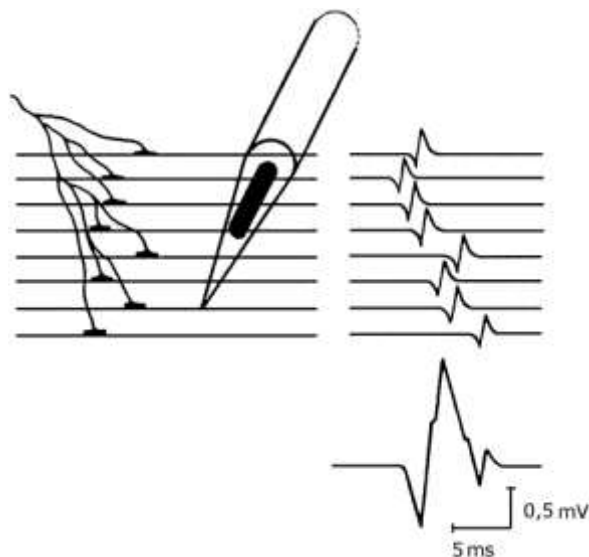
У релаксацији нема акционих потенцијала, влада електрична тишина. При убадању иглене електроде може се регистровати краткотрајна инсерциона активност, која је при денервацији продужена.<sup>28</sup> Такође се у релаксацији могу регистровати једнофазни негативни потенцијали или „бука“ моторне плоче амплитуде 10 до 50  $\mu\text{V}$  која траје 0,5 до 2 ms, као и негативно-пози-

тивни двофазни потенцијали амплитуде 100 до 300  $\mu\text{V}$  који трају 3 до 4 ms.<sup>9</sup>

При умереној вољној контракцији региструју се појединачни акциони потенцијали моторних јединица. Акциони потенцијал моторне јединице је сумациони потенцијал мишићних влакана која припадају тој јединици. Сва мишићна влакна моторне јединице синхронно се активирају по закону „све или ништа“. Коаксијалном игленом електродом, међутим, не региструје се електрична активност свих мишићних влакана једне моторне јединице већ само активност најближих влакана, и то у кругу пречника од 0,5 mm региструје се трајање а у кругу пречника од 1 mm амплитуда потенцијала, јер коаксијална електрода има малу детекциону површину.

Мишићна влакна једне моторне јединице различито су удаљена од региструјуће електроде, тако да њихови потенцијали временски различито стижу до врха електроде. Реч је о временској дисперзији потенцијала мишићних влакана, која утиче на облик, трајање и амплитуду сумационог потенцијала.

Облик потенцијала одређује се према броју фаза, при чему се под фазом подразумева сваки отклон од изоелектричне линије. Отклон испод изоелектричне линије узима се да је позитиван, а изнад негативан. Нормално, акциони потенцијали су са две до четири фазе, с тим што највише има потенцијала са три фазе.<sup>1</sup>



**Слика 10.8.** Схематски приказ настанка акционог потенцијала моторне јединице. (Из Trontelj J: *Klinična elektromiografija i sorodne diagnostične metode. Med Pazgl* 1976)

Потенцијали са пет и више фаза називају се полифазни<sup>1</sup> и нормално их има до 5%, највише 10%, изузев у делтоидеусу где се срећу до 25%.<sup>34</sup> Они настају услед временске дисперзије у пропагацији акционих потенцијала до врха електроде. Услед временске дисперзије настају и поларитетни обрти: промене смера акционих потенцијала од позитивног ка негативном и обратно, с амплитудом већом од 20  $\mu\text{V}$ , али не секу изоелектричну линију. Такви потенцијали су назубљени и, ако садрже пет и више обрта, називају се комплексним.<sup>1</sup> Полифазни и комплексни потенцијали су типични за оштећења периферног моторног неурона и примарна мишићна обољења.

Укупно трајање акционих потенцијала укључује спору почетну и спору завршну фазу и мери се од првог отклона па до завршног повратка на изоелектричну линију. Нормално износи 5 до 15 ms.<sup>34</sup> Условљено је временском дисперзијом, те је веће код старијих особа, при снижењу температуре мишића и замору. Представља најосетљивији индикатор абнормалности.

Амплитуда акционих потенцијала рачуна се од врха највише до врха најниже фазе, и износи од 0,5 до 2 mV,<sup>34</sup> а у мишићима шаке и стопала и више.<sup>38</sup> Већа је што је одводна површина регистрирајуће електроде мања и њена удаљеност од најближе активираних мишићних влакана мања. Повећава се од рођења до одраслог доба два до пет пута, јер се за толико пута, током развоја и матурације, повећава дијаметар мишићних влакана. Већа територија моторне јединице условљава већу амплитуду. Амплитуда је због великих физиолошких варијација мање осетљиви параметар акционих потенцијала од њиховог трајања.

Описани параметри акционих потенцијала одражавају локалну територијалну густину и дебљину мишићних влакана на одређеним одстојањима од врха електроде и временску дисперзију у пропагацији потенцијала. Они зависе од положаја иглене електроде у моторној јединици, па је за њихову процену потребан довољан узорак, а пошто зависе и од температуре, потребно је да температура мишића при испитивању буде 35 до 36°C, што може да захтева додатно загревање.

С повећањем јачине мишићне контракције активира се све већи број моторних јединица (регрутација), такође се повећава фреквенција њихове активације (фреквентно кодирање), тако да при максималној контракцији изоелектрична линија нестаје и јавља се интерференција акционих потенцијала. Такав електромиограм назива се пуни интерферентни узорак или пуни узорак регрутације (рекрутман).

Амплитуда интерферентног узорка је већа од амплитуде појединачних потенцијала при умереној контракцији, јер се при

снажним контракцијама активирају веће моторне јединице с високим прагом регрутације и вишим потенцијалима. Раније се сматрало да је у питању сумација потенцијала разних моторних јединица.

### **ПАТОЛОШКИ ЕЛЕКТРОМИОГРАМ**

Патолошке електромиографске промене настају при оштећењу периферног моторног неурона и при примарним мишићним обољењима, тако да се разликују два типа патолошког електромиограма: неуропатски и миопатски.

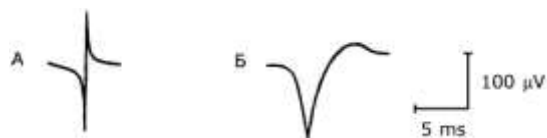
### **НЕУРОПАТСКИ ЕЛЕКТРОМИОГРАМ**

Неуропатски електромиограм настаје при оштећењу тела алфа моторних ћелија и/или њихових аксона с пратећом Волеровом (Waller) дегенерацијом аксона и денервацијом мишића. Денервисани аксони престају да проводе акционе потенцијале, па је реч о неуропатијама типа аксонопатије.

У релаксацији се региструје спонтана денервациона активност у виду фибрилационих потенцијала, позитивних оштрих таласа и фасцикулација. Када су у питању старе лезије, у релаксацији се могу срести комплетна репетитивна избијања, а код појединих облика спиналних амиотрофија могу се јавити миотонична избијања, која су, иначе, специфична за миотоничне поремећаје.

### **ФИБРИЛАЦИОНИ ПОТЕНЦИЈАЛИ**

То су двофазни потенцијали с почетном позитивном фазом, а ако је електрода удаљена од моторне плоче, могу бити и трофазни;<sup>12</sup> ниских су амплитуда, обично 50 до 200  $\mu\text{V}$ , а некада могу достићи амплитуду до 1 mV; кратког су трајања, обично 0,5 до 2,5 ms.<sup>28</sup> По својој морфологији одговарају потенцијалима појединачних мишићних влакана. Њихов звук је сличан звуку при падању кише на лимени кров.<sup>11</sup> Постоје два типа фибрилационих потенцијала: ритмички, који превладава током ранијих стадијума денервације, и неправилни, који настаје током каснијих стадијума денервације, вероватно, услед атрофије мишићних влакана. Региструју се све док мишићна влакна не буду реинервисана или док не буду нестала. – Фибрилациони потенцијали имају велики клинички и електрофизиолошки значај, иако се могу срести и код здравих особа. Да би се прогласили патолошким, морају се регистровати бар на два места у мишићу, ван подручја моторне плоче.



**Слика 10.9.** А – фибрилациони потенцијал, Б – позитивни оштри талас

### ПОЗИТИВНИ ОШТРИ ТАЛАСИ

Позитивне оштре таласе први су описали Jasper и Ballem<sup>22</sup> (1949). Састоје се од почетног позитивног шиљка, иза којег следи продужена негативна фаза; дуже трају од фибрилационих потенцијала, 5 до 6 ms, некада до 10 па и више милисекунди, а имају отприлике исту амплитуду. Представљају сигуран знак денервације, и обично се јављају касније од фибрилационих потенцијала.

Фибрилациони потенцијали и позитивни оштри таласи региструју се две до три седмице после оштећења периферног моторног неурона,<sup>12</sup> а ако не дође до реинервације, перзистирају годинама, чак и деценијама.<sup>26</sup>

Buchthal<sup>11</sup> је квантификовао фибрилационе потенцијале и позитивне оштре таласе према фреквенцији и броју локација у испитиваним мишићима на скали од 1+ до 4+. Перзистентне или транзитне појединачне потенцијале на најмање две локације означио је са 1+; осредњи број потенцијала на три и више локација са 2+; велики број потенцијала на свим локацијама са 3+; пун интерферентни узорак потенцијала на свим локацијама са 4+.

### ФАСЦИКУЛАЦИОНИ ПОТЕНЦИЈАЛИ

Морфолошки су слични нормалним потенцијалима, јер настају деполаризацијом групе (фасцикулуса) мишићних влакана, и могу се визуелно регистровати. Најчешће настају при оштећењу предњих рогова кичмене мождине,<sup>35</sup> а могу се срести и код здравих особа у стањима анксиозности и под утицајем кофеина и пушења (тзв. бенигне фасцикулације).<sup>15,31</sup>

### КОМПЛЕКСНА РЕПЕТИТИВНА ИЗБИЈАЊА

Указују на стару, одавно насталу денервацију с настанком накнадне дефектне реинервације, која се манифестује кружним током импулса с периодичним укључивањем, то јест активирањем појединих група мишићних влакана. Потенцијали су обично полифазни, с амплитудом од 0,5 до 1 mV, а могу бити и у облику



фибрилационих потенцијала и позитивних оштрих таласа, понављају се увек са истом фреквенцијом, од 10 до 100 пута у секунду, без промене амплитуде, нагло настају и нагло престају.<sup>28</sup> Не јављају се никада у здравом мишићу. Раније су називани бизарна високофреквентна пражњења и псеудомиотонична пражњења.<sup>21</sup>

#### **МИОТОНИЧНА ИЗБИЈАЊА**

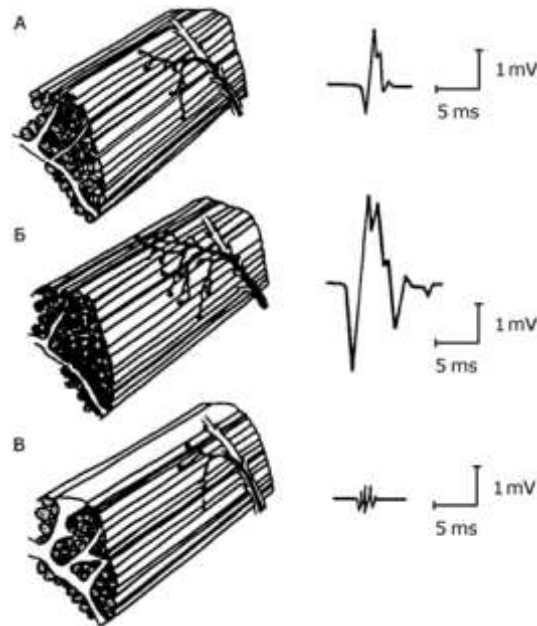
Имају облик потенцијала моторних јединица, фибрилационих потенцијала или позитивних оштрих таласа. Јављају се с променљивом амплитудом, 10 до 150 пута у секунду, као и с карактеристичним звуком „бомбардера који се обрушава“.<sup>10</sup> Срећу се код појединих облика спиналних амиотрофија, најчешће код Кугелбер–Веландерове (Kugelber–Welander) амиотрофије, ретко код амиотрофичне латералне склерозе, а специфична су за миотоничне поремећаје као што су конгенитална и дистрофична миотонија.

#### **ПОТПУНА ДЕНЕРВАЦИЈА**

При покушају вољне контракције не региструју се акциони потенцијали, већ само денервациона активност.

#### **ДЕЛИМИЧНА ДЕНЕРВАЦИЈА**

Интерферентни узорак је разређен, јер је број активних моторних јединица смањен. Разређење је у корелацији са степеном денервације, па се разликује неколико типова разређених узорака: (1) узорак потенцијала једне моторне јединице, који указује на веома тешку инсуфицијенцију моторне инервације; (2) узорак појединачних потенцијала неколико моторних јединица, који одражава тешку инсуфицијенцију моторне инервације; (3) проређени интермедијарни узорак, који је знак умерене инсуфицијенције моторне инервације; (4) интермедијарни узорак, који се јавља при благој инсуфицијенцији моторне инервације.<sup>1</sup> – Ако је лезија свежа, преостали акциони потенцијали имају нормалне параметре, а ако је лезија старија, јављају се, услед пратеће колатералне реинервације, полифазни и комплексни потенцијали, високих амплитуда и с продуженим трајањем, којима се прикључују касне компоненте, тзв. сателитски потенцијали.<sup>38</sup> Колатерална реинервација настаје након денервације оштећених аксона и састоји се у разграновању интрамускуларних огранака очуваних аксона, који новоствореним огранцима оживчавају денервисана мишићна влакна, те тако повећавају територију својих моторних јединица.<sup>40</sup>



**Слика 10.10.** Акциони потенцијал моторне јединице: А – у нормално мишићу; Б – при оштећењу периферног моторног неурона (коллатерална реинервација); В – при примарном мишићном оштећењу (миопатија). (Из Trontelj J: Klinična elektromiografija i sorodne diagnostične metode. *Med Pazgl* 1976)

#### ДИРЕКТНА РЕИНЕРВАЦИЈА

Пре појаве вољног покрета електромиографски може да се утврди директна реинервација, која се састоји у пролиферацији очуваног проксималног фрагмента аксона, његовом урастању у везивоткивну овојницу оштећеног дисталног фрагмента и реинервацији денервисаних мишићних влакана моторне јединице, при чему се јављају потенцијали насцентних моторних јединица, који су полифазни и комплексни, краткотрајни и ниских амплитуда. У даљем току реинервације добијају карактеристике потенцијала нормалних моторних јединица.

#### МИПАТСКИ ЕЛЕКТРОМИОГРАМ

Миопатије су обољења која примарно захватају мишићна влакна, која дегенеришу и некротизирају и бивају замењена масним и везивним ткивом. Поред дегенерације, често настаје регенерација мишићних влакана и терминалних огранака аксона као компензаторна појава.

У електрофизиолошком погледу, важно је знати да је услед дегенерације смањен број мишићних влакана, а тиме и територија моторне јединице, док је број моторних јединица очуван.

Миопатије се деле на дегенеративне, запаљењске и метаболичке. Међутим, ЕМГ промене су исте без обзира на узрок, иако се могу разликовати квантитативно зависно од брзине развоја патолошког процеса.

У релаксацији влада електрична тишина, мада се код неких миопатија као што су прогресивна мишићна дистрофија и полимиозитис могу јавити фибрилациони потенцијали и позитивни оштри таласи. Сматра се да настају услед сегменте некрозе, при чему преостали интактни део мишићног влакна губи везу с моторном плочом – посредује „миогена“ денервација.<sup>16</sup> Постоје и друга схватања: да потичу од регенерисаних мишићних влакана која нису још реинервисана или да пролиферисано везивно ткиво притискује интрамускуларне огранке аксона изазивајући секундарну денервацију мишићних влакана.<sup>30</sup> Код полимиозитиса и прогресивне мишићне дистрофије могу се јавити комплексна репетитивна избијања.<sup>19</sup>

При умереној мишићној контракцији региструју се краткотрајни, полифазни и комплексни потенцијали, ниских амплитуда. Потенцијали су краткотрајни и ниских амплитуда услед губитка мишићних влакана, смањене дебљине влакана и фиброзе, а полифазни и комплексни су због различите дебљине мишићних влакана и временске дисперзије у пропагацији и губитка мишићних влакана. У неким миопатијама главним потенцијалима моторних јединица придружују се сателитиски потенцијали.<sup>19</sup>

При максималној контракцији региструје се пуни интерферентни узорак,<sup>1</sup> јер је број моторних јединица очуван. Пуни интерферентни узорак може се регистровати и при субмаксималној контракцији, што представља компензаторну појаву – активира се већи број моторних јединица с вишом фреквенцијом.

Ако је миопатија напредовала до стадијума у коме су многа мишићна влакна нестала или су функционално блокирана па читаве моторне јединице не функционишу, при максималној мишићној контракцији може се, међутим, јавити разређени интерферентни узорак

## СТИМУЛАЦИОНА ЕЛЕКТРОМИОГРАФИЈА

Стимулациона електромиографија се састоји у регистровању акционих потенцијала мишићних влакана моторних јединица евоцираних електричном стимулацијом периферних живаца. Од ве-

ликог значаја је у дијагностици демијелинизирајућих неуропатија, које се преодминантно одликују сегментном демијелинизацијом.

### **М-ТАЛАС**

Стимулацијом периферних моторних живаца и детекцијом с игленим или површинским електродама региструје се у одговарајућим мишићима евоцирани акциони потенцијал, који се назива М-талас или директни мишићни одговор. За стимулацију се користе правоугли импулси супрамаксималне јачине и кратког трајања: 0,1 до 1 ms. Супрамаксимална јачина је потребна да би се постигла деполаризација свих аксона и активирале све моторне јединице. То је јачина при којој се потенцијали више не повећавају.<sup>5</sup> Кратко трајање импулса се користи да би се активирао само испитивани живац, јер импулси дугог трајања активирају и суседне мишиће.

М-талас карактеришу латенција, облик, трајање и амплитуда.<sup>1</sup> Латенција је време од почетка стимулације до прве дефлексије и пружа информацију о нервним влакнима која најбрже проводе импулсе. Трајање М-таласа је време од почетка па до завршетка дефлексије и пружа информацију о разлици у проводљивости између најбржих и најспоријих нервних влакана. Та разлика није велика, тако да је М-талас добро синхронизован и кратко траје.<sup>38</sup> Ако је разлика велика, што се дешава када су у питању неуропатије и регенерација живаца после повреде, М-талас је продужен и полифазан. Амплитуда М-таласа зависи од броја деполаризованих мишићних влакана и веома је варијабилна, износи од 7 до 30 mV.

### **МЕРЕЊЕ БРЗИНЕ ПРОВОДЉИВОСТИ ПЕРИФЕРНИХ МОТОРНИХ ЖИВАЦА**

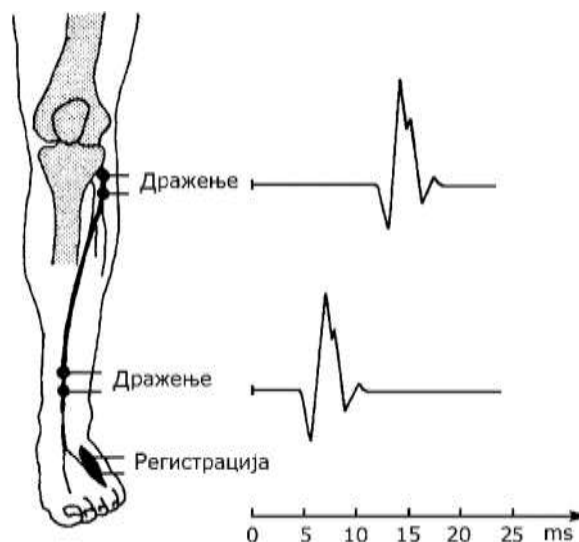
За мерење брзине проводљивости периферних моторних живаца користи се латенција М-таласа, коју чине четири компоненте: (1) време проводљивости импулса дуж аксона, (2) време проводљивости дуж немијелинизованих огранака аксона, (3) време синаптичког задржавања и (4) време проводљивости дуж мишићних влакана. Да би се одредила само брзина проводљивости дуж аксона, из мерења је потребно да се искључе последње три компоненте.<sup>5</sup> То се постиже на тај начин што се живац дражи на два места – проксимално и дистално – па се растојање између та два места, изражено у метрима, подели с разликом у латенцији М-таласа при проксималном и дисталном дражењу, израженом у секундима:

$$V_{mp} = \frac{d}{L_1 - L_2},$$

где је  $V_{mp}$  – брзина моторне проводљивости изражена у метрима у секунду (m/s),  $d$  – растојање између места проксималног и дисталног дражења, изражено у метрима;  $L_1$  – латенција при проксималном дражењу, изражена у секундима;  $L_2$  – латенција при дисталном дражењу, изражена у секундима.

Да би се лезија добро локализовала, често је потребно да се одреди брзина проводљивости два или више сегмената периферног живца, с тим што свако растојање између места проксималног и дисталног дражења треба да износи најмање 10 cm.<sup>5</sup>

Брзина моторне проводљивости је снижена услед демиелинизације аксона, јер се тада акциони потенцијал не шири скоковито од једног до другог Ранвијеовог сужења, већ континуирано. Код демиелинизирајућих неуропатија као што су акутна демиелинизирајућа полирадикулонеуропатија или Гијен–Барев (Guillain–Barré) синдром и дијабетична неуропатија брзина проводљивости обично је мања од 80% од доње границе нормалних вредности на нивоу два или више периферна моторна нерва.<sup>4</sup> Код аксонопатија, то јест неуропатија с преодминатно аксонском дегенерацијом брзина моторне проводљивости може бити снижена у току регенерације, односно ремиелинизације аксона, као и при селективном оштећењу дебелих аксона будући да преостали аксони спорије проводе акциони потенцијал.



**Слика 10.11.** Мерење брзине моторне проводљивости перонеалног живца

**Табела 10.1.** Брзине моторне проводљивости и дисталне латенције<sup>38</sup>

Живац	Брзина проводљивости m/s	Дистална латенција ms
Медијанус	≥50	≤4
Улнарис	≥52	≤3
Перонеус	≥42	≤5
Тибјалис	≥40	≤6

**ДИСТАЛНА ЛАТЕНЦИЈА**

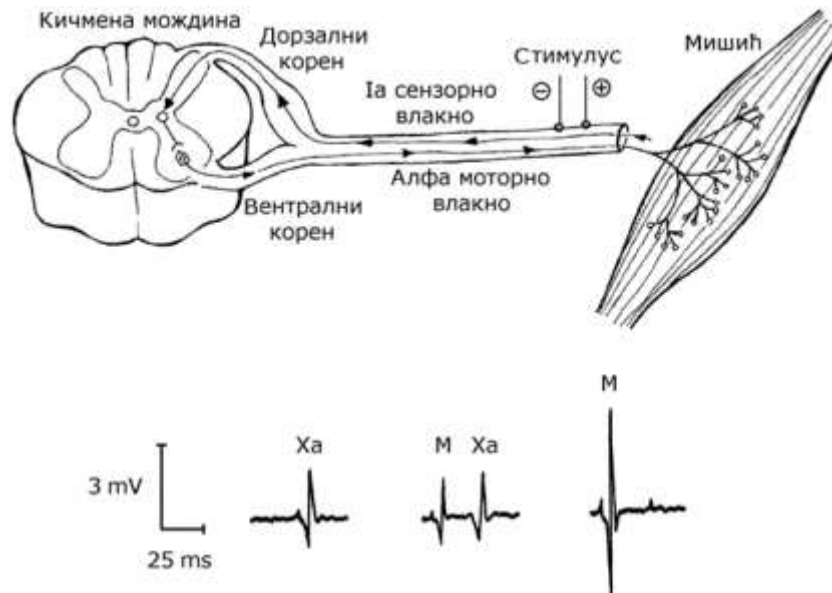
Дистална латенција, то јест латенција М-таласа при дисталном дражењу је продужена код фокалних неуропатија као што су синдром карпалног, Гијоновог (Guyon) или тарзалног канала, које се одликују компресијом и фокалном демиелинизацијом нерва у коштаном фиброзним каналима.

**ХА-РЕФЛЕКС**

Овај рефлекс описао је Хофман (Hoffman, 1918) као електрични еквивалент Ахиловог рефлекса, па су за назив Magladery и McDougal<sup>29</sup> (1950) узели почетно слово његовог имена. Стандардно се евоцира у солеусу при субмаксималном дражењу тибјалног живца у затколаној јами, и то пре појаве М-таласа, с латенцијом од 26 до 35 ms, и одмах достиже максималну амплитуду. Латенција зависи од дужине рефлексног лука: већа је код особа вишег раста. С повећањем интензитета дражења постепено се смањује, а М-талас се при томе повећава; при супрамаксималном дражењу нестаје.<sup>1,29</sup>

Ха-рефлекс се изазива дражењем аферентних Ia влакана која полазе из мишићних вретена. Надражај се ортодромно шири и преко задњих коренова моносинаптички прелази на алфа моторне ћелије у предњим роговима, а потом преко њихових аксона доспева до солеуса и гастрокнемијуса.<sup>18</sup> У солеусу се лакше изазива зато што је овај мишић преобладајуће тонички и садржи много мишићних вретена, од којих полазе Ia влакна, за разлику од гастрокнемијуса који је преобладајуће фазички мишић с мањим бројем мишићних вретена.

Ха-рефлекс пружа информацију о стању моносинаптичког рефлексног лука на нивоу првог сакралног спиналног сегмента, па се у рутинској електромиографији користи за утврђивање и процену лезија првог сакралног корена. Латенција му је тада продужена, а амплитуда снижена; ако је лезија тешка, не може да се изазове.<sup>3</sup>



**Слика 10.12.** Схематски приказ настанка Ха-рефлекса. (Модификовано према А. Nelson: Clinical electroneuromyography. In *Physical Agents: A Comprehensive Text for Physical Therapists* [Hecox B, TA. Mehreteab TA, Weisberg J, eds]. Norwalk, Connecticut: Appleton & Lange, 1994; 311–363)

Код одраслих Ха-рефлекс се може изазвати у вастусу медијалису стимулацијом феморалног живца у ингвиналном каналу,<sup>32</sup> као и у радијалном флектору ручја стимулацијом медијануса.<sup>36</sup>

### Ф-ТАЛАС

Ф-талас се јавља у малим мишићима шаке и стопале после М-таласа, и то на већи интензитет дражења. Има дугу и варијабилну латенцију, варијабилан облик и малу амплитуду (1 до 5% од амплитуде М-таласа).<sup>1</sup> Настаје као и М-талас дражењем еферентних моторних влакана с том разликом што се надражај антидромно шири до алфа моторних ћелија у предњим роговима и изазива њихово пражњење с повратним, ортодромним ширењем до одговарајућих мишића.<sup>13</sup> Magladery и McDougal<sup>29</sup> (1950) назвали су га по почетном слову енглеске речи *foot* – стопало, будући да је први пут регистрован у малим мишићима стопала.

Ф-талас се користи за утврђивање и процену моторних радикуларних лезија: осмог цервикалног и првог торакалног, односно петог лумбалног и првог сакралног корена. Најважнији индикатор је продужена латенција или што Ф-талас може изостати. Међутим, када су у питању монорадикуларне лезије, мо-

же се регистровати нормална латенција, јер Ф-талас укључује два или више радикса, па се импулси преносе кроз оне који нису оштећени. Нормална латенција за мишиће шаке је  $\leq 32$  ms, а за мишиће стопала  $\leq 56$  ms.<sup>34</sup>

### **БЛИНК РЕФЛЕКС**

Блинк рефлекс или рефлекс трептања је тригемино-фацијални рефлекс: дражењем супраорбиталног живца изазива се контракција мишића орбикулариса окули са два електрична одговора – примарним или  $P_1$  и секундарним или  $P_2$ , при чему се  $P_2$  одговор јавља и на контралатералној страни. Аферентни крак рефлексног лука чине влакна офталмикуса, прве гране тригеминауса, а еферентни крак – влакна фацијалиса. Синапсе су у понсу између једара тригеминауса и фацијалиса.<sup>24</sup>

$P_1$  одговор је моносинаптички рефлекс с латенцијом мањом од 13 ms, док је  $P_2$  одговор полисинаптички рефлекс, са више интернеуронских веза између једара тригеминауса и фацијалиса, и са променљивом латенцијом, која је на ипсилатералној страни  $\leq 41$  ms, а на контралатералној страни  $\leq 43$  ms.<sup>24</sup>

Блинк рефлекс се највише користи за евалуацију функционалног интегритета фацијалиса при периферној парализи. Када је лезија комплетна, на ипсилатералној страни се не изазивају ни  $P_1$  ни  $P_2$  одговор, а када је инкомплетна, латенција оба одговора је продужена.  $P_2$  одговор на контралатералној страни је у оба случаја нормалан. При дражењу здраве стране на тој (ипсилатералној) страни региструје се како  $P_1$  тако и  $P_2$  одговор, док се на болесној (контралатералној) страни не изазива или је абнормалан  $P_2$  одговор.<sup>34</sup> Ако је при инкомплетној лезији латенција М-таласа при дражењу горње гране фацијалиса, која оживчава орбикуларис орис, нормална, а латенција  $P_1$  и  $P_2$  одговора продужена, у питању је лезија проксималног дела фацијалиса, изнад стиломастоидног отвора, где је, иначе, најчешће локализована. При опоравку блинк рефлекс се јавља пре М-таласа.

Блинк рефлекс се такође користи за испитивање неуралгије тригеминауса, блефароспазма, хемифацијалног спазма и других афекција тригеминауса и фацијалиса.<sup>18</sup>

### **ЕЛЕКТРОНЕУРОГРАФИЈА**

Електронеурографија је метода испитивања акционих потенцијала живчаних влакана – аксона.

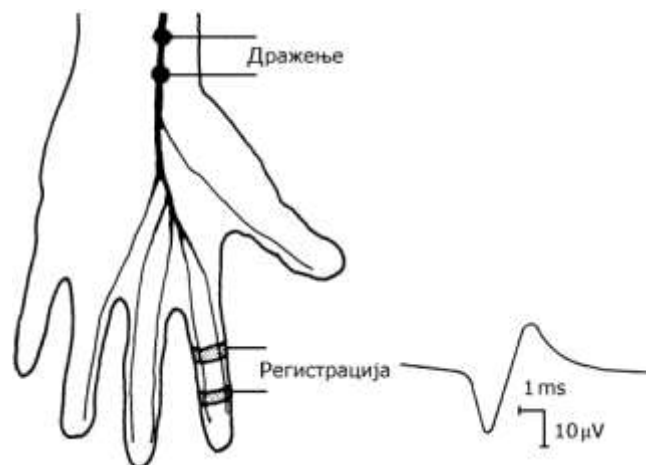
Акциони потенцијали аксона су 1000 пута мањи од акционих потенцијала мишићних влакана, тако да је електронеуро-



графија апликативно тежа метода од електромиографије. Најчешће се користи за испитивање сензорних влакана медијануса, улнариса, кожане гране радијалиса, перонеуса, тибидјалиса, суралиса и сафенуса.<sup>38</sup>

Како за стимулацију тако и за детекцију користе се површинске или иглене електроде. Када се испитивање врши с површинским електродама, потенцијали појединачних аксона не могу да се региструју, јер имају веома ниску амплитуду и скривени су у физичком шуму, већ се добијају синхрони потенцијали већег броја аксона. Између стимулационих и детекционих електрода ставља се електрода за уземљење, а растојање између стимулационе катоде и аноде треба да износи 2 cm.

Постоје два начина испитивања: ортодромно и антидромно. При ортодромном испитивању стимулишу се дистални делови сензорних влакана периферног живца, неурални потенцијал се региструје проксимално од места стимулације, тако да акциони потенцијал има центрипетални, то јест аферентни или физиолошки ток. При антидромном испитивању стимулишу се проксимални делови сензорних влакана, неурални потенцијал се региструје дистално од места стимулације, па акциони потенцијал има центрифугални, односно еферентни ток дуж периферног живца, супротан физиолошком току. При ортодромном испитивању постоји опасност да се региструје и М-талас у који се може утопити сензорни потенцијал, али се то избегава применом интензитета испод прага моторног надражаја, пошто су сензорна влакна надражљивија од моторних.<sup>38</sup>



**Слика 10.13.** Електронеурографија медијануса. Антидромно дражење

По облику сензорни потенцијал је једно- или двофазни, али може бити и трофазни. Када је у питању дво- или трофазни потенцијал, амплитуда се одређује од врха највише до врха најниже фазе. Трајање потенцијала одређује се од првог одклона па до завршног повратка на изоелектричну линију.<sup>1</sup>

Латенција сензорног потенцијала одређује се до првог одклона од изоелектричне линије (минимална латенција) или до врха прве фазе (вршна или *peak* латенција).<sup>1</sup> Минимална латенција одражава брзину најдебљих влакана, дуж којих се потенцијал простира највећом брзином, а вршна латенција одражава брзину и влакана мањег промера. Латенција при ортодромном и антидромном испитивању је приближно иста, док су остали параметри при антидромном испитивању варијабилнији.

Латенција сензорног потенцијала медијануса при антидромном дражењу с прстенастим електродама на 2. или 3. прсту и растојању 14 cm до активне регистрирајуће електроде је 2,9 до 3,6 ms, а амплитуда је 10 до 100  $\mu$ V; латенција улнариса при антидромном дражењу с прстенастим електродама на 5. прсту и растојању 14 cm је 2,6 до 4,1 ms.<sup>38</sup>

Брзина сензорне проводљивости за најбржа влакна добија се када се растојање између стимулационих и детекционих електрода, изражено у метрима, подели с латенцијом сензорног потенцијала, израженој у секундима. Она је за око 10 m/s већа од брзине проводљивости моторних влакана.<sup>38</sup>

Код неуропатија латенција је продужена а амплитуда снижена; може доћи и до нестанка потенцијала иако сва влакна нису оштећена, јер услед десинхронизације амплитуда пада испод критичне границе методе. У том случају користи се дигитални усредњивач (енгл. *averager*), који сумира одговоре на десет или сто сукцесивних импулса, тако да и веома ниски импулси постају видљиви.<sup>38</sup>

Електронеурографија се поуздано користи за испитивање и евалуацију фокалних демиелинизирајућих неуропатија, чији је узрок хронична локална компресија појединих живаца на предилекционим местима (медијануса у карпалном тунелу, улнариса у истоименом жлебу на лакту и Гијоновом каналу на ручју, перонеуса у висини врата фибуле, латералног и медијалног плантариса у тарзалном каналу). Сензорна влакна су осетљивија на хроничну компресију од моторних, па сензорни потенцијал раније показује абнормалности него моторни.

Помоћу електронеурографије може да се одреди висина лезије сензорног неурона. Када је лезија супраганглионарна, то јест када су ледирани задњи коренови између спиналног ган-

глиона и кичмене мождине, сензорна влакна не дегенеришу јер су тела сензорних ћелија, која се налазе у спиналном ганглиону, очувана, па је сензорни потенцијал уредан иако постоји анестезија у припадајућем дерматому. Када је, међутим, лезија у висини или дистално од спиналног ганглиона, сензорни потенцијал се не може изазвати.<sup>6,37</sup> На тај начин се може разликовати трауматска лезија брахијалног плексуса од авулзије спиналних коренова, што је од великог практичног значаја: хируршка интервенција је могућа при лезији плексуса, а при авулзији коренова није.

## СОМАТОСЕНЗОРНИ ЕВОЦИРАНИ ПОТЕНЦИЈАЛИ

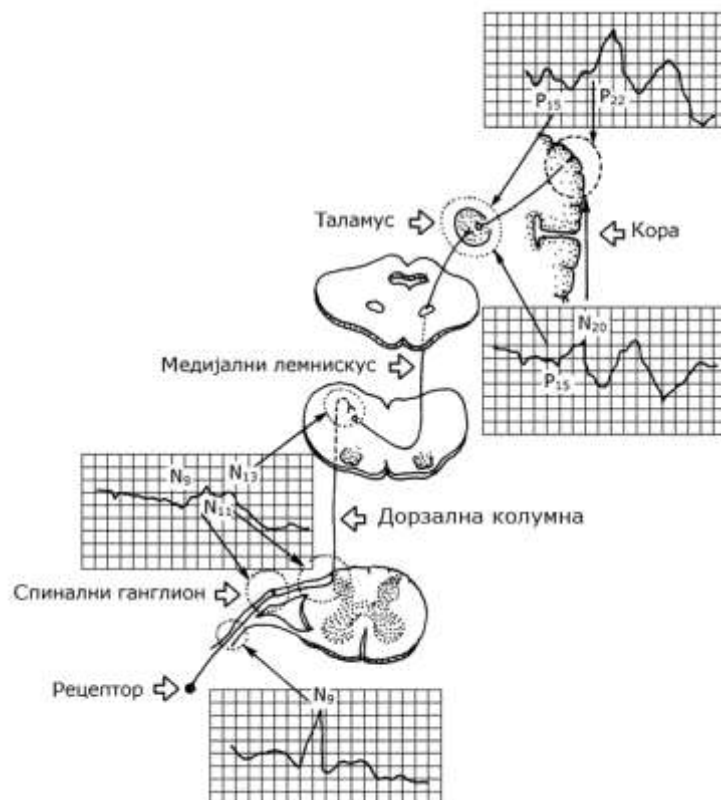
Соматосензорни евоцирани потенцијали (СЕП) представљају пролазни електрични одговор нервног система на стимулацију периферних живаца. Они настају у периферним сензорним влакнима, задњим кореновима и путевима дубоког свесног и тактилног сензибилитета – у дорзалној колумни, медијалном лемнискусу, таламусу и кори великог мозга.

У клиничкој пракси обично се користе соматосензорни евоцирани потенцијали изазвани стимулацијом медијануса и тибјалиса. Живац се дражи електричним импулсима кратког трајања и субмаксималне јачине, а евоцирани потенцијали се региструју помоћу стандардних диск електрода за електроенцефалографију, које се стављају на више места дуж сензорног пута. Потенцијали медијануса региструју се у Ербовој тачки, између шестог и седмог вратног пршљена и на поглавини. На поглавину се стављају најмање две, а када се потенцијали компјутерски обрађују, ставља се више електрода, до 40. Све електроде се везују помоћу отпорника на заједничку, тзв. референтну электроду како би се регистровали само потенцијали испод електроде. Референтна електрода се ставља на одређене тачке на екстремитетима – цефаличка електрода; на једну тачку на поглавини – цефаличка електрода; и на ушну шкољку – аурикуларна електрода.

Компоненте соматосензорних евоцираних потенцијала обележавају се према поларитету: П – позитивна компонента, Н – негативна компонента, као и према латенцији;<sup>17</sup> на пример, Н<sub>20</sub> значи негативни потенцијал с латенцијом од 20 ms. У односу на латенцију, компоненте могу бити кратке – до 30 ms, средње – до 70 ms, и дуге – до 500 ms, а према месту настанка – *near field*, које се региструју близу места настанка, и *far field*, које се региструју далеко од места настанка.

**КОМПОНЕНТЕ СЕП-А МЕДИЈАНУСА:** у Ербовој тачки региструје се талас  $N_9$ , између шестог и седмог вратног пршљена  $N_9$ ,  $N_{11}$  и  $N_{13}$ , у фронталној регији  $P_{15}$ ,  $N_{17}$ ,  $P_{22}$ ,  $N_{30}$  и  $P_{40}$ , у паријеталној регији  $P_{15}$ ,  $N_{20}$ ,  $N_{25}$ ,  $N_{32}$  и  $P_{40}$ . Талас  $N_9$  представља потенцијал мешовитог периферног живца,  $N_{11}$  је пресинаптички а  $N_{13}$  синаптички талас задњих снопова кичмене мождине,  $P_{15}$  и  $N_{17}$  су супкортикални, а  $N_{20}$  и  $P_{22}$  су први кортикални таласи који настају активацијом примарне сензорне коре.

**КОМПОНЕНТЕ СЕП-А ТИБИЈАЛИСА:**  $N_{10}$  региструје се у поплитеалној јами,  $N_{20}$  и  $N_{22}$  су спиналне компоненте, региструју се у пределу четвртог лумбалног, односно дванаестог торакалног пршљена, док је кортикални талас у облику латиничног слова W:  $P_{38}$ ,  $N_{40}$  и  $P_{57}$ , а иза њега следи талас  $N_{75}$ , при чему  $P_{38}$  и  $N_{40}$  представљају активност примарне соматосензорне коре.



**Слика 10.14.** Сензорни путеви дорзалне колумне и медијалног лемнискуса с генераторима појединих компоненти СЕП-а медијануса. (Из Цонић С: *Клиничка вредност соматосензорних евоцираних потенцијала*. Докторска дисертација. Београд: Медицински факултет 1991)

Соматосензорни евоцирани потенцијали других живаца горњих и доњих екстремитета имају сличне морфолошке карактеристике као и потенцијали медијануса, односно тибијалиса. Разлика у латенцији потиче од места стимулације, а пошто су та места проксималнија, то је и латенција краћа.<sup>14</sup>

Помоћу соматосензорних евоцираних потенцијала може се израчунати време провођења импулса у појединим деловима централног нервног система. Централно време провођења (ЦВП) за медијанус израчунава се тако што се од латенције првог кортикалног таласа  $H_{20}$  одузме латенција таласа  $H_{13}$ : ЦВП 13–20. То је време од уласка импулса у кичмену мождину па до њиховог стицања у кору великог мозга. Централно време провођења за тибијалис је: ЦВП 22–40.

У патолошким стањима могу се јавити следеће промене: продужење вршне латенције, смањење амплитуде потенцијала, недостатак заједничких врхова, промена облика потенцијала, продужење времена централног провођења потенцијала.<sup>14</sup>

У клиничкој пракси соматосензорни евоцирани потенцијали се користе за утврђивање оштећења проксималних сегмената периферних живаца, демјелинизирајућих лезија у централном нервној систему код мултипле склерозе, лезија код цереброваскуларне болести, трауме, експанзивних процеса и дегенеративних болести централног нервног система. Такође се користе за праћење функције централног нервног система у коматозним стањима и за време операције.

За дијагностиковање лезија централног нервног система користе се и аудитивни и визуелни евоцирани потенцијали.

## РЕФЕРЕНЦЕ

1. AAEM glossary of terms in electrodiagnostic medicine and illustrations of selected waveforms. *Muscle & Nerve* 2001; 24 (Suppl 10).
2. Adrian ED, Bronk DV. Discharge of impulses in motor nerve fibres. *J Physiol* 1929; 67: 119–151.
3. Aiello I, Rosati G, Sera G, et al. The diagnostic value of H-reflex in S1 root compression. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1981; 44: 171–172.
4. Amato AA, Dumitru D. Acquired neuropathies. In Dumitru D, Amato AA, Zwarts MJ (eds): *Electrodiagnostic Medicine*. Hanley & Belfus, Inc. 2002.
5. Байкушев С, Манович ЗХ, Новикова ВП. *Стимулационна електромиографија и електронейрографија в клинике нервних болезней*. Москва: Медицина 1974.
6. Benecke R, Conrad B. The distal sensory nerve action potential as diagnostic tool for differentiation of lesion in dorsal roots and peripheral nerve. *J Neurol* 1980; 223: 231–239.
7. Boney GLW, Gilliatt RW. Sensory nerve conduction after traction lesions of the brachial plexus. *Proc R Soc Med* 1958; 51: 365–367.
8. Bourguignon G. *Nouveau Traité d'électro-radio-thérapie*. Paris: Masson c/ie editeurs 1951.

9. Brown WF. *The Physiological and Technical Basis of Electromyography*. Boston: Butterworth Publishers 1984.
10. Brumlik J, Drechsler B, Vannin TM. The myotonic discharge in various neurological syndromes: A neurophysiologic analysis. *Electromyography* 1970; 10: 369–383.
11. Buchthal F. Fibrillation: Clinical electrophysiology. In Culp WJ, Ochoa J (eds): *Abnormal Nerve and Muscle Generation*. Oxford University Press 1982.
12. Buchthal F, Rosenfalck P. Spontaneous electrical activity in human muscle. *Electroenceph Clin Neurophysiol* 1966; 20: 321–336.
13. Burke RE. Motor units in mammalian muscle. In Summer AJ: *The Physiology of Peripheral Nerve Disease*. Saunders 1980; 40: 133–194.
14. Conić S. *Klinička vrednost somatosenzornih evociranih potencijala*. Doktorska disertacija. Beograd: Medicinski fakultet 1991.
15. Desai J, Swash M. Fasciculations: What do we know of their significance. *J Neurol Sci* 1997; 152: S43–S48.
16. Desmedt JE, Bornstein S. Relationship of spontaneous fibrillation potentials to muscle fiber segmentation in human muscular dystrophy. *Nature* 1975; 258: 531–534.
17. Donchin E, Callaway E, Cooper R, et al. Publication criteria for studies of evoked potentials in man: Report of committee. In Desmedt JE (ed): *Attention, Voluntary Contraction and Event Related Cerebral Potentials*. *Prog Clin Neurophysiol* 1977; 1: 1–11.
18. Dumitru D, Amato AA, Zwarts MJ. Nerve conduction studies. In Dumitru D, Amato AA, Zwarts MJ (eds): *Electrodiagnostic Medicine*. Hanley & Belfus, Inc. 2002.
19. Dumitru D, Zwarts MJ. Needle electromyography. In Dumitru D, Amato AA, Zwarts MJ (eds): *Electrodiagnostic Medicine*. Hanley & Belfus, Inc. 2002.
20. Dumoulin J, Bisschop G. *Bases Physiologiques de L'excitabilité Neuromusculaire: Électrothérapie*. Paris: Maloine; 1980.
21. Emeryk B, Hausmanowa-Petrusewicz I, Novak T. Spontaneous wolloys of bizzare high frequency potenciales in neuromuscular diseases. *Electromyographic Clin Neurophysiol* 1974; 14: 339–354.
22. Jasper H, Ballem G. Unipolar electromyograms of normal and denervated human muscle. *J Neurophysiol* 1949; 12: 231–244.
23. Johnson EW, Melvin JL. Sensory latencies of median and ulnar nerves. *Arch Phys Med Rehabil* 1967; 48: 25–30.
24. Kimura J. *Electrodiagnosis in Diseases of Nerve and Muscle: Principle and Practice*. FA Davis Company 1989.
25. Koeppen S. *Handbuch der Physikalischen Therapie*. Fischer Verlag 1966.
26. Kraft GH. Fibrillation potential amplitude and muscle atrophy following peripheral nerve injury. *Muscle Nerve* 1990; 13: 814–821.
27. Licht S. *Electrodiagnosis and Electromyography*. New Haven Conn: E. Licht 1961.
28. Litchy WJ. A practical demonstration of EMG activity. In AAEM Course C: *Standard Needle Electromyography of Muscles*. Rochester Minn 1988.
29. Magladery JW, McDougal DB. Electrophysiological studies of nerve and reflex activity in normal man. Identification of ceratian reflexes in the electromyogram and the conduction velocity of peripheral nerve fibres. *Bul Johns Hopkins Hosp* 1950; 86: 265–290.
30. Mechler F. Chaning electromyographic finding during the chronic course of polymyositis. *J Neurol Sci* 1974; 23: 237–242.
31. Mitsikostas DD, Karandreas N, Coutsopetras P, et al. Fasciculation potentials in healthy people. *Muscle Nerve* 1998; 21: 533–535.
32. Mongia SK. H-reflex from quadriceps and gastrocnemius muscle. *Electromyogr Clin Neurophysiol* 1972; 12: 179–190.

33. Partanen JV, Lang H. EMG dynamics in polymyositis: A quantitative single motor unit potential study. *J Neurol Sci* 1982; 57: 221–234.
34. Preston DC, Shapiro BE. *Electromyography and Neuromuscular Disorders*. Elsevier Butterworth–Heinemann 2005.
35. Roth G. The origin of fasciculationes. *Ann Neurol* 1982; 12: 542–547.
36. Schimsheimer RJ, Ongerboer K, De Visser BW, et al. The flexor carpi radialis H-reflex in lesions of the sixth and seventh cervical nerve root. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1985; 48: 445–449.
37. Swash M. Diagnosis of brachial root and plexus lesions. *J Neurol* 1986; 233:131–135.
38. Trontelj J. Klinična elektromiografija i sorodne diagnostične metode. *Med Razgl* 1976; 15: 281–299.
39. Vesović-Potić V, Conić S. *Osnovi elektrodijagnostike*. Beograd: Grmeč 1997.
40. Wohlfart G. Collateral regeneration in partial denervated muscles. *Neurology* 1958; 8: 175–180.