

616.72-002.772:616.74-009.55

SVALOVÁ ATROFIE U PROGRESIVNÍ POLYARTRITIDY Z HLEDISKA ELEKTROFYZIOLOGICKÉHO

J. KREDBA

Oddělení fyziatrie a léčebné rehabilitace Ústřední vojenské nemocnice v Praze
(náčelník: plk. MUDr. J. Chalupa)

Věnováno k šedesátinám plk. prof. MUDr. Vladimíra Dufky, CSc.

Nápadným znakem progresivní polyartritidy je vznik a vývoj atrofií kosterního svalstva, zvláště drobných ručních svalů. V některých případech svaly atrofují před vznikem artritidy. Extenzory jsou více postiženy než flexory a výslednicí svalových změn je i druhotná účast na vzniku kloubních deformit. Svalová kontraktura je podle Steindlera (1951) typu spasticko-myositického, končí fibrózní přeměnou postiženého svalu. Na svalovém spasmu se podílejí přinejmenším dva typy reflexní

svalové kontrakce. Za prvé reflexní flekční svalový spasmus při pohybu v postiženém kloubu a za druhé tonický napínací reflex, facilitovaný aferentními impulsy z postižených kloubů, který je výsledkem gama aktivity svalů v okolí kloubů (Nakamura a spol. 1966).

Není zatím jisté, zda svalové atrofie vznikají pouze z primárního postižení svalového, z nečinnosti, na podkladě reflexním, z lézí centrálního nervového systému, jakou účast na nich má postižení periferních nervů nebo

zda jsou výsledkem kombinace řady těchto jevů. Uvedené teoretické možnosti vzniku svalových atrofií u progresivní polyartritidy vycházejí z poznatků patologicko-anatomických změn nervového systému na různých etážích, histologických změn ve svaích (tzv. fokální myozitidy) a cévách, (arteriitidy), neurofyziologických (bolest-aferece-trofika svalu), a biochemických poznatků (kreatin, enzymy), souborně Havelka (1964), Kredba (1967), Abruzzo (1971) aj.

Při studiu svalových atrofií u progresivní polyartritidy je nutno přihlídnout i k vlivu terapie. Všeobecně známé jsou tzv. steroidní myopatie a neuropatie Coomes (1965), Sifaj a spol. (1962), zapříčiněné hlavně dlouhodobým podáváním triamcinolonu, nelze však opomenout i jiná antirevmatika (např. antimalarika — Coste a spol. 1965), která mohou vést k neuropatickým příznakům a následným svalovým změnám.

Výsledky elektrofyzilogických vyšetření

Nemalou pozornost k funkčnímu stavu nervosvalového aparátu u progresivní polyartritidy věnovali kliničtí elektrofyzilogové. Z klasických metod bylo použito k vyšetřování dráždivosti svalů **Chronaximetrie**. Harris (1950) popisuje změny v reobázi a chronaxii, u atrofovaných svalů připomínající denervaci. Obdobný náález uvádějí Jemeljanova (1958), Kotzig (1960), Wynn Parry (1961), Ayres a Paul (1967); Moldaver (1961) však žádné změny nenalezl.

Cennější informace poskytuje sestavení **I/t křivky**, která pomocí pravoúhlých a exponenciálních impulsů aplikovaných na atrofovaný sval odhaluje změny v myogenní či neurogenní oblasti. Harris (1950), Steinberg a Wynn Parry (1961), Šikýřová, Řeháček (1976), Láníková a Láník (1974) nacházejí v atrofovaných svaích změny svědčící pro partiální denervaci či myogenní změny. Naproti tomu Amick (1960) a Moldaver (1961) popisují normální průběh I/t křivky.

Nejcennější poznatky přináší **elektromyografie**. Tato metoda nám dovoluje posoudit bioelektrické potenciály vznikající v klidu a při svalové kontrakci, informuje o nervosvalovém převodu, příslušném motorickém i senzorickém vláknu periferního nervu, ale i o aktivitě centrálního motorického neuronu.

Charakteristické změny v elektromyografickém obrazu, svědčící pro poruchu svalovou (myogenní změny) či poruchu nervovou (neurogenní změny), jsou popsány a všeobecně známy klinickým elektromyografistům Goodgold a Eberstein 1972, Hopf a Struppler 1974).

Poznatky získané elektromyografickým vyšetřením u myogenních a neurogenních onemocnění poskytují možnost podrobnější informace o případných změnách svalových či nervových struktur u progresivní polyartritidy. Přesto elektromyografické nálezy atrofovaných

i nepostižených svalů u progresivní polyartritidy se mění prakticky od autora k autoru. Elektromyografickým vyšetřováním svalů u progresivní polyartritidy se věnovala řada autorů a jejich závěry lze shrnout do několika skupin:

První skupina autorů nenalézají žádné změny, které by svědčily pro myogenní či neurogenní původ svalové atrofie a nacházejí elektromyografický obraz srovnatelný s nálezy u zdravých osob Newman a spol. (1953), Amick (1960) a další. Tito autoři se domnívají, že svalová atrofie je nejspíše atrofií z nečinnosti nebo reflexního typu.

Druhá skupina autorů mluví o primárně svalovém postižení. V elektromyografickém záznamu nacházejí typické změny myogenního typu (nízká amplituda, zkrácené trvání akčních potenciálů a zvýšený počet polyfázických potenciálů). Tento názor zastávají Graudal a Hvid (1959), Havelka (1962) — vyšetřováni děti s juvenilní progresivní polyartritidou, Moritz (1963), Sadowska (1973) a jiní.

Třetí skupina autorů prokazuje neurogenní změny, klidové akční potenciály typu denervčních potenciálů, řídkost křivky při volném úsilí. Takto soudí např. Jemeljanová (1958), Hauge (1960), Wassermann a spol. (1966) Weller a spol. (1970) a další.

Čtvrtá skupina autorů volí kompromis. Nachází v elektromyografickém záznamu jak změny myogenní, tak i neurogenní. Zastánci tohoto názoru jsou např. Steinberg a Wynn Parry (1961), Kotzig a Belica (1961), Krajča a Trávník (1965) a další.

Současné histologické a elektromyografické nálezy neprokazují přímý vztah mezi biotickým a elektromyografickým nálezem, ani aktivita procesu nemá přímou souvislost s elektrofyzilogickým nálezem, Moritz (1963).

Další etapou elektrofyzilogického výzkumu svalových atrofií u progresivní polyartritidy bylo zjišťování funkčního stavu eferentních (motorických) a aferentních (senzorických) vláken periferních nervů metodou **stimulační elektromyografie a stimulační elektroneurografie**. I zde jsou výsledky rozporné.

Amick (1960), Steinberg a Wynn Parry (1961), Liberson (1963), Havelka (1964) nenalezli u svých nemocných žádné změny v přenosu vzruchu po motorických a senzorických vláknech. Naproti tomu Hoerner a spol. (1961), Moritz (1964), Christopher a spol. (1964), Wasserman a spol. (1966) a další nacházejí zpomalení rychlosti vedení motorickými, tak i senzorickými vlákny periferních nervů na horní i dolní končetině.

Havelka a spol. (1968) doplnili vyšetření vodivosti motorickými vlákny ještě studiem funkčního stavu nervosvalového převodu (n. ulnaris). Našli u všech případů změny, které svědčí o poruše nervosvalového převodu, ať ve smyslu facilitace nebo deprese (pseudomyastenický syndrom).

Uvedení autoři, kteří studovali vodivost pe-

riferními vlákny končetinových nervů ve slože motorické i senzorické, upozorňují na možný negativní vliv léčby (kortizonoidy v oblasti senzorické), kompresivní vlivy okolních tkání postižených revmatickým procesem (otok, tenosynovitis, artritida, deformity kloubů), které mohou způsobit tzv. útlakové syndromy (syndrom karpálního, kubitálního i tarzálního tunelu), i přidružené choroby (diabetes mellitus, renální insuficience), které samy o sobě mohou neuropatii vyvolat.

Naše poznatky

U souboru 50 nemocných s progresivní polyartritidou různého stadia, aktivity a stupně svalové atrofie bez klinických známek neuropatie, jsme provedli elektromyografické vyšetření akrálních svalů na horní i dolní končetině, proměřili vodivost motorickými a senzorickými vlákny periferních nervů a zhodnotili rozsah rychlosti vedení rychlými a pomalými vlákny (Kredba a Škorpil 1965, Kredba 1967 a, b, Kredba 1973). Naše poznatky nám dovolují vyslovit tyto závěry:

1. Elektromyografické vyšetření akrálních svalů horní i dolní končetiny ukázalo pestrý obraz od ojedinělé klidové aktivity, přes prořídilý elektromyografický vzorek s četnými polyfázickými potenciály až po normální křivku. Nebyla nalezena souvislost mezi aktivitou, stadiem choroby, stupněm svalové atrofie a elektromyografickým nálezem.
2. Při statistickém zpracování hodnot naměřených u osob s progresivní polyartritidou s hodnotami u zdravých osob nebyly statisticky významné odchylky v rychlosti vedení motorickými vlákny na horní a dolní končetině, ani v rychlosti vedení senzorickými vlákny na horní končetině.
3. Stadium choroby neovlivnilo rychlost vedení motorickými vlákny periferních nervů na horní i dolní končetině. Rychlost vedení senzorických vláken n. ulnaris v akrální části statisticky významně poklesla s maximem v terminálním stadiu choroby.
4. Aktivita onemocnění statisticky významně neovlivnila sledované elektromyografické ukazatele.
5. U svalové atrofie převážně vyznačené na interoseální svalstvu ruky byl nalezen statisticky významný pokles rychlosti vedení motorickými vlákny n. ulnaris při značné atrofii. Rychlost vedení senzorickými vlákny periferních nervů na horní končetině nebyla ovlivněna rozsahem svalových atrofií. Avšak v 5 případech nebylo možno neurogram registrovat.
6. Rozptyl rychlosti vedení mezi nejrychlejšími a nejpomalejšími motorickými vlákny n. ulnaris se statisticky významně nelišil od hodnot naměřených u zdravých osob.

Souhrn

Elektrofyzilogické studie funkčního stavu nervosvalového systému u progresivní polyartritidy vhodně doplňují poznatky získané histologickými, biochemickými, imunochemickými a jinými metodami. Pomáhají analyzovat změny, které se u této choroby odehrávají na úrovni svalu a periferního nervu. Dosavadní zkušenosti ukazují, že u progresivní polyartritidy dochází ke změnám nejen svalových vláken (myogenní změny), ale že choroba postihuje nervové struktury terminálně uložené (neurogenní změny). Důkazem této skutečnosti jsou nálezy zjištěné elektrodiagnostickými a elektromyografickými metodami.

Literatura

1. Abruzzo, J. L.: Rheumatoid arthritis: Reflections on etiology and pathogenesis. Arch. Phys. Med. Rehabil., 52, 1971, s. 30–39.
2. Amick, L. D.: Muscle atrophy in rheumatoid arthritis. An electromyographic study. Arthr. Rheum., 3, 1960, s. 54–63.
3. Ayres, W. L. - Paul W. D.: Chronaxy change in rheumatoid arthritis: A study of hand muscles. J. Amer. Phys. Ther. Ass., 47, 1967, s. 22–25.
4. Coomes, E. N.: Corticosteroid myopathy. Ann. rheum. Dis., 24, 1965, s. 465–472.
5. Coste, F. - Bourel, M. - Rondot, P. - Wiessenbach, F. - Fardeau, M. - Bedoisseau, M.: Les myopathies iatrogenes. Rev. Rheum., 32, 1965, s. 522–528.
6. Goodgold, J. - Eberstein, A.: Electrodiagnosis of neuromuscular diseases. Baltimore, The Williams a. Wilkins comp. 1972, s. 220.
7. Gaudal, H. - Hvid, N.: An electromyographic study on patients with arthritis. Acta rheum. scand., 5, 1959, s. 34–46.
8. Harris, R.: A study of electrical excitability of muscle. England, Thesis University of Leeds 1950.
9. Havelka, S.: Elektromyografická studie končetinových svalů při juvenilní progresivní polyartritidě. Kandidátská disertační práce, Praha 1962.
10. Havelka, S.: Postižení svalů při progresivní polyartritidě. Vnitř. Lék., 10, 1964, s. 575–583.
11. Havelka, S. - Laštovka, M. - Drechsler, B.: Elektrofyzilogické studie nervosvalového systému u progresivní polyartritidy. Čas. Lék. čes., 107, 1968, s. 258–261.
12. Hauge, T.: Electromyographic investigations in rheumatoid arthritis. Acta rheum. scand., 6, 1960, s. 287 až 296.
13. Hoerner, E. F. - Sperling, I. L. - Finley, F. R.: Peripheral neuropathy as seen in association with rheumatoid arthritis. Atti X. Congr. Lega internaz. reuma. Roma 1961, vol. II., Torino, Minerva Medica 1961.
14. Hopf, H. C. - Struppler, A.: Elektromyographie. Stuttgart, Georg Thieme Verlag 1974, s. 229.
15. Christopher, R. P. - Koepke, G. H. - Bender, L. F. - Good, A. E.: Motor conduction studies of the peroneal nerves in patients with rheumatoid arthritis. Bull. Amer. Ass. EMG, Electrod., 11, 1964, 7.
16. Jemeljanova, N. N.: Metod elektromyografií v diagnostice polyartritov. Klin. med., 5, 1958, s. 128 až 134.
17. Kotzig, J.: Stimulační elektrodiagnostika u chronické progresivní polyartritidy. Fysiat. Věstn., 38, 1960, s. 272–274.
18. Kotzig, J. - Belica, G.: Elektromyografia u chronické progresivní polyartritidy. Fysiat. Věstn., 39, 1961, s. 70–73.

19. Krajča, K. - Trávník, K.: Příspěvek k elektromyografii svalových atrofií u progresivnej polyartritidy. *Fysiat. Věstn.*, 43, 1965, s. 288—292.
20. Kredba, J. - Škorpil, V.: Vztah rychlosti vedení senzorickými vlákny periferních nervů k svalovým atrofiím u progresivní polyartritidy. *Fysiat. Věstn.*, 43, 1965, s. 115—119.
21. Kredba, J.: Vliv stadia progresivní polyartritidy na funkční stav periferních končetinových nervů. *Fysiat. Věstn.*, 48, 1967, s. 224—227.
22. Kredba, J.: Svalové atrofie u progresivní polyartritidy z hlediska elektrofyzilogického. Závěrečná zpráva výzkumného úkolu č. III. — 184/08, 1967, s. 87.
23. Kredba, J.: Funkční stav rychlých a pomalých motorických vláken n. ulnaris u progresivní polyartritidy. *Fysiat. Věstn.*, 51, 1973, s. 171—173.
24. Lánková, V. - Lánik, V.: Zmeny elektrickej dráždivosti po synovektomiách pri progresivnej polyartritide. *Fysiat. Věstn.*, 52, 1974, s. 204—212.
25. Moldaver, J.: Electrical studies of muscles in collagen diseases. *Atti X. Congr. Lega internaz. reum. Roma 1961*, vol. II. Torino, Minerva Medica 1961.
26. Moritz, U.: Electromyographic studies in adult rheumatoid arthritis. *Acta rheum. scand.*, Supl. 6, 1963, s. 123.
27. Nakamura, R. - Nagano, M. - Doi, M.: The reflex muscle spasm in the chronic arthritis a factor for determining the joint position. *Electromyography*, 6, 1966, s. 55—65.
28. Newman, M. K. - Goldstein, A. S. - Wall, P.: Electromyographic diagnostic methods in rheumatoid arthritis. *J. Mich. Med. Soc.*, 52, 1953, s. 956—958.
29. Sadowska-Wroblewska, M.: Elektromyographische Untersuchungen bei Patienten mit rheumatoid arthritis. *Rheumatologie*, 11, 1973, s. 237.
30. Sifaj, Š. - Niepel, G. - Trávník, K. - Krajča, K. - Šebo, M.: Neuropatie pri progresivnej polyartritide. *Fysiat. Věstn.*, 40, 1962, s. 145—151.
31. Šikýřová, E. - Řeháček, J.: Změny svalstva u progresivní polyartritidy v obraze elektrodiagnostickém. *Fysiat. Věstn.*, 54, 1976, s. 89—94.
32. Steinberg, V. L. - Wynn-Parry, C. B.: Electromyographic changes in rheumatoid arthritis. *Brit. Med. J.*: I., 1961, s. 630—632.
33. Steindler, A.: Arthritic deformities of the wrist and fingers. *J. Bone Joint Surg.*, 33A, 1951, s. 849—862.
34. Wassermann, R. R. - Oester, Y. T. - Oryshkevich, R. S. - Montgomery, M. H. - Poske, R. M. - Ruksha, A.: Electromyographic, elektrodiagnostic and nerve conduction velocity observations in patients with rheumatic diseases. *Arch. Phys. Med. Rehabil.*, 47, 1966, s. 573.
35. Weller, R. O. - Bruckner, F. E. - Chamberlain, M. A.: Rheumatoid neuropathy: A histological and electrophysiological study. *J. Neurol., Neurosurg., Psychiat.*, 33, 1970, s. 592—604.