

## ΚΛΙΝΙΚΗ ΗΛΕΚΤΡΟΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΗ ΠΡΟΣΕΓΓΙΣΗ ΤΗΣ ΚΑΚΩΣΗΣ ΤΟΥ ΝΩΤΙΑΙΟΥ ΜΥΕΛΟΥ

Ε.Η. ΜΠΑΚΑΣ  
Γ. ΤΖΑΝΟΣ

Το τμήμα της ηλεκτροδιαγνωστικής εξέτασης που περιλαμβάνει τη μελέτη του μυός με τη χρήση βελόνας καταγραφής, δηλαδή η ηλεκτρομυογραφία (ΗΜΓ), προσφέρει στον εξεταστή περισσότερες κλινικές πληροφορίες από ό,τι υποστηριζόταν παλαιότερα. Για τα περισσότερα ηλεκτρονευρομυογραφικά εργαστήρια είναι συνήθης πρακτική να εκτελούνται πρώτα οι μελέτες της νευρικής ταχύτητας αγωγής και να ακολουθεί η ΗΜΓ εκτίμηση με βελόνα-ηλεκτρόδιο. Στις περισσότερες περιπτώσεις υποστηριζόταν ότι η ΗΜΓ εκτίμηση με βελόνα προκαλεί μεγαλύτερη δυσανεξία σε σχέση με τις μελέτες της νευρικής αγωγιμότητας. Τα δεδομένα που υπάρχουν δε φαίνεται να υποστηρίζουν την άποψη αυτή. Αντίθετα, πολλοί ασθενείς αναφέρουν ότι οι μελέτες της νευρικής αγωγιμότητας προκαλούν μεγαλύτερη δυσανεξία (λόγω του ηλεκτρικού ερεθίσματος) σε σχέση με την ΗΜΓ εκτίμηση με μονοπολική βελόνα<sup>24</sup>. Σήμερα οι μονοπολικές βελόνες είναι ακόμη καλύτερες<sup>40</sup>.

Υποστηρίζεται ότι λαμβάνονται περισσότερες πληροφορίες με τη μελέτη του ηλεκτρομυογραφικού διαγράμματος (ΗΜΓ εκτίμηση με βελόνα). Έτσι είναι προτιμότερο αρχικά να εκτελείται η ΗΜΓ μελέτη και να ακολουθεί η εκτίμηση της νευρικής αγωγιμότητας<sup>41</sup>, προσφέροντας σε μικρότερο χρονικό διάστημα περισσότερες πληροφορίες. Υιοθετώντας ένα πρωτόκολλο στο οποίο η μελέτη αρχίζει με την ΗΜΓ εκτίμηση προσφέρονται σημαντικά πλεονεκτήματα, όπως: 1) αύξηση της αποτελεσματικότητας του εξεταστή, 2) ελάττωση του αριθμού των μη επιθυμητών δοκιμασιών, 3) ελάττωση του χρόνου μελέτης και 4) μείωση του κόστους.

### Η ΔΥΝΑΜΙΚΗ ΤΗΣ ΗΛΕΚΤΡΟΜΥΟΓΡΑΦΙΑΣ

Αρχίζοντας την ηλεκτρομυογραφική εξέταση με καταγραφή από βελόνα-ηλεκτρόδιο, η πρώτη πληροφορία που λαμβάνεται είναι εάν οι κινητικές μονάδες της περιοχής είναι φυσιολογικές ή παρουσιάζουν κάποια διαταραχή. Εάν είναι φυσιολογικές, τότε είναι απίθανο να βρεθούν σημαντικές διαταραχές κατά τις δοκιμασίες νευρικής αγωγιμότητας λόγω απώλειας σημαντικού αριθμού νευραξόνων ή αποκλεισμού της αγωγιμότητας (block). Αντίθετα, εάν στο ηλεκτρομυογράφημα σημειωθεί κάποια διαταραχή, τότε αυτή παρουσιάζεται σε μία συγκεκριμένη κατανομή και έχει ορισμένα χαρακτηριστικά. Όσον αφορά την κατανομή της διαταραχής, αυτή μπορεί να έχει ειδικό πρότυπο τοπικής εντόπισης ή να είναι γενικευμένη, να επεκτείνεται περισσότερο περιφερικά ή κεντρικότερα ή να διαφέρει στον εντοπισμό της, π.χ. περιφερικό νεύρο, νευρική ρίζα ή τμήμα του πλέγματος.

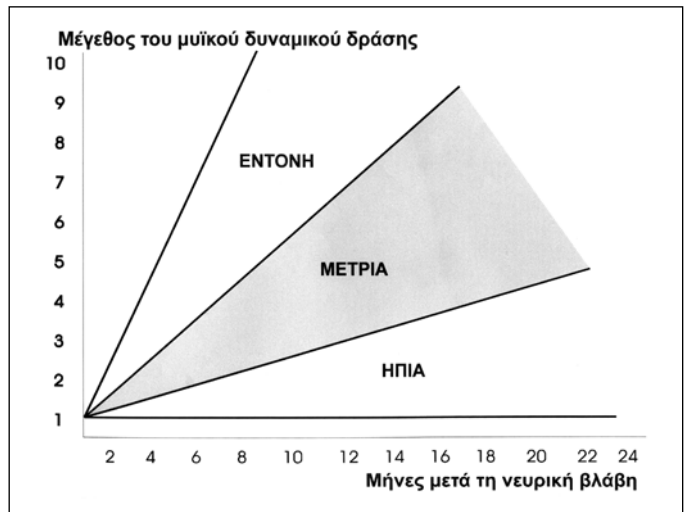
Ένα πρότυπο περιφερικότερων διαταραχών υπονοεί μια περιφερική νευροπάθεια, ενώ αντίθετα οι κεντρικότερες διαταραχές τυπικά υπονοούν μυοπάθεια. Εκτιμώντας το μέγεθος, τη διάρκεια, τις φάσεις των δυναμικών της κινητικής μονάδας, καθώς και το μέγεθος των

ινδικών δυναμικών, μπορεί να ληφθούν βασικές πληροφορίες σχετικά με το χρόνο έναρξης της παθολογικής διαδικασίας, με τη βαρύτητα της παθοφυσιολογίας της και με το είδος της διαταραχής, νευροπαθητικής ή μυοπαθητικής αιτιολογίας. Η πυκνότητα των ινδικών δυναμικών και ο αριθμός των δυναμικών δράσης των κινητικών μονάδων προσφέρουν πληροφορίες σχετικά με τη βαρύτητα της βλάβης της κινητικής μονάδας. Επομένως, συσχετίζοντας όλα τα παραπάνω δεδομένα λαμβάνονται πολύτιμες πληροφορίες για τη λειτουργική κατάσταση των νευρών σε μικρό χρονικό διάστημα. Επίσης, με επαναλαμβανόμενες εξετάσεις πραγματοποιείται αντικειμενική εκτίμηση σχετικά με την επιδείνωση ή τη βελτίωση της διαταραχής (πίνακας 1).

Η ηλεκτροδιαγνωστική εξέταση συνήθως επιβεβαιώνει αλλά και εκφράζει ποσοτικά τα ευρήματα μιας προσεκτικής κλινικής εξέτασης, όπως άλλωστε συμβαίνει με κάθε εργαστηριακό έλεγχο. Η ηλεκτρομυογραφική διερεύνηση βεβαίως είναι αφ' εαυτού αρκετά δυναμική ώστε να προσφέρει ορισμένες πληροφορίες, οι οποίες δεν μπορούν να ληφθούν με κανέναν άλλο τρόπο κλινικά. Για παράδειγμα, εάν ο ασθενής παρουσιάζει πρότυπο αδυναμίας το οποίο θα μπορούσε να προκληθεί από βλάβη νευρικής ρίζας ή περιφερικού νεύρου, δεν υπάρχει καμία κλινική εξέταση που θα μπορούσε να εκτιμήσει αντικειμενικά τη «δύναμη» των παρασπονδυλικών μυών. Η ΗΜΓ εκτίμηση μπορεί να καθορίσει εάν οι συγκεκριμένοι μύες που νευρώνονται από τον οπίσθιο αναστομωτικό κλάδο είναι αδύναμοι, επιβεβαιώνοντας έτσι την προσβολή της ρίζας. Η μελέτη των παρασπονδυλικών μυών για την επιβεβαίωση της ριζοπάθειας αποτελεί ένα πολύ ισχυρό εργαλείο στην κλινική διαγνωστική, προσφέροντας πληροφορίες που δεν μπορεί να ληφθούν με κανέναν άλλον τρόπο κλινικά.

Επιπρόσθετα, η ηλεκτρομυογραφική εκτίμηση αποτελεί ένα πολύ ευαίσθητο εργαλείο για τον έλεγχο της μυϊκής αδυναμίας, ως ένα φυσιολογικό «τρίτο κλινικό χέρι»<sup>41</sup>. Εάν υπάρχει μια πραγματική κινητική αδυναμία, το πρόβλημα μπορεί να εντοπίζεται σε διάφορες θέσεις στην κινητική οδό, στον κινητικό φλοιό, στο υπερνωτιαίο επίπεδο του εγκεφάλου και του νωτιαίου μυελού ή σε κάποιο τμήμα της κινητικής μονάδας, όπως στα πρόσθια κέρατα, στην κινητική νευρική ρίζα, στο περιφερικό νεύρο, στη νευρομυϊκή σύναψη ή στη μυϊκή ίνα. Με τη χρήση κατάλληλων τεχνικών και τη σωστή ερμηνεία των αποτελεσμάτων λαμβάνονται σημαντικές πληροφορίες για την τοπογραφική εντόπιση του αιτιολογικού παράγοντα της συγκεκριμένης μυϊκής αδυναμίας.

Η κλασική άποψη υποστηρίζει ότι η ΗΜΓ εκτίμηση έχει μεγάλη αξία για την εκτίμηση των βλαβών της κινητικής μονάδας. Παρόλα αυτά, παρατηρώντας τα πρότυπα επιστράτευσης των δυναμικών των κινητικών μονάδων



**Σχήμα 1.** Διάγραμμα όπου αναδεικνύεται ότι τα μεγέθη των δυναμικών δράσης των κινητικών μονάδων αυξάνονται με την πάροδο του χρόνου μετά από μια νευρική βλάβη. Η αύξηση αυτή είναι μεγαλύτερη σε σοβαρή νευρική βλάβη.

λαμβάνονται πληροφορίες σχετικά με την υπερνωτιαία δυσλειτουργία. Η αδυναμία που προέρχεται από μια τέτοια δυσλειτουργία ανιχνεύεται από ένα αργό ασυνεχές πρότυπο επιστράτευσης<sup>22,29,39,41</sup>. Κάτω από ορισμένες συνθήκες, σε μυϊκή αδυναμία του ανώτερου κινητικού νευρώνα (κεντρική βλάβη) μπορεί επίσης να παρατηρηθεί καθαρή αστάθεια της μεμβράνης, που εκδηλώνεται με την εμφάνιση θετικών κυμάτων και ινδικών δυναμικών. Τυπικά η αστάθεια της μεμβράνης παρουσιάζεται σε μυς με μεγάλη φλοιϊκή εκπροσώπηση κατά τη διάρκεια των αρχικών σταδίων μετά την κάκωση, για παράδειγμα 3 εβδομάδες έως 3 μήνες στους μυς του θέναρως μετά από ένα οξύ αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο<sup>36</sup>.

## ΚΑΘΟΡΙΣΜΟΣ ΤΗΣ ΧΡΟΝΙΚΗΣ ΔΙΑΔΙΚΑΣΙΑΣ ΤΗΣ ΝΕΥΡΙΚΗΣ ΒΛΑΒΗΣ

### Χρονική διαδικασία μερικής νευρικής βλάβης

Η κλασική άποψη είναι ότι η ΗΜΓ εκτίμηση προσφέρει χρήσιμες πληροφορίες σχετικά με τη χρονική διαδικασία της κάκωσης του περιφερικού νεύρου. Μελετήθηκε ο απονευρωμένος μυς με μαγνητική τομογραφία (MRI) και τα αποτελέσματά της συγκρίθηκαν με τον ΗΜΓ έλεγχο. Παρά την εξέλιξη της MRI, αποδείχθηκε ότι ο ΗΜΓ έλεγχος είναι κατά πολύ ανώτερος στην ανίχνευση των λεπτών διαβαθμίσεων της τμηματικής απονεύρωσης και στην απόδειξη της βελτίωσης ή της επιδείνωσης της βλάβης<sup>50</sup>. Εάν μία περιφερική νευρική βλάβη είναι μερική, η χρονική διαδικασία μετά την κάκωση ακολουθεί ένα σταθερό πρότυπο.

---

## Πίνακας 1. Η κλινική σημασία της ηλεκτροδιάγνωσης (εκτίμηση του ηλεκτρομυογραφικού διαγράμματος με βελόνα).

---

Φυσιολογικό

Μη φυσιολογικό

- Κατανομή
    - Γενικευμένη - κεντρική, περιφερική
    - Εντοπισμένη - περιφερικό νεύρο, ρίζα, πλέγμα
  - Βαρύτητα της κατάστασης
  - Χρόνος έναρξης της κατάστασης
  - Πάθηση νεύρου (νευροπάθεια) ή μυός (μυοπάθεια)
  - Βελτίωση ή εξέλιξη της κατάστασης
- 

Για παράδειγμα, λαμβάνονται δύο γειτονικές κινητικές μονάδες, Α και Β, οι μυϊκές ίνες των οποίων εκτείνονται σε μία μικρή περιοχή του μυός. Εάν υποστεί βλάβη ο άξονας Β και ο Α διατηρείται άθικτος, τότε παρουσιάζεται η παρακάτω ακολουθία: όλες οι μυϊκές ίνες που νευρώνονται από τον άξονα Β που έχει υποστεί τη βλάβη απονευρώνονται και περίπου μετά από 3 εβδομάδες αποκτούν αυτοματισμό με ινιδισμό (στον άνθρωπο, στον οποίον τα περιφερικά νεύρα αποτελούνται από χιλιάδες κινητικούς άξονες, η κάκωση θα πρέπει να περιλαμβάνει μεγάλο αριθμό αξόνων, όπου τα ινιδικά δυναμικά θα είναι περισσότερο διάχυτα εάν επηρεαστεί μεγαλύτερος μυς). Σε μικρό σχετικά διάστημα μετά την κάκωση, οι απονευρωμένες μυϊκές ίνες της κινητικής μονάδας Β αρχίζουν να ατροφούν (επιτρέποντας στις φυσιολογικά εννευρωμένες μυϊκές ίνες της κινητικής μονάδας Α να συμπλησιάσουν μεταξύ τους), έχοντας ως αποτέλεσμα ένα περισσότερο «πυκνό» νευρώνα Α και μια αύξηση στο πλάτος και στη διάρκεια του δυναμικού δράσης της κινητικής μονάδας Α.

Στη συνέχεια παρουσιάζεται εκβλάστηση (sprouting) από την κινητική μονάδα Α προς τις απονευρωμένες μυϊκές ίνες της μονάδας Β και αυξάνεται η φασικότητα των δυναμικών της κινητικής μονάδας Α με την ανάπτυξη δορυφορικών δυναμικών. Στον άνθρωπο, όσο μεγαλύτερος είναι ο αριθμός των αξόνων που έχει υποστεί βλάβη, τόσο μεγαλύτερος είναι και ο αριθμός των απονευρωμένων μυϊκών ινών που δέχεται νευρικές εκβλαστήσεις. Πρέπει να σημειωθεί ότι οι μικρότερης βαρύτητας νευρικές βλάβες παράγουν περισσότερο ήπιες αλλαγές.

Στηριζόμενοι στην κατανόηση των παραπάνω, μπορεί να αναπτυχθεί μία απλή αλλά χρήσιμη εξίσωση, στην οποία το μέγεθος των δυναμικών της κινητικής μονάδας είναι ανάλογο προς το χρόνο από την κάκωση και αντιστρόφως ανάλογο προς την επιστράτευση (αριθμός λειπου-

γικών-ζώντων κινητικών μονάδων)<sup>35,41</sup>:

Εύρος δυναμικών κινητικής μονάδας  $\propto$  Χρόνος μετά την κάκωση / Επιστράτευση

Η εξίσωση αυτή εξηγεί ότι με την πάροδο του χρόνου, καθώς εμπλέκεται η διαδικασία της γεωμετρικής αναδιάταξης και της τελικής εκβλάστησης, παρουσιάζεται αύξηση του μεγέθους του δυναμικού της κινητικής μονάδας. Το μέγεθος αυτό έχει αντιστρόφως ανάλογη σχέση με τους μη προσβεβλημένους άξονες. Αυτή η εξίσωση έχει κλινική σημασία, επειδή, εάν είναι γνωστά τα δύο τμήματά της, μπορεί να υπολογιστεί το τρίτο. Για παράδειγμα, εάν είναι γνωστό το μέγεθος των δυναμικών δράσης των κινητικών μονάδων και το πρότυπο επιστράτευσης, μπορεί να υπολογιστεί η χρονική διάρκεια της βλάβης, εάν δηλαδή είναι πρόσφατη ή μακροχρόνια.

Στην περίπτωση μιας σοβαρής μερικής απονεύρωσης (στην οποία έχουν επηρεαστεί πολλές μυϊκές ίνες και επομένως υπάρχουν περισσότερες διαθέσιμες ίνες για να δεχθούν εκβλαστήσεις από τις άθικτες κινητικές μονάδες) θα υπάρχει μεγαλύτερο ποσοστό εκβλάστησης και τελικά το μέγεθος του δυναμικού της κινητικής μονάδας θα είναι μεγαλύτερο. Όσο βαρύτερη είναι η μερική απονεύρωση, τόσο μεγαλύτερο είναι και το τελικό μέγεθος του δυναμικού της κινητικής μονάδας (σχήμα 1).

### Νευρική αναγέννηση

Στις πιο σοβαρές νευρικές βλάβες, όπου το περιφερικό νεύρο υφίσταται πλήρη βλάβη, αμέσως μετά τη βλάβη δεν μπορούν να ανιχνευθούν δυναμικά κινητικής μονάδας, αλλά και δεν παράγεται κανένα πρότυπο επιστράτευσης. Στην περίπτωση αυτή, η μόνη αποκατάσταση που θα μπορούσε να παρουσιαστεί θα είναι το αποτέλεσμα της αξονοπλασματικής αναγέννησης. Επειδή όλη η επακόλουθη ανανέωση θα παράγεται από νεοαναγεννημένους νευράξονες, όλες οι περιφερικές ίνες θα είναι μικρής διαμέτρου και πτωχής μυελίνωσης και φυσικά η ταχύτητα αγωγής τους θα είναι μικρή. Κατά συνέπεια, τα τυπικά δυναμικά της κινητικής μονάδας θα είναι πολύ χαμηλού μεγέθους, με μεγάλη πολυφασικότητα και μεγάλης διάρκειας, τα οποία χαρακτηρίζονται ως «δυναμικά αναγέννησης» (nascent potentials).

Εξετάζοντας έναν ασθενή μετά από βλάβη περιφερικού νεύρου, όταν ακριβώς επανέρχεται η μυϊκή δύναμη, μπορεί να υπάρξει ΗΜΓ καταγραφή εάν ο μηχανισμός της αποκατάστασης αποδίδεται στην εκβλάστηση από τους άθικτους άξονες, την αξονοπλασματική αναγέννηση όπως καταδεικνύεται από την παρουσία των δυναμικών αναγέννησης ή το συνδυασμό των δύο. Καμία άλλη εξέταση δεν μπορεί να αποδείξει τη διαδικασία αυτή.

Η σημασία της γνώσης του μηχανισμού της αποκατάστασης είναι ουσιαστική για τον καθορισμό της πρόγνωσης

σης αλλά και της αντιμετώπισης.

Τα νέα αυτά δυναμικά της κινητικής μονάδας αποτελούν το πρώτο σημείο της επανανεύρωσης ενός προηγουμένως πλήρως απονευρωμένου μυός. Με την πάροδο του χρόνου αυξάνεται η διάμετρος των τελικών νευρικών κλάδων, άγουν ταχύτερα και περισσότερο συγχρονισμένα. Η διάρκεια των δυναμικών αυτών βραχύνεται, αυξάνεται το μέγεθός τους και ελαττώνεται η πολυφασικότητά τους (σχήμα 2).

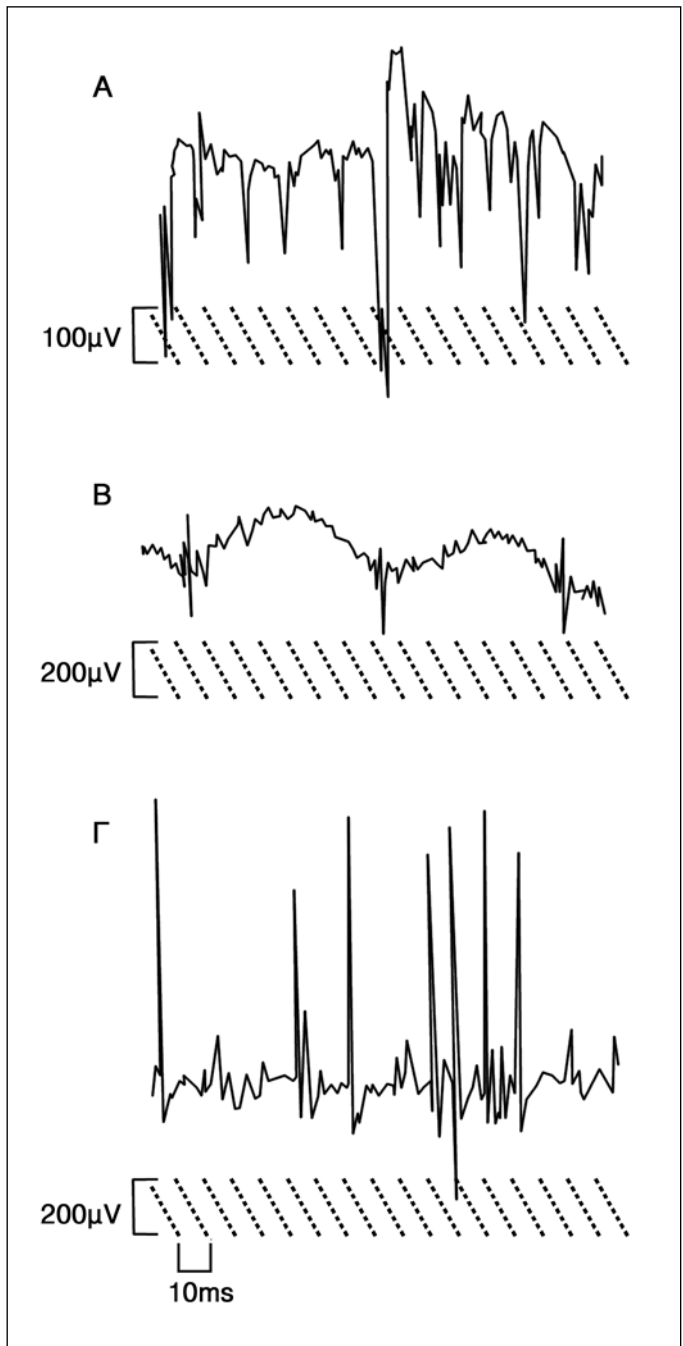
### Χρονική διαδικασία πλήρους νευρικής βλάβης

Μέχρι τώρα αναφέρθηκε μια ποσοτική ανάλυση των δυναμικών της κινητικής μονάδας, η οποία προσφέρει πληροφορίες σχετικά με το χρόνο εμφάνισης της νευρικής βλάβης. Πώς όμως είναι δυνατόν να ληφθούν παρόμοιες (χρονικές) πληροφορίες, εάν δεν υπάρχουν δυναμικά κινητικών μονάδων για να αναλυθούν; Πώς μπορεί να καθοριστεί ο χρόνος της απονεύρωσης σε έναν πλήρως απονευρωμένο μυ; Επίσης, πώς μπορεί να εκτιμηθεί ο χρόνος της απονεύρωσης σε μία μικρή βλάβη, στην οποία υπάρχει βλάβη ανεπαρκούς αριθμού αξόνων, ικανών να προκαλέσουν διαταραχές των δυναμικών κινητικής μονάδας (μέτρια βλάβη στο σχήμα 1);

Στον καθορισμό των ανωτέρω μεγάλη βοήθεια προσφέρει η εκτίμηση του μεγέθους των ινιδικών δυναμικών. Μετά την απονεύρωση της μυϊκής ίνας, καθώς η ίνα αυτή υφίσταται ατροφία, τα ινιδικά δυναμικά υφίστανται σταδιακή μείωση του αριθμού και του ύψους τους. Μελετώντας τις αλλαγές του μεγέθους των ινιδικών δυναμικών μετά από μερική ή πλήρη νευρική βλάβη, διαπιστώθηκε ότι το νωρίτερα καταγεγραμμένο ινιδικό δυναμικό ήταν κατά την 7η ημέρα και το πλέον καθυστερημένο 10,5 έτη μετά την κάκωση. Το μέγεθος των ινιδικών δυναμικών ήταν σημαντικά μεγαλύτερο κατά τους πρώτους μήνες μετά την κάκωση σε σχέση με την καθυστερημένη τους εμφάνιση. Επιπλέον, το μέγεθος των ινιδικών δυναμικών κατέδειξε απότομη πώση κατά τη διάρκεια των πρώτων 6 μηνών και παρέμεινε πολύ χαμηλό κατά τα επόμενα έτη, καθώς μετά τον πρώτο χρόνο δεν ήταν μεγαλύτερα από  $100\mu V$ <sup>38</sup>.

### Θετικά κύματα και ινιδικά δυναμικά

Ένας άλλος τρόπος με τον οποίο ο ηλεκτρομυογραφικός έλεγχος μπορεί να αποβεί ιδιαίτερα χρήσιμος κλινικά είναι η αξιολόγηση των διαφορών ανάμεσα στα θετικά κύματα και τα ινιδικά δυναμικά. Σε τι διαφέρουν όμως και πώς μπορεί η ανάλυσή τους να αποβεί κλινικά χρήσιμη; Διαφέρουν τουλάχιστον σε πέντε σημεία, τα οποία μπορεί να είναι χρήσιμα στη λεπτή διάκριση ανάμεσα σε διάφορες βλάβες:



**Σχήμα 2.** Α. Θετικά κύματα και ινιδικά δυναμικά, όπως καταγράφονται σε μια πρόσφατη πλήρη νευρική βλάβη. Β. Δυναμικά αναγέννησης όπως παρουσιάζονται 6 μήνες μετά τη νευρική κάκωση. Γ. Μετά από 14 μήνες τα δυναμικά της κινητικής μονάδας παρουσιάζονται σχεδόν φυσιολογικά.

1. Τα θετικά κύματα καταγράφονται νωρίτερα μετά την περιφερική βλάβη του νεύρου σε σχέση με τα ινιδικά δυναμικά<sup>5,34</sup>. Το πρώτο σημείο που ενοχοποιεί την απονεύρωση μετά την κάκωση του νεύρου είναι η παρουσία των θετικών κυμάτων και όχι των ινιδικών δυναμικών. Η πα-

ραδοχή της άποψης αυτής προσφέρει μια ευαίσθητη εκτίμηση για τη χρονική διαδικασία της νευρικής βλάβης.

2. Σε ορισμένες περιπτώσεις τα θετικά κύματα παρατηρούνται και σε απουσία των ινιδικών δυναμικών<sup>57,58</sup>. Στην περίπτωση αυτή ο ασθενής δεν παρουσιάζει κλινικές διαταραχές και χαρακτηρίζεται ως ΗΜΓ νόσος, η οποία παρουσιάζεται με έναν αυτοσωματικό επικρατούμενο χαρακτήρα<sup>58</sup>. Είναι επομένως σημαντικό να ερμηνευτούν κατάλληλα οι διαφορές ανάμεσα στις δύο αυτές μορφές δυναμικών, για να αποκλειστεί μια νευρομυϊκή πάθηση. Θετικά κύματα μπορεί να εμφανιστούν σε παθήσεις που συνοδεύονται από αστάθεια της κυτταρικής μεμβράνης, όπως η υποκαλιαιμία, και σε ήπιες μυοτονικές διαταραχές ή στην οξεία πολυμυοσίτιδα<sup>34</sup>.

3. Μεμονωμένα θετικά κύματα μπορεί να εκδηλωθούν εστιακά στους περιφερικούς μυς «φυσιολογικών» ατόμων. Υποστηρίζεται ότι τα θετικά κύματα μπορεί να παρουσιαστούν σε ορισμένους μυς χωρίς κλινική σημασία, όπως κατά 15% στο βραχύ εκτεινόμενο το μεγάλο δάκτυλο σε φυσιολογικά κατά τα άλλα πόδια<sup>56</sup>, ενώ άλλοι τα κατέγραψαν χωρίς ινιδικά δυναμικά στο 8% των φυσιολογικών ανδρών και στο 16% των γυναικών στον απαγωγό των δακτύλων<sup>25</sup>.

4. Σε σχέση με τα παραπάνω, τα θετικά κύματα μπορεί να παρατηρηθούν χωρίς τα ινιδικά δυναμικά σε περιπτώσεις μυϊκού τραύματος.

5. Τα θετικά κύματα μπορεί να παρατηρηθούν μεμονωμένα σε ορισμένες νευροπάθειες, συνήθως απομυελινωτικές, όπως στις αλλεργικές νευρίτιδες.

## **ΑΞΙΑ ΤΗΣ ΗΛΕΚΤΡΟΔΙΑΓΝΩΣΗΣ ΣΤΗΝ ΚΑΚΩΣΗ ΤΟΥ ΝΩΤΙΑΙΟΥ ΜΥΕΛΟΥ**

Πρέπει να τονιστεί ότι δεν έχει αναγνωριστεί μέχρι τώρα πλήρως η αξία της ηλεκτροδιάγνωσης στην κατανόηση της κάκωσης του νωτιαίου μυελού. Η ηλεκτροδιάγνωση συμπληρώνει την κλινική εξέταση και τον απεικονιστικό έλεγχο στην ποσοτική επιβεβαίωση διάφορων μυοσκελετικών αποτελεσμάτων της κάκωσης του νωτιαίου μυελού.

Η απάντηση της κάκωσης του νωτιαίου μυελού περιλαμβάνει αυτόματες διαδικασίες πρωτογενούς αποκατάστασης στο επίπεδο του νωτιαίου μυελού, καθώς και νευροπλαστικές προσαρμογές τόσο στο κεντρικό νευρικό σύστημα όσο και στο περιφερικό. Έτσι είναι προτιμότερο αρχικά να συζητηθούν οι διάφορες μέθοδοι της ηλεκτροδιάγνωσης που χρησιμοποιούνται μετά από μια κάκωση του νωτιαίου μυελού και κατόπιν να εξεταστούν οι κλινικές τους εφαρμογές. Φυσικά η επικέντρωση γίνεται στη συμβολή της ηλεκτροδιάγνωσης στην κατανόηση της παθοφυσιολογίας της κάκωσης και στην αντιμετώπιση του ασθενούς.

## **Μέθοδοι ηλεκτροδιάγνωσης**

Οι ηλεκτροδιαγνωστικές δοκιμασίες οι οποίες προσφέρουν τις περισσότερες και καλύτερες ποσοτικές πληροφορίες μετά από μια κάκωση του νωτιαίου μυελού περιλαμβάνουν τα σύνθετα μυϊκά δυναμικά δράσης (compound muscle action potential - M-response), το αισθητικό νευρικό δυναμικό δράσης (sensory nerve action potential - SNAP), τα φλοιικά κινητικά προκλητά δυναμικά (cortical motor evoked potential - MEP), το ρυθμό επιστράτευσης των κινητικών μονάδων και τις καθυστερημένες απαντήσεις (H-reflex, F-wave). Άλλες δοκιμασίες με χρησιμότητα αλλά με περιορισμούς ή αναπόδεικτη αξία είναι η ηλεκτρομυογραφία με βελόνα (ΗΜΓ), η εξέταση της σταθερότητας της μυϊκής μεμβράνης, τα σωματοαισθητικά προκλητά δυναμικά (SEP) και η εκτίμηση του αριθμού (καταμέτρηση) των κινητικών μονάδων.

## **Μέγεθος του μυϊκού δυναμικού δράσης (M-response) / εκτίμηση αριθμού των κινητικών μονάδων**

Το μέγεθος του μυϊκού δυναμικού δράσης (M-response) προσφέρει μια εκτίμηση της απώλειας του κατώτερου κινητικού νευρώνα (ΚΚΝ) μετά από κάκωση του νωτιαίου μυελού. Η απώλεια της απάντησης αυτής αναπτύσσεται σε 5 έως 10 ημέρες μετά την κάκωση, ως αποτέλεσμα της μηχανικής ή της ισχαιμικής βλάβης του κινητικού νευρώνα, των κινητικών ριζών ή των περιφερικών αξόνων<sup>34</sup>. Η αρχική ανεπάρκεια μετάδοσης στο επίπεδο της νευρομυϊκής σύναψης ακολουθείται από «βαλλεριανή» εκφύλιση των νευραξόνων περιφερικά της βλάβης.

Το μέγεθος της μυϊκού δυναμικού δράσης (M-response) παρέχει μια εκτίμηση της εννεύρωσης του ΚΚΝ προς το μυ. Ένα μυϊκό δυναμικό δράσης μικρού μεγέθους μπορεί να υποτιμά την πραγματική ποσότητα της απώλειας των κινητικών αξόνων<sup>27,43</sup>. Η μυϊκή ατροφία λόγω δυσχρησίας μπορεί να προκαλέσει κάποιου βαθμού ελάττωση της M-response<sup>43</sup>.

Μετά την εκβλάστηση των κινητικών αξόνων, το μέγεθος του μυϊκού δυναμικού δράσης μπορεί να υπερεκτιμήσει την πραγματική ποσότητα των ΚΚΝ που έχει διασωθεί. Η συμπληρωματική εκβλάστηση επανανευρώνει τις απονευρωμένες μυϊκές ίνες. Έτσι, ακόμη και εάν έχει χαθεί ένας σημαντικός αριθμός αξόνων σε ένα συγκεκριμένο μυ, οι κινητικοί νευράξονες που διαφυλάχθηκαν μπορεί να «διακλαδωθούν», αυξάνοντας την περιοχή εννεύρωσης της κινητικής μονάδας. Η εκβλάστηση αυτή έχει ως αποτέλεσμα τη διατήρηση του μεγέθους του μυϊκού δυναμικού δράσης ή την αποκατάσταση του φυσιολογικού της μεγέθους, παρά τη σημαντική απώλεια των κινητικών νευραξόνων. Εκτιμήθηκε ότι οι κινητικές μονάδες αυξάνουν τον αριθμό των μυϊκών ινών που νευ-

ρώνουν κατά δύο έως τέσσερις φορές του αρχικού τους μεγέθους<sup>59</sup>. Από την άλλη μεριά, ένα μυς μπορεί να χάσει 50-75% των κινητικών του νευραξόνων και να εξακολουθεί να διατηρεί φυσιολογική νεύρωση των μυϊκών ινών μέσω της αξονικής εκβλάστησης.

Η σχέση που δημιουργείται από το μέγεθος του μυϊκού δυναμικού δράσης (M-response), το οποίο προκαλείται με κατάλληλο ηλεκτρικό ερέθισμα, διαιρούμενο με την τετραγωνική ρίζα της ενεργητικής ΗΜΓ δραστηριότητας (RMS) κατά τη διάρκεια της μέγιστης ισομετρικής προσπάθειας, αποτελεί ένα χρήσιμο μέτρο για την αδυναμία του ανώτερου κινητικού νευρώνα (AKN)<sup>30</sup>. Η σχέση M/RMS αυξάνεται σημαντικά σε περίπτωση βλάβης του AKN, αλλά μπορεί επίσης να αυξάνεται και σε περιπτώσεις αδυναμίας του KKN λόγω νευραπραξίας. Επίσης η σχέση M/RMS μπορεί να ανιχνεύσει σοβαρές αλλά όχι μέτριες βαρύτητας βλάβες του AKN.

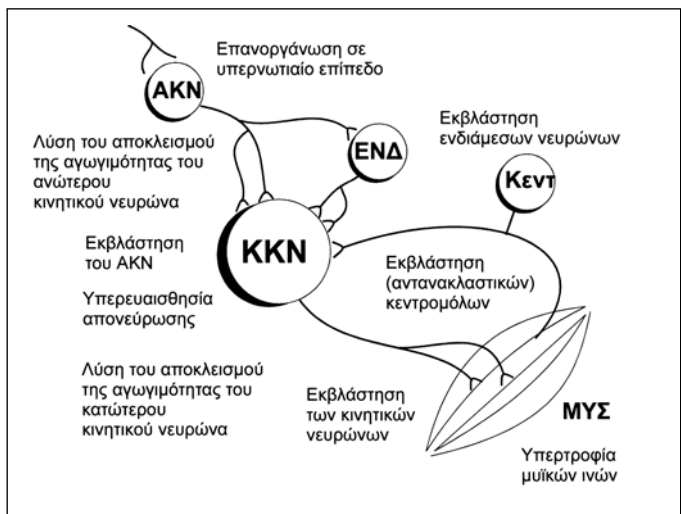
Η καταμέτρηση των κινητικών μονάδων αποτελεί μέθοδο για την εκτίμηση του ολικού αριθμού των κινητικών μονάδων σε έναν μυ<sup>6,59</sup>. Η μέθοδος αυτή διορθώνει δυνπτικά την υποεκτίμηση ή την υπερεκτίμηση της απώλειας των KKN η οποία προέρχεται από την εκτίμηση του μεγέθους του μυϊκού δυναμικού δράσης (M-response), ως αποτέλεσμα της μυϊκής ατροφίας λόγω δυσχρησίας ή εκβλάστησης των κινητικών αξόνων<sup>47</sup>.

### Αισθητικό νευρικό δυναμικό δράσης

Τα αισθητικά νευρικά δυναμικά δράσης (SNAPs) διευκολύνουν τη διάκριση ανάμεσα στην προγαγγλιακή και τη μεταγαγγλιακή βλάβη. Η κάκωση των οπίσθιων ριζικών γαγγλίων ή ακόμη περιφερικότερα έχει ως αποτέλεσμα την ελάττωση του μεγέθους των SNAPs. Αντίθετα, η βλάβη κεντρικότερα του γαγγλίου της οπίσθιας ρίζας δεν επηρεάζει τους αισθητικούς νευρώνες στα οπίσθια γάγγλια καθώς και στους περιφερικούς τους άξονες. Έτσι διατηρείται το μέγεθος των SNAPs. Από μελέτες σε ζώα υποστηρίχθηκε ότι σε βλάβες κεντρικά των οπίσθιων γαγγλίων οι αισθητικές ταχύτητες αγωγής είναι μέχρι και αυξημένες (υπερφυσιολογικές), αλλά σε βλάβες των αισθητικών αξόνων περιφερικότερα του γαγγλίου ελαττωμένες (υποφυσιολογικές)<sup>53</sup>.

### Κινητικά προκλήττα δυναμικά

Τα κινητικά προκλήττα δυναμικά (Motor Evoked Potentials - MEP) επιτυγχάνονται προκαλώντας φλοιικό ερεθισμό με μαγνητικά ή υψηλής τάσης ηλεκτρικά ερεθίσματα στο κρανίο ή στη σπονδυλική στήλη, επιτρέποντας έτσι μετρήσεις των χρόνων της κινητικής αγωγιμότητας από το κρανίο ή από τη σπονδυλική στήλη έως το μυ. Η διαφορά στους χρόνους αγωγιμότητας (κρανίο προς μυ μείον το



**Σχήμα 3.** Μηχανισμοί της ανάνηψης μετά από κάκωση του νωτιαίου μυελού, όπου για την αποκατάσταση της λειτουργικότητας του νωτιαίου μυελού μεσολαβεί ένας σημαντικός αριθμός μηχανισμών. Ο αποκλεισμός της αγωγιμότητας λύεται όταν ανακουφιστεί η πίεση, αποκαθίσταται η αιματική ροή του νωτιαίου και επαναμυελινώνονται οι νευράξονες. Η εκβλάστηση από τους ανώτερους κινητικούς νευρώνες, η οποία προέρχεται από τους υπερνωτιαίους νευράξονες ή τους ενδιάμεσους νευρώνες (ENA), αυξάνει τη συναπτική αγωγή στους νευρώνες του νωτιαίου μυελού, ενώ παράλληλα παρουσιάζεται και κάποιου βαθμού επανοργάνωση στα υπερνωτιαία επίπεδα. Στο επίπεδο των νευρώνων του νωτιαίου μυελού εμφανίζεται υπερευαισθησία απονεύρωσης στις νευρομεταβιταστικές ουσίες. Οι κατώτεροι κινητικοί νευρώνες φτάνουν σε βαλβιδικό επίπεδο εκπόλωσης με την αύξηση της συναπτικής αγωγής. Στο επίπεδο του μυός, η εκβλάστηση των κινητικών αξόνων και η πρωτοπαθής υπερτροφία των μυϊκών ινών αυξάνει το μέγεθος των κινητικών μονάδων.

χρόνο σπονδυλικής στήλης προς μυ) αντιπροσωπεύει ένα κεντρικό χρόνο κινητικής αγωγιμότητας, δηλαδή το χρόνο που απαιτείται για την αγωγή του ερεθίσματος από τον εγκεφαλικό φλοιό μέσω του νωτιαίου μυελού<sup>19</sup>.

Η κλινική χρησιμότητα των MEPs έγκειται στην επιβεβαίωση του περιορισμού της αγωγιμότητας στις κατιούσες οδούς, είτε ως παράταση του κεντρικού χρόνου κινητικής αγωγιμότητας, είτε ως απουσία της απάντησης. Καταστάσεις οι οποίες διαπιστώθηκε ότι παρατείνουν τον κεντρικό χρόνο κινητικής αγωγιμότητας είναι η αυχενική σπονδύλωση<sup>1,14,17</sup>, η μυελοπάθεια λόγω ρευματοειδούς αρθρίτιδας<sup>17</sup>, η αυχενική στένωση<sup>48</sup> και η μετατραυματική συριγγομυελία<sup>45</sup>. Τα MEPs δεν ομαλοποιούνται μετά από μια τραυματική κάκωση του νωτιαίου μυελού ή μετά από χειρουργική επέμβαση για σπονδυλική στένωση, αλλά παρουσιάζουν σταδιακή βελτίωση μετά την αποκατά-

σταση της συριγγομυελίας<sup>46</sup>. Σε ασθενείς με ατελή κάκωση του νωτιαίου μυελού στη θωρακική περιοχή, ο κεντρικός χρόνος κινητικής αγωγιμότητας κυμαίνεται σε 32m/s, ενώ στα φυσιολογικά άτομα σε 64m/s<sup>9</sup>.

Στους ασθενείς με οξεία ή χρόνια ατελή κάκωση του νωτιαίου μυελού ο κεντρικός χρόνος κινητικής αγωγιμότητας είναι σαφώς παρατεταμένος για τα κάτω άκρα, όπου στον πρόσθιο κνημιαίο ήταν 27m/s σε σύγκριση με 40m/s στους υγιείς<sup>4</sup>. Οι παρατεταμένοι λανθάνοντες χρόνοι αντιπροσωπεύουν υπολειμματική απομυελίνωση, απώλεια της αγωγιμότητας των καπνόντων κινητικών αξόνων που άγουν ταχύτερα, αποσυγχρονισμό των καπνόντων κινητικών ώσεων ή αποκατάσταση μέσω πολυσυναπτικών οδών (σχήμα 3).

Μερικές φορές σε άτομα με κάκωση του νωτιαίου μυελού, μετά από το διακρανιακό μαγνητικό ερεθισμό, καταγράφεται κινητική απάντηση σε μυς κάτωθεν του επιπέδου της βλάβης, ακόμη και όταν μετά την κλινική εξέταση διαπιστώνεται ότι απουσιάζει η ενεργητική μυϊκή σύσπαση των συγκεκριμένων μυών<sup>26,31</sup>.

Έχει προταθεί ότι από τη χαμηλής ουδού και μεγάλου μεγέθους κινητική απάντηση, η οποία προκαλείται από έναν ευρύ διακρανιακό ερεθισμό, επανοργανώνονται οι καπιούσες οδοί προς τους μυς που διατηρούν ενεργητικό έλεγχο, ακριβώς επάνω από τη ζώνη της κάκωσης του νωτιαίου μυελού<sup>54</sup>. Το ερώτημα είναι εάν η διαδικασία αυτή αντιπροσωπεύει φλοιική ή νωτιαία επανοργάνωση. Αυτή μπορεί να αντανakλά εκβλάστηση από τους νευρώνες του κεντρικού νευρικού συστήματος ή «ελευθέρωση» των ανενεργών ενδοκρανιακών ή ενδονωτιαίων συνάψεων.

### **Ρυθμός επιστράτευσης των κινητικών μονάδων**

Ο ηλεκτρομυογραφικός έλεγχος με βελόνα προσφέρει πληροφορίες σχετικά με την κατάσταση της ενεργοποίησης του ανώτερου κινητικού νευρώνα (AKN). Η ελάττωση του προτύπου συμβολής κατά τη διάρκεια της ενεργητικής επιστράτευσης μπορεί να υπονοεί είτε εκφύλιση των κινητικών αξόνων είτε νευραπραξία των κινητικών νευραξόνων είτε περιορισμένο έλεγχο του AKN. Η καθυστερημένη έναρξη και ο μη φυσιολογικός αργός ρυθμός επιστράτευσης των κινητικών μονάδων αντανakλά τον περιορισμό της δραστηριότητας του AKN και είναι ταυτόσημος με τη διακοπή των καπνόντων κινητικών οδών στο επίπεδο του εγκεφάλου ή του νωτιαίου μυελού.

### **Καθυστερημένες απαντήσεις (Late responses)**

Το νωτιαίο shock επισκιάζει την κλινική εκτίμηση της τμηματικής λειτουργίας του νωτιαίου μυελού κάτω από το επίπεδο της κάκωσης ή της βλάβης. Τα τενόντια αντανak-

κλαστικά δεν εκλύονται και οι καθυστερημένες απαντήσεις των H-reflexes και των F-waves επιτρέπουν την εκτίμηση αυτή κατά τη συγκεκριμένη περίοδο.

Τα H-reflexes και F-waves μπορεί να βοηθήσουν τη διάγνωση, επιτρέποντας την καταγραφή της θεραπείας στην εξελικτική μυελοπάθεια, στη μετατραυματική συριγγομυελία και στην υπολειμματική συμπίεση του νωτιαίου μυελού. Το H-reflex χρησιμοποιήθηκε για να ακολουθήσει την ανάπτυξη των υπερενεργητικών μυοτατικών αντανακλαστικών μετά από αδυναμία του AKN. Μπορεί να δημιουργηθεί μια σχέση ανάμεσα στο μέγεθος του H-reflex προς το μέγεθος της M-wave, με σκοπό να εκφραστεί η αναλογία των κινητικών νευρώνων οι οποίοι απαντούν αντανακλαστικά<sup>13</sup>. Η σχέση H/M αυξάνει όσο αυξάνεται η σπαστικότητα<sup>43</sup>, αλλά δεν σχετίζεται άμεσα με το βαθμό της μυϊκής υπερτονίας<sup>21,49</sup>, πιθανόν επειδή στην ανάπτυξη της σπαστικότητας συμβάλλουν και άλλα αντανακλαστικά που μεσολαβούνται από τους νευρώνες Ia. Επίσης η αναλογία F/M (F-wave/M-wave) μπορεί να αυξηθεί με τη σπαστικότητα<sup>18</sup>.

Στα άτομα με κάκωση του νωτιαίου μυελού εξετάζεται επίσης η συμπαθητική απάντηση του δέρματος<sup>60</sup>. Τα συμπαθητικά κέντρα για τα άνω άκρα εντοπίζονται στα μυελοτόμια Θ1-Θ9 και για τα κάτω άκρα στα Θ8-Ο2. Κάκωση του νωτιαίου μυελού στα επίπεδα Θ3-Θ6 έχει ως αποτέλεσμα την απουσία των συμπαθητικών απαντήσεων του δέρματος από την παλάμη και το πέλμα μετά από ερεθισμό του υπερκόγχιου νεύρου. Κάκωση του νωτιαίου μυελού στα επίπεδα Θ11-Θ12 προκαλεί άθικτη απάντηση στο πέλμα μετά από τον ίδιο ερεθισμό. Οι δερματικές συμπαθητικές απαντήσεις διατηρούνται άθικτες όσο διατηρείται η λειτουργία των μυελοτομίων κάτω από το επίπεδο της βλάβης.

### **Ασάθεια της μυϊκής μεμβράνης**

Η ασάθεια της μυϊκής μεμβράνης εκδηλώνεται με τη μορφή των θετικών κυμάτων και των ινιδικών δυναμικών και παρουσιάζεται τόσο σε βλάβη του ανώτερου κινητικού νευρώνα (AKN)<sup>7,51</sup>, όσο και του κατώτερου κινητικού νευρώνα (ΚΚΝ). Επιπλέον δεν εντοπίζει με αξιοπιστία το επίπεδο της νωτιαίας προσβολής αλλά ούτε και παρέχει ποσοτικές πληροφορίες σχετικά με τον αριθμό της απώλειας των ανώτερων ή των κατώτερων κινητικών νευρώνων. Τα θετικά κύματα και τα ινιδικά δυναμικά εκδηλώνονται συχνότερα στους περιφερικούς από ό,τι στους κεντρικούς μυς και έχουν την τάση να ελαττώνονται όσο αυξάνεται η σπαστικότητα<sup>7</sup>.

Η ασάθεια της μυϊκής μεμβράνης στους μυς που νευρώνονται περιφερικά της κάκωσης μπορεί να προέρχεται από τη διασυναπτική εκφύλιση. Ένας α κινητικός νευρώνας που κάνει τον υπερνωτιαίο του έλεγχο και την

τροφική του υποστήριξη μπορεί να εκφυλιστεί τελείως ή να ελαττώσει το μέγεθος της κινητικής του μονάδας μέσα από τη «βαλλεριανή» εκφύλιση ορισμένων κλάδων του. Από μελέτες σε ζώα σημειώθηκε ελάττωση του αριθμού των κινητικών νευρώνων κάτω από το επίπεδο της διατομής του νωτιαίου μυελού<sup>20</sup>, αυτό όμως δεν επιβεβαιώθηκε από μελέτες σε ανθρώπους<sup>32</sup>.

Η παρουσία ή η απουσία των θετικών κυμάτων ή των ινδικών δυναμικών θα πρέπει να ερμηνεύεται με μεγάλη προσοχή σε περιπτώσεις κάκωσης του νωτιαίου μυελού. Υπάρχει πιθανότητα να απουσιάζει η αστάθεια της μυϊκής μεμβράνης σε μυς με πολύ μικρού εύρους απάντησης M-wave, υπονοώντας σημαντική απώλεια των κινητικών μονάδων. Έτσι η αστάθεια της μυϊκής μεμβράνης μπορεί να είναι είτε ψευδώς αρνητική είτε ψευδώς θετική σε σχέση με την παρουσία ή την απουσία της απώλειας του ΚΚΝ μετά από κάκωση του νωτιαίου μυελού.

### **Σωματοαισθητικά προκλητά δυναμικά**

Τα σωματοαισθητικά προκλητά δυναμικά (SEP) αντανακλούν τη λειτουργία των οπίσθιων δεσμών του νωτιαίου μυελού. Υπάρχει καλή συσχέτιση με την αίσθηση της δόνησης και τη λεπτή αφή, αλλά πτωχή συσχέτιση με την παρουσία του άλγους και την αίσθηση της θερμοκρασίας ή την κινητική λειτουργία<sup>2</sup>. Η χρησιμότητα των SEPs είναι μεγαλύτερη για τον εντοπισμό του επιπέδου της προσβολής του νωτιαίου μυελού σε άτομα με αναξιόπιστη εξέταση της αισθητικότητας, όπως τα παιδιά ή άτομα με κρανιοεγκεφαλική κάκωση. Η διατήρηση των SEPs σχετίζεται με κάποιου βαθμού λειτουργική αποκατάσταση<sup>42</sup>. Βέβαια η απουσία των SEPs δεν υποδηλώνει απαραίτητως την ανεπάρκεια της αποκατάστασης, ενώ η διατήρησή της δεν υποδηλώνει πάντοτε και αποκατάσταση<sup>3,8</sup>. Αυτό πιθανόν οφείλεται στο γεγονός ότι η αγωγή των SEPs εντοπίζεται στις οπίσθιες δέσμες, οι οποίες ανατομικά διαχωρίζονται από τις κατιούσες κινητικές οδούς που βρίσκονται στις πλάγιες και τις πρόσθιες δέσμες. Ορισμένοι υποθέτουν ότι τα SEPs προσθέτουν λίγο περισσότερο στον καθορισμό της λειτουργικής πρόγνωσης από ό,τι η κλινική εξέταση<sup>33</sup>. Ερεθίζοντας το περιφερικό νεύρο σε κεντρικότερες θέσεις ελαχιστοποιείται η συμβολή της περιφερικής νευρικής αγωγιμότητας στο λανθάνοντα χρόνο των SEPs.

Για την εκτίμηση της αισθητικής αγωγιμότητας μέσω του νωτιαίου μυελού χρησιμοποιήθηκαν επίσης ο ηλεκτρικός<sup>28</sup> και ο μαγνητικός<sup>55</sup> παρασπονδυλικός ερεθισμός, καθώς και ο ερεθισμός των μεσοπλευρίων νεύρων<sup>16</sup>. Οι τεχνικές αυτές βοηθούν στην καλύτερη διάκριση ανάμεσα στην εστιακή και τη διάχυτη επιβράδυνση της αγωγιμότητας κατά μήκος του θωρακοσφυϊκού τμήματος του νωτιαίου μυελού.

## **ΧΡΟΝΙΚΗ ΔΙΑΔΙΚΑΣΙΑ ΤΩΝ ΗΛΕΚΤΡΟΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΩΝ ΔΟΚΙΜΑΣΙΩΝ**

Μεγάλη σημασία έχει η κατανόηση της χρονικής αξίας των ηλεκτροδιαγνωστικών μεθόδων (σχήμα 4). Η συμπίεση του νωτιαίου μυελού μπορεί να επηρεάσει τους λανθάνοντες χρόνους των SEP και MEP, επιτρέποντας άμεση εκτίμηση και κλινική καταγραφή. Η αστάθεια της μυϊκής μεμβράνης δεν αναπτύσσεται πλήρως ως τις πρώτες 3 εβδομάδες.

Αντιθέτως, η μελέτη του ηλεκτρομυογραφικού διαγράμματος με βελόνα μπορεί να διακρίνει το πρότυπο επιστράτευσης σε περιπτώσεις αδυναμίας του ΑΚΝ και του ΚΚΝ αμέσως μετά την κάκωση. Τα H-reflex που προκαλούνται ηλεκτρικά επιστρέφουν σε 24 ώρες μετά τη βλάβη του ΑΚΝ, αλλά τα τενόντια αντανακλαστικά που προκαλούνται μηχανικά απουσιάζουν για εβδομάδες ή και μήνες. Η εκφύλιση του ΚΚΝ έχει ως αποτέλεσμα την απώλεια της M-response κατά την 5η-10η ημέρα, ενώ σε παρόμοιο χρονικό διάστημα χάνονται τα SNAPs στις μεταγαγγλιονικές βλάβες.

### **ΚΛΙΝΙΚΕΣ ΕΦΑΡΜΟΓΕΣ ΤΗΣ ΗΛΕΚΤΡΟΔΙΑΓΝΩΣΗΣ**

Οι ηλεκτροφυσιολογικές μελέτες συμπληρώνουν την κλινική εξέταση με την ποσοστοποίηση των νευροφυσιολογικών μεταβολών.

Σημειώνεται ότι η αισθητική εξέταση είναι καθαρά υποκειμενική και η εξέταση της μυϊκής ισχύος (manual muscle test) έχει πολλά υποκειμενικά στοιχεία και είναι ημιποσοπική. Η κλινική εξέταση μπορεί να είναι δυσχερής σε ασθενείς με κάκωση του νωτιαίου μυελού, ιδίως όταν εμπλέκονται πολλαπλές νευροπαθητικές διαδικασίες, π.χ. κατιούσες κινητικές και ανιούσες αισθητικές οδοί, νωτιαίοι νευρώνες, ρίζες, πλέγματα και περιφερικά νεύρα.

Επίσης την κλινική εξέταση μπορεί να επηρεάσουν διάφοροι δευτερογενείς παράγοντες, όπως άλγος, μυϊκός σπασμός, μυϊκή ατροφία, εκβλάστηση των κινητικών αξόνων και διαφοροποίηση του επιπέδου συνείδησης.

Έτσι οι πολλαπλές ανατομικές θέσεις και οι άξονες προσβολής καθιστούν απαραίτητη τη χρήση της ηλεκτροδιάγνωσης για την επιβεβαίωση της κλινικής εξέτασης και του απεικονιστικού ελέγχου<sup>12</sup>. Οι άξονες στους οποίους εκτείνεται η χρήση αυτή είναι:

1. Για την κατανόηση της παθοφυσιολογίας
2. Για τον καθορισμό της πρόγνωσης της νευρικής βλάβης
3. Για να καταγραφεί η διαδικασία της αποκατάστασης και τα αποτελέσματα της θεραπευτικής παρέμβασης
4. Για τη διευκόλυνση της διάγνωσης των δευτερογενών νευρολογικών επιπλοκών



Ώρες	Ημέρες	Εβδομάδες	Μήνες
Κινητικό προκλητό δυναμικό (MEPs)	Καθυστερημένες απαντήσεις (H-Reflex)	Μέγεθος του μυϊκού δυναμικού δράσης	Ηλεκτρομυογραφικό διάγραμμα με βελόνα -ηλεκτρόδιο
Σωματοαισθητικό προκλητό δυναμικό (SEPs)		Μέγεθος αισθητικού δυναμικού δράσης - SNAP	
Ενεργητική επιστράτευση (επιφανειακό ηλεκτρόδιο ή βελόνα)		M/MRS	Αστάθεια της μεμβράνης
Καθυστερημένες απαντήσεις (F-wave)		Μέτρηση των κινητικών μονάδων	T-Reflex

**Σχήμα 4.** Χρονική χρήση των ηλεκτροδιαγνωστικών δοκιμασιών μετά την κάκωση του νωπιαίου μυελού. Καταγράφονται οι ηλεκτροδιαγνωστικές δοκιμασίες που χρησιμοποιούνται στην εκτίμηση του ασθενούς αμέσως μετά από κάκωση του νωπιαίου μυελού. Έτσι, αμέσως μετά την κάκωση τα MEPs και τα SEPs δείχνουν την παρουσία ή την απουσία της αγωγιμότητας του νωπιαίου μυελού. Μετά από 5 έως 10 ημέρες η κατιούσα (βαλλεριανή) εκφύλιση των κινητικών και των αισθητικών αξόνων έχει ως αποτέλεσμα την απώλεια της αξονικής αγωγιμότητας, η οποία καταγράφεται με τις απαντήσεις του μυϊκού δυναμικού δράσης, τη μέτρηση των κινητικών μονάδων και τα αισθητικά δυναμικά δράσης. Τα H-Reflexes επιστρέφουν σε 24 ώρες περίπου, ενώ τα T-Reflexes (τενόνια αντανakλαστικά) απουσιάζουν για εβδομάδες ή και μήνες. Η αστάθεια της κυτταρικής μεμβράνης γίνεται εμφανής μετά από 2 έως 3 εβδομάδες.

5. Για την εκτίμηση της σπαστικότητας και άλλων διαταραχών του μυϊκού τόνου.

### Κατανόηση της παθοφυσιολογίας

Η φαΐ και η λευκή ουσία του νωπιαίου μυελού καθώς και οι νευρικές ρίζες μπορεί να υποστούν διάφορου βαθμού και βαρύτητας βλάβη. Τέτοιες βλάβες μπορεί να προέρχονται απευθείας από τραυματισμό ή έμμεσα από ισχαιμία, διάταση, συμπίεση ή ιατρογενή κάκωση. Το εύρος των αντιδράσεων στο μηχανικό τραύμα και την ισχαιμία εκτείνεται από έναν προσωρινό νευρικό αποκλεισμό της αγωγιμότητας των κινητικών νευρώνων, των ενδιάμεσων νευρώνων, των μακρών οδών της λευκής ουσίας ή των αξόνων των νευρικών ριζών, έως την πλήρη κατιούσα εκφύλιση (βαλλεριανή) πολλών μυελοτομιών.

Η ηλεκτροδιάγνωση συντελεί στον καθορισμό της έκτασης και της βαρύτητας της βλάβης του νωπιαίου μυελού και ως εκ τούτου εξάγονται συμπεράσματα για την υποκείμενη παθοφυσιολογία. Για παράδειγμα, με κλινική εντόπιση της βλάβης στο επίπεδο του Θ5-Θ9 και με απουσία άλλων κλινικών και απεικονιστικών ευρημάτων, η οξεία και διάχυτη απώλεια των κινητικών νευρώνων (εξαφάνιση του μυϊκού δυναμικού δράσης (M-response) σε 8 ημέρες μετά τον ερεθισμό του κνημιαίου νεύρου) μπορεί να υπονοεί ισχαιμική εκφύλιση των κινητικών νευρώνων στη θωρακοσφυϊκή περιοχή, αγγειακής αιτιολογίας λόγω

ανεπάρκειας της αρτηρίας Adamkiewicz. Ο ηλεκτρικός ερεθισμός των περιφερικών νευρών για την πρόκληση του μυϊκού δυναμικού δράσης (M-response) επιτρέπει την εκτίμηση της λειτουργίας του κατώτερου κινητικού νευρώνα. Η κατιούσα εκφύλιση των νευραξόνων (βαλλεριανή) είτε λόγω άμεσου τραυματισμού είτε λόγω ισχαιμικής διαταραχής των κινητικών νευρώνων έχει ως αποτέλεσμα την απώλεια του μυϊκού δυναμικού δράσης την 5η-10η ημέρα μετά το επεισόδιο<sup>34</sup>.

Μια άλλη παθοφυσιολογική διαδικασία είναι η διάκριση της βλάβης του ανώτερου κινητικού νευρώνα από αυτήν του κατώτερου. Η αδυναμία του ΑΚΝ ανιχνεύεται από τον ελαττωμένο ρυθμό επιστράτευσης κατά τη διάρκεια της μέγιστης ενεργητικής προσπάθειας. Ο ρυθμός επιστράτευσης μιας απλής φυσιολογικής κινητικής μονάδας είναι 15-40 Hz.

Ένα ατελές πρότυπο συμβολής με χαμηλούς ρυθμούς επιστράτευσης παρά τη μέγιστη ενεργητική προσπάθεια υποδηλώνει κεντρική βλάβη. Η εκτίμηση αυτή μπορεί να εντοπίσει ανατομικά το επίπεδο της βλάβης, για παράδειγμα να διακρίνει τη νωπιαία από την ιππουριδική προσβολή. Το δίλημμα της προσβολής του μυελικού κώνου ή της ιππουριδίας είναι δύσκολο να επιλυθεί με την κλινική εξέταση. Η καταγραφή του ρυθμού επιστράτευσης των κινητικών μονάδων μπορεί να αποδείξει την διαταραχή του ΑΚΝ και να επικεντρώσει τη βλάβη στο νωπιαίο μυελό.

## Καθορισμός της πρόγνωσης

Ο καθορισμός της πρόγνωσης της κινητικής αποκατάστασης σε μια μυϊκή ομάδα συμβάλλει στο σχεδιασμό της αποκατάστασης. Ένα ακραίο αλλά ενδεικτικό παράδειγμα είναι ο καθορισμός της κινητικής πρόγνωσης σε έναν τετραπληγικό ασθενή. Ένας ασθενής με A4 βλάβη και με πτωχή πρόγνωση για αποκατάσταση της λειτουργικότητας του A5 επιπέδου μπορεί αρκετά πρώιμα να θεωρηθεί ως ασθενής ηλεκτροκίνητου αμαξιδίου με έλεγχο πηγουνιού.

Η κλινική εξέταση του συγκεκριμένου ασθενούς προσφέρει κάποιες πληροφορίες. Για παράδειγμα, όταν κατά την αρχική κλινική εξέταση μέσα στις πρώτες 72 ώρες μια μυϊκή ομάδα ελέγχεται με μυϊκή ισχύ 1 έως 2+, έχει ένα ποσοστό 90% να αποκτήσει λειτουργική ισχύ μέσα στον επόμενο χρόνο. Αντιθέτως, για τους μυς με διαβάθμιση 0 το αντίστοιχο ποσοστό λειτουργικής αποκατάστασης μειώνεται στο 64%. Η ηλεκτροδιάγνωση μπορεί να βοηθήσει επιπλέον την πρόγνωση της λειτουργικής αποκατάστασης, όπως αυτή εξάγεται από την κλινική εξέταση. Για παράδειγμα, η πλήρης απώλεια του μυϊκού δυναμικού δράσης (M-response) στο δικέφαλο βραχιόνιο μυ φανερώσει σημαντική εκφύλιση του κατώτερου κινητικού νευρώνα, ενισχύοντας την κακή πρόγνωση για την επάνοδο της λειτουργικότητας στο επίπεδο αυτό. Παρόλα αυτά, για την επιβεβαίωση του σημαντικού αυτού κλινικού εργαλείου, που μπορεί να βοηθήσει σημαντικά στον καθορισμό του προγνωστικού προσδόκιμου των ασθενών με κάκωση του νωπιαίου μυελού, απαιτούνται περισσότερες λεπτομερείς μελέτες.

Η αναμενόμενη επιτυχία της χειρουργικής αποσυμπίεσης για την κινητική αποκατάσταση μετά από εκρηκτικά κατάγματα της σπονδυλικής στήλης μπορεί να εκτιμηθεί ικανοποιητικά με την ηλεκτροδιάγνωση. Η απουσία ή η καταγραφή πολύ μικρού μεγέθους μυϊκού δυναμικού δράσης αντανάκλα μικρό αριθμό υπολειπόμενων νευραξόνων και επομένως αποτελεί ένα κακό προγνωστικό σημείο για την τελική λειτουργική αποκατάσταση. Η προγνωστική αυτή πληροφορία λαμβάνεται αξιόπιστα 10 ημέρες μετά την κάκωση της σπονδυλικής στήλης, δηλαδή μετά την ολοκλήρωση της ανεπάρκειας της νευρομυϊκής μετάδοσης και την αναμενόμενη κατιούσα εκφύλιση των νευραξόνων.

Η απουσία του μυϊκού δυναμικού δράσης αποτελεί άμεσης συσχέτισης προγνωστικό σημείο της ελλιπούς κινητικής αποκατάστασης μετά από χειρουργική αποσυμπίεση, για παράδειγμα ενός εκρηκτικού οσφυϊκού κατάγματος.

Εάν η απώλεια των κινητικών αξόνων εντοπίζεται στο επίπεδο της ιππουρίδας, η πρόγνωση αναμένεται καλύτερη. Οι περιφερικοί κινητικοί νευρώνες της ιππουρίδας μπορεί να έχουν τη δυνατότητα αναγέννησης των κε-

ντρικότερων μυών, αποκαθιστώντας έτσι κάποιου βαθμού λειτουργία.

## Καταγραφή της ανάνηψης και των θεραπευτικών παρεμβάσεων

Η αποκατάσταση της λειτουργίας μετά την κάκωση του νωπιαίου μυελού είναι σύμπλοκη, εμπλέκοντας ταυτόχρονα πολλούς αλληλοσυσχετιζόμενους μηχανισμούς (σχήμα 3). Οι θεραπευτικές παρεμβάσεις κατά μεγάλο ποσοστό δεν ελέγχονται, στηρίζονται σε θεωρητικές επιβεβαιώσεις ή σε περιορισμένη εμπειρία και εφαρμόζονται με στόχο τη βελτίωση της λειτουργικότητας. Είναι λογικό οι θεραπευτικές παρεμβάσεις να μην εστιάζονται στους ειδικούς μηχανισμούς αποκατάστασης, οι οποίοι δρουν στο επίπεδο του νωπιαίου μυελού ή στο νευρομυϊκό σύστημα<sup>11</sup>. Μπορεί να υπάρχουν ειδικές κρίσιμες περίοδοι για τη διαδικασία της ολοκλήρωσης της νευροπλαστικότητας, η οποία ενισχύεται με φαρμακευτική αγωγή και με εφαρμογή φυσικών μέσων ή άσκησης. Η ηλεκτροδιαγνωστική δοκιμασία επιτρέπει την κατανόηση της επιστημονικής πλευράς της αποκατάστασης, προκειμένου να χρησιμοποιηθεί ως οδηγός στην εφαρμογή της θεραπείας. Εδώ προβάλλουν ορισμένα ερωτήματα:

Μπορούμε εμείς να προάγουμε την αποκατάσταση μετά από αδυναμία του ανώτερου ή του κατώτερου κινητικού νευρώνα ή μετά από μυϊκή ατροφία;

Ποια είναι τα αποτελέσματα των παρεμβάσεων αποκατάστασης;

Για να κατανοηθούν τα παραπάνω ας λάβουμε υπόψη τι ακριβώς συμβαίνει στην αποκατάσταση των άνω άκρων μετά από κάκωση του νωπιαίου μυελού στην περιοχή του αυχένα. Για παράδειγμα ένα άτομο με A4 τετραπληγία συχνά κερδίζει τη λειτουργικότητα του δικέφαλου βραχιονίου και του δελτοειδούς, που αντιστοιχούν στο επίπεδο A5. Η κινητική αυτή αποκατάσταση μπορεί να είναι αποτέλεσμα πολλών μηχανισμών αποκατάστασης, όπως επανοργάνωση των κατιόντων ανώτερων κινητικών νευρώνων που έχουν διασωθεί, λύση του αποκλεισμού της αγωγιμότητας (conduction block) του ανώτερου κινητικού νευρώνα, λύση του αποκλεισμού της αγωγιμότητας του κατώτερου κινητικού νευρώνα, συμπληρωματική εκβλάστηση των κινητικών νευρώνων που έχουν διαφυλαχθεί<sup>69</sup> ή αναστροφή της μυϊκής ατροφίας λόγω δυσχρησίας (σχήμα 3). Συνήθως εμπλέκονται περισσότεροι από ένας μηχανισμοί αποκατάστασης. Στην αποκατάσταση χρειάζεται να καθοριστεί ο τύπος της αδυναμίας που παρουσιάζεται και να γίνει ποσοτική καταγραφή κάθε τύπου αδυναμίας. Αυτό πιθανόν επιτρέπει να καθορίσουμε τις διαφορετικές στρατηγικές αποκατάστασης που κατευθύνονται με ένα συγκεκριμένο μηχανισμό και συμπίπτουν με τις χρονικές αλλαγές μέσα στη διαδικασία της αποκα-

τάσασης<sup>47</sup>. Ο κάματος λόγω υπέρχρησης επιδεινώνει την αδυναμία του κατώτερου κινητικού νευρώνα και επηρεάζει αντίστροφα την επιτυχία της ενδομυϊκής εκθλάσσης των κινητικών νευρώνων.

### **Διάγνωση των δευτερογενών νευρολογικών επιπλοκών**

Δεν είναι ασύνηθες να αναπτύσσονται δευτερογενείς νευρολογικές επιπλοκές μετά από κάκωση του νωπιαίου μυελού, προκαλώντας άλγος, αυξημένη νευρολογική απώλεια και προοδευτική ανικανότητα. Στις δευτερογενείς αυτές επιπλοκές περιλαμβάνονται η μετατραυματική συριγγομυελία, η παγίδευση περιφερικού νεύρου, το σύνδρομο διάτασης του νωπιαίου μυελού και η σπονδυλική στένωση.

Από τις περιφερικές παγιδεύσεις νεύρων, το σύνδρομο του καρπιαίου σωλήνα αναφέρεται στο 64% των παραπληγικών ασθενών<sup>10</sup> και η παγίδευση του ωλένιου νεύρου στον καρπό ή τον αγκώνα στο 45% των παραπληγικών. Η υψηλή αυτή συχνότητα παγίδευσης των περιφερικών νεύρων πιθανόν αποδίδεται στον επαναλαμβανόμενο τραυματισμό των περιφερικών νεύρων των άνω άκρων επάνω σε οστικές προεξοχές, λόγω της αυξημένης χρήσης των άνω άκρων από την προώθηση του αναπηρικού αμαξιδίου και τις μεταφορές του ατόμου. Επίσης, στη δημιουργία τους συμβάλλουν και άλλοι παράγοντες, όπως η διαταραχή της αισθητικότητας, επιτρέποντας μεγαλύτερο επαναλαμβανόμενο τραυματισμό των περιφερικών νεύρων και πιθανόν υποκλινικές δυσλειτουργίες των κινητικών νευρώνων, οι οποίες προδιαθέτουν σε περιφερικές παγιδεύσεις.

Καταστάσεις στις οποίες η ηλεκτροδιάγνωση μπορεί να βοηθήσει σημαντικά στην επιβεβαίωσή τους είναι η διάταση του νωπιαίου μυελού που μπορεί να προκληθεί μετά από κάκωσή του, οδηγώντας σε εξελισσόμενο νευρολογικό πρόβλημα. Άλλες καταστάσεις είναι η παγίδευση του νωπιαίου μυελού από υπολειπόμενο τμήμα μεσοσπονδύλιου δίσκου ή οστικές παρασχίδες ή από παρατεταμένη αστάθεια και λανθασμένο ευθιαισμό της σπονδυλικής στήλης. Η παγίδευση αυτή μπορεί να οδηγήσει σε ελαττωμένη δυνατότητα αποκατάστασης της λειτουργίας του νωπιαίου μυελού ή επιβράδυνση της εξέλιξης της μυελοπάθειας.

### **Εκτίμηση της σπαστικότητας και της υπερτονίας**

Ποσοτικά η μεγαλύτερη ανικανότητα μετά από κάκωση του νωπιαίου μυελού προέρχεται από την αδυναμία του ανώτερου κινητικού νευρώνα. Η λειτουργική αυτή ανεπάρκεια του ΑΚΝ συνοδεύεται από υπερενεργητικότητα των νωπιαίων αντανακλαστικών, από σπαστικότητα και

από άλλες διαταραχές του μυϊκού τόνου. Η σπαστικότητα και οι λοιπές διαταραχές του μυϊκού τόνου είναι σοβαρότερες στους ασθενείς εκείνους που διαφυλάσσεται κάποιου βαθμού μη λειτουργική ενεργητική κίνηση, δηλαδή σε άτομα με κλινική κατάταξη Frankel C<sup>44,47</sup>. Συχνά η διατήρηση των νωπιαίων αντανακλαστικών αποδεικνύεται και στους ασθενείς με έντονη σπαστικότητα χωρίς ενεργητική κίνηση<sup>15,52</sup>. Όταν υπάρχει ανικανότητα και περιορισμός της ενεργητικής κίνησης, θα πρέπει να γίνει διάκριση ανάμεσα στον περιορισμό που επιβάλλεται από την αδυναμία και σε αυτόν που προκαλείται από τη διαταραχή του μυϊκού τόνου. Οι ηλεκτροδιαγνωστικές μέθοδοι κατευθύνονται στη δυναμική εκτίμηση του μυοτατικού τόξου<sup>23</sup>. Μια απλή τεχνική για την εκτίμηση της αδυναμίας που προέρχεται από την ταυτόχρονη σύσπαση των αγωνιστών και των ανταγωνιστών μυών είναι η χρήση επιφανειακών ηλεκτροδίων στους συγκεκριμένους μύς και η συλλογή της ΗΜΓ δραστηριότητας κατά τη διάρκεια της ενεργητικής και της παθητικής κίνησης<sup>13</sup>.

Πρέπει να τονιστεί ότι οι ηλεκτροδιαγνωστικές μέθοδοι χρησιμοποιούνται σε μικρότερο βαθμό από ό,τι θα έπρεπε στους ασθενείς με κάκωση του νωπιαίου μυελού. Οι μέθοδοι αυτές μπορεί να συμβάλλουν στην κατανόηση της παθοφυσιολογίας της υποκείμενης κατάστασης, διευκολύνοντας τον προσδιορισμό του τύπου και της έκτασης της αδυναμίας. Προσφέρουν επίσης βοήθεια στην εκτίμηση κατά τη διάρκεια της αποκατάστασης, καθώς και στο μηχανισμό που υπεισέρχεται στην όλη διαδικασία, κατευθύνοντας κατάλληλα και τη θεραπευτική παρέμβαση. Επίσης συντελούν στην επιβεβαίωση διαφόρων επιπλοκών, όπως της συμπίεσης του νωπιαίου μυελού, της μετατραυματικής συριγγομυελίας ή της υπερεπιθέμενης περιφερικής νευρικής παγίδευσης. Τέλος, οι ηλεκτροδιαγνωστικές μέθοδοι συμβάλλουν στην κατανόηση της σπαστικότητας και της διαταραχής του μυϊκού τόνου.

### **ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ**

1. Berger AR, Shahani BT. Electrophysiologic evaluation of spinal cord motor conduction. *Muscle Nerve* 1989; 12:976-980.
2. Beric A, Dimitrijevic MR, Light JK. A clinical syndrome of rostral and caudal spinal injury. Neurological, neurophysiological and urodynamic evidence for occult sacral lesion. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1987; 50:600-606.
3. Bloom KK, Goldberg G. Tibial nerve somatosensory evoked potential in spinal cord hemisection. *Am J Phys Med Rehab* 1989; 68:59-65.
4. Brower B, Bugaresti J, Ashby P. Changes in corticospinal facilitation of lower limb spinal motor neurons after spinal cord lesions. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1992; 55:20-24.
5. Brown WF. *The physiological and Technical basis of Electromyography*. Batterworth, Boston 1984.
6. Brown WF, Strong MJ, Snow R. *Methods for estimating numbers*

- of motor units in biceps brachialis muscle and losses of motor units with aging. *Muscle Nerve* 1988; 11L423-432.
7. Campbell JW, Herbison GJ, Chen YT et al. Spontaneous electromyographic potentials in chronic spinal cord injured patients. Relation to spasticity and length to nerve. *Arch Phys Med Rehab* 1991; 72:23-27.
  8. Chabot R et al. Somatosensory evoked potentials in normal subjects and spinal cord injured patients. *J Neurosurg* 1985; 63:544-551.
  9. Chang CW, Lien IN. Estimate of motor conduction in human spinal cord: Slowed conduction in spinal cord injury. *Muscle Nerve* 1991; 14:990-996.
  10. Davodoff G, Wemer R, Waring W. Compressive mononeuropathies of the upper extremity in chronic paraplegia. *Paraplegia* 1991; 29:17-24.
  11. Decker M. Exercise for spinal cord injured patients. In: Basmajian JV, Wolf SL (eds) *Therapeutic Exercise*. Williams & Wilkins, Baltimore 1990, pp. 177-206.
  12. DeLisa JA, Little JW. Electrodiagnosis and recovery of function. *Am J Phys Med Rehab* 1988; 67:44-49m.
  13. Delwaide P. Contribution of human reflex studies to the understanding and management of pyramidal syndrome. In: Shahani B (ed) *Electromyography in CNS Disorders Central EMG*. Batterworth, London 1984, pp. 77-109
  14. De Noordbout QAM, Remade JM, Pepin JL. Magnetic stimulation of the motor cortex in cervical spondylosis. *Neurology* 1991; 41:74-80.
  15. Dimitrijevic MR. Neurocontrol of chronic upper motoneuron syndromes. In: Shahani B (ed) *Electromyography in CNS Disorders Central EMG*. Batterworth, London 1984, pp. 111-129.
  16. Dreyfuss P, Dumitru D. Intercostal somatosensory evoked potentials: A new technique. *Am J Phys Med Rehab* 1993; 72:144-150.
  17. Dvorak et al. Motor evoked potentials in patients with cervical spinal disorders. *Spine* 1990; 15:1013-1016.
  18. Eisen A, Odusote K. Amplitude of the F-wave: A potential means of documenting spasticity. 1979; 29:1306-1309.
  19. Eisen A. Clinical experience with transcranial magnetic stimulation. *Muscle Nerve* 1990; 13:995-1011.
  20. Eidelberg E et al. Transsynaptic degeneration of motoneurons caudal to spinal lesions. *Brain Res Bull* 1989; 22:39-45.
  21. Fellows SJ et al. The limitation of the tendon jerk as a marker of pathological stretch reflex activity in human spasticity. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1993; 56:531-537.
  22. Fitts S, Hammond M, Kraft GH et al. Quantification of gaps in the EMG interference pattern in chronic hemiparesis. *Electroenceph Clin Neurophysiol* 1989; 73:225-232.
  23. Fung J et al. Dynamic EMG profile index to quantify muscular activation disorder in spastic paretic gait. *Electroenceph Clin Neurophysiol* 1989; 73:233-244.
  24. Gans BM, Kraft GH. Pain perception in clinical electromyography. *Arch Phys Med Rehabil* 1977; 58:13-16.
  25. Gatens PF, Saeed MA. Electromyographic findings in the intrinsic muscles of normal feet. *Arch Phys Med Rehab* 1982; 63:317-318.
  26. Gianutsos J et al. A noninvasive technique to assess completeness of spinal cord lesions to humans. *Exp Neurol* 1987; 98:34-40.
  27. Gooth HL, Griffin JB. Sensory nerve evoked responses in spinal cord injury. *Arch Phys Med Rehab* 1990; 71:975-978.
  28. Goodridge A et al. Paraspinal stimulation to elicit somatosensory evoked potentials. An approach to physiologic localization in spinal lesions. *Electroenceph Clin Neurophysiol* 1987; 68:268-276.
  29. Hammond MC, Kraft GH, Fitts SS. Recruitment and termination of electromyographic activity in the hemiparetic forearm. *Arch Phys Med Rehab* 1988; 69:106-110.
  30. Haughton JF et al. The ratio of electrically induced to voluntary recruited electromyographic activity for evaluating upper motoneuron weakness. *Arch Phys Med Rehab* 1992; 73:968.
  31. Hayes KC et al. Reinforcement of motor evoked potential in patients with spinal cord injury. In: Levy WJ (ed) *Magnetic Motor Stimulation. Basic principles and Clinical experience*. Elsevier, New York 1991, pp. 312-329.
  32. Kaelan C et al. An investigation of possible transynaptic neuronal degeneration in human spinal cord injury. *J Neurolo Sci* 1988; 86:231-237.
  33. Katz RT et al. Somatosensory evoked and dermatomal evoked potentials are not clinically useful in the prognostication of acute spinal cord injury. *Spine* 1991; 16:730-735.
  34. Kimura J. *Electrodiagnosis in diseases of Nerve and Muscle: Principle and practice*. Davis, Philadelphia FA 1989.
  35. Kraft GH. Serial nerve conduction and electromyographic studies in experimental allergic neuritis. *Arch Phys Med Rehab* 1975; 56:333-340.
  36. Kraft GH. The effect of lesion above the motor unit on the electrical activity of muscle. In: Tobas J, Buerger A (eds) *The Neurophysiologic basis of Rehabilitation Medicine*. Springfield MA Charles Thomas 1976:208-218.
  37. Kraft GH. Electromyography recruitment pattern. *Arch Phys Med Rehab* 1978; 59:97-98.
  38. Kraft GH. Fibrillation potential amplitude and muscle atrophy following peripheral nerve injury. *Muscle Nerve* 1990; 13:814-821.
  39. Kraft GH. New method for the assessment and treatment of the hemiplegic arm and hand. *Phys Med Rehab Clin North Am* 1991; 2:579-597.
  40. Kraft GH, Cook TH. A new system of needle control in the era of human immunodeficiency virus infection. *Muscle Nerve* 1992; 85:9.
  41. Kraft GH. Hemiplegia. Evaluation and rehabilitation of motor control disorders. *Phys Med Rehab Clin North Am* 1993; 4:687-705.
  42. Li C et al. Somatosensory evoked potentials and neurological grades as predictors of outcome in acute spinal cord injury. *J Neurosurg* 1990; 72:600-609.
  43. Little JW, Halar EM. H-reflex changes following spinal cord injury. *Arch Phys Med Rehab* 1985; 66:19-22.
  44. Little JW et al. Lower extremity manifestations of spasticity in chronic spinal cord injury. *Am J Phys Med Rehabil* 1989; 68:32-36.
  45. Little JW. AAEM case report 24: Electrodiagnosis in post traumatic syringomyelia. *Muscle Nerve* 1991; 15:755-760.
  46. Little JW et al. Electrophysiologic findings in post-traumatic syringomyelia. Implication for clinical management. *Am Para Sioc* 1992; 15:44-52.

47. Little JW, Steins S. Electrodiagnosis in spinal cord injury. *Phys Med Rehabil Clin of North Am* 1994; 5(3):571-593.
48. Masur H et al. Functional deficits of central sensory and motor pathways in patients with cervical spinal stenosis. A study of SEPs and EMG responses to non-invasive brain stimulation. *Electroenceph Clin Neurophysiol* 1989; 74:450-457.
49. McLellan DL. Co-contraction and stretch reflexes in spasticity during treatment with baclofen. *J Neurol Neurosurg Psychiat* 1977; 40:30.
50. Moo JB, Kraft GH, Bronstein A et al. Magnetic resonance imaging and EMG and evaluation of denervated muscle. *Muscle Nerve* 1992; 15:1182-1184.
51. Nyboer VJ, Johnson HE. Electromyographic findings in lower extremities in patients with traumatic quadriplegia. *Arch Phys Med Rehab* 1971; 52:256-259.
52. Sherwood AM et al. Evidence of subclinical brain influences in clinically complete spinal cord injury: Discomplete SCI. *J Neurolo Sci* 1992; 110:90-98.
53. Titmus MJ, Faber DS. Axotomy-induced alterations in the electrophysiologic characteristics of neurons. *Prog Neurobiol* 1990; 35:1-51.
54. Topka H et al. Reorganization of corticospinal pathways following spinal cord injury. *Neurol* 1991; 41:1276-1283.
55. Tsuji S et al. Somatosensory potentials evoked by magnetic stimulation of lumbar roots, cauda equina and leg nerves. *Ann Neurol* 1988; 24:568-573.
56. Wiechers DO, Guyton JD, Johnston EW. Electromyographic findings in the extension digitorum brevis in a normal population. *Arch Phys Med Rehab* 1976; 57:84-85.
57. Wieshers DO, Johnston EW. Diffuse abnormal electromyographic insertional activity. A preliminary report. *Arch Phys Med Rehab* 1979; 60:419-422.
58. Wiechers DO, Johnston EW. Syndrome of diffuse abnormal insertional activity. *Arch Ophys Med Rehab* 1982; 63:538-539m.
59. Yang JF et al. Motor units numbers and contractile properties after spinal cord injury. *Ann Neurol* 1990; 28:496-502.
60. Yokota T et al. Sympathetic skin response in patients with multiple sclerosis compared with patients with spinal cord transection and normal controls. *Brain* 1991; 114:1381-1394.