

## ИЗ ИСТОРИИ НЕВРОЛОГИИ

© М.В. ЛУКЬЯНОВ, 2013  
УДК 616.74-009-073.7:93

## КЛИНИЧЕСКАЯ ЭЛЕКТРОМИОГРАФИЯ. ИСТОРИЯ И ПЕРСПЕКТИВЫ

*М.В. Лукьянов*

ФГБУ ГНЦ ФМБЦ им. А.И. Бурназяна ФМБА России

*Изложены краткие сведения об истории развития электромиографии в конце 50-х — начале 60-х годов прошлого столетия в клинике нервных болезней им. А.Я. Кожевникова. Рассмотрены вопросы возникновения электрического поля при возбуждении нервов и мышц в естественных условиях и в условиях эксперимента на препаратах животных. Приведены данные о преходящей слабости при миотонии и о критериях выделения в отдельную форму миотонии с временным отсутствием возбудимости мышечных волокон. Сформулированы основные положения необходимые для эффективного использования электромиографии при диагностике нервно-мышечных заболеваний.*

**Ключевые слова:** *клиническая электромиография, электромиографические исследования, фазы возбудимости нервных волокон, рефрактерный период нервно-мышечной передачи, третья форма миотонии, синдром Исаакса*

*The paper provides information on a history of the development of electromyography at the A Ja. Kozhevnikov neurological clinic of the IM Sechenov First Moscow State Medical University in the late 1950-ies — early 1960-ies. Some problems of emergence of electrical field during nervous and muscle irritation in natural and experimental settings (on animal preparations) are discussed. Intermittent weakness in myotonia is described and criteria of a special form of myotonia with temporary absence of muscular irritability are provided. Basic rules of effective use of electromyography for diagnosing neuromuscular diseases are formulated.*

**Key words:** *clinical electromyography, electromyography studies, phases of irritation of nerve fibers, refractory period of neuromuscular transmission, third type of myotonia, Isaacs syndrome*

### Первые страницы истории клинической электромиографии в клинике нервных болезней им. А. Я. Кожевникова

В данной работе исторические аспекты клинической электромиографии будут рассмотрены на примере ее развития в клинике нервных болезней им. А.Я. Кожевникова, прежде всего, в первые годы ее использования для диагностических целей.

История применения электрофизиологических методов исследования в клинике связана в первую очередь с именем П. В. Мельничука. В начале 50-х годов прошлого века клиника заметно отставала в этом отношении от крупнейшего научного учреждения — НИИ неврологии. Возглавлял в то время кафедру и клинику нервных болезней выдающийся невролог, академик Евгений Константинович Сепп. П.В. Мельничук был его аспирантом.

Первые электроэнцефалографические и электромиографические исследования автор проводил под руководством П.В. Мельничука на отечественном заводском шестиканальном электроэнцефалографе в 1955—1956 гг. В 1957 г. в клинике появилась специальная лаборатория, которая отвечала за проведение электрофизиологических исследований. Ее организовал и возглавил М. А. Ронкин.

В 1958 г. защитили кандидатские диссертации два бывшие фронтовика, руководителем кандидатских диссертаций которых он был: П.В. Мельничук и В.Н. Никольский.

В том же году осуществились стремления Е.К. Сеппа к расширению электрофизиологических исследований в клинике. Был получен электромиограф «Альвар». Конец 50-х и начало 60-х годов характеризуется началом широкого использования электрофизиологических методов исследования клиницистами.

Так, Ф. Е. Горбачева уже имела возможность проводить обследование больных детей с миопатией и с использованием электромиографии. В 1963 г. Ф.Е. Горбачева защитила кандидатскую диссертацию. Электрофизиологическим (ЭМГ и ЭЭГ) и биохимическим исследованиям в этой прекрасной работе клинициста-невролога был посвящен один из десяти выводов. Руководителем диссертационной работы был С.А. Мельников [16].

Проводила электромиографические исследования больных миастенией и сотрудник лаборатории нервных и гуморальных регуляций АН СССР М.Н. Фишман. При регистрации накожными электродами электромиограммы круговой мышцы глаза во время утомления (длительное зажмуривание) наблюдается временное увеличение амплитуды колебаний электрического потенциала. Это нормальная реакция утомления. Если такого временного увеличения амплитуды нет — это миастеническая реакция утомления.

Сведения об авторе:

Лукьянов Михаил Владимирович — врач лаборатории нейрофизиологии и нейродиагностики ФГУ ФМБЦ им. А.И. Бурназяна ФМБА, д-р мед. наук, e-mail: lukmiv@yandex.ru

Широкое признание в это время получила монография по электромиографии Ю.С. Юсевич [18]. Проводя исследования с применением накожных электродов, она проявляла большой интерес и к применению игольчатых электродов. Всем, проходящим у нее обучение, Ю.С. Юсевич дарила перевод статьи известного ученого Ф. Бухтала, использовавшего игольчатую электромиографию [21].

В 1961 г. по приглашению М.А. Ронкина автор стал сотрудником лаборатории функциональной диагностики клиники нервных болезней I-го МОЛМИ. Моей задачей было наладить на современном уровне основные электромиографические методы исследования нервно-мышечного аппарата.

Тот, кто занимался электромиографией в 60-е годы, записывал электромиограммы на фотобумагу в виде ленты. Бесконечные рулоны фотоленты с записью электромиограмм непросто было использовать для практической и научной работы.

Кабинет электромиографии в это время использовался для обследования самых различных больных. С приходом в клинику профессора И.М. Иргера и открытием нейрохирургического отделения значительное место стали занимать изучение и хирургическое лечение дискогенной цервикальной миелопатии (ДЦМ). Необходимы были проведение дифференциального диагноза ДЦМ с другими заболеваниями, прежде всего с БАС, выделение группы больных, подлежащих операции, и оценка результатов хирургического лечения. Активное участие во всех этапах этой работы принял автор. После анализа возможностей игольчатого и накожного метода электромиографических исследований для решения поставленных задач нами было выбрано накожное отведение электрической активности и создан специальный электрод. Результаты этой работы по ЭМГ-исследованию при ДЦМ были опубликованы уже в 1965 г. [6]. Интерес к электромиографии в те годы был большим. Неврологи клиники нередко приходили в лабораторию знакомиться с этим методом. Сотрудник О.В. Иванченко проводила электромиографические исследования больных спинальной амиотрофией Кугельберга—Виландера.

#### **Общее электромиографическое исследование накожными электродами**

При отведении электрических потенциалов накожными электродами, как правило, нужно оценить электрическую активность одной мышцы или небольшой группы мышц. Поэтому используют биполярное отведение с расположением отводящих электродов на небольшом расстоянии (2 см между центрами электродов и 1—1,2 см между их краями). Обычно оба отводящих электрода жестко закрепляют на пластине, изолирующей их друг от друга. Такую конструкцию принято называть биполярным электродом. При таком отведении потенциалы, возникающие в далеко расположенных мышцах, попадают одновременно на оба отводящие электрода и не регистрируются.

В те годы использовались или серебряные, или посеребренные электроды для того, чтобы избежать токов поляризации. Электроды нашей собственной конструкции предусматривали постоянное крепление на посеребренные поверхности небольшой прослойки губчатого вещества покрытой материей. Электроды были съемные. Они имели разъемы для подсоединения к кабелю.

Такие электроды позволяли однотипно регистрировать электрические потенциалы мышц у пациентов, в том числе и при повторных исследованиях. Накожное отведение позволяло хорошо выявлять различные по частоте, форме и амплитуде потенциалы фасцикуляций, оценивать тонические реакции, амплитуду и форму электромиограмм при произвольных сокращениях.

К важнейшим достижениям общего электромиографического исследования накожными электродами следует отнести выявление признаков поражения передних рогов спинного мозга. Наряду с общим ЭМГ-исследованием накожными электродами рекомендуется использовать и исследование наиболее пораженных мышц концентрическим игольчатым электродом.

Накожное отведение ЭМГ позволяет в ряде случаев хорошо оценить процесс синхронизации в работе периферических мотонейронов. Автор многократно наблюдал постепенное увеличение амплитуды редкой ритмической активности при увеличении силы сокращения. Частота осцилляций при этом практически не меняется. Особенно четко это выявляется при постепенном увеличении силы сокращения двуглавой мышцы плеча у больных с поражением передних рогов спинного мозга. Использование общего ЭМГ-исследования зависит от цели, которую ставит перед собой клинический физиолог. По нашему мнению, совершенно необходимо иметь возможность проведения такого исследования.

#### **Формирование потенциала действия в непроводящей и проводящей среде**

Перед тем как перейти к наиболее распространенным в настоящее время методам клинической электромиографии: классической игольчатой электромиографии и стимуляционной электромиографии, считаю необходимым остановиться на истории изучения потенциала действия нервных и мышечных волокон.

У автора много лет висела на стене схема потенциала действия, составленная для нервных волокон группы «А» Гассером в 1937 г. (Брейзье М., 1955) [1]. На этой схеме изображены в масштабе по времени высокоамплитудный потенциал действия и возникающие после него следовые потенциалы: отрицательный и положительный. Каждой части потенциала действия соответствуют периоды возбудимости нервных волокон: абсолютный и относительный рефрактерный период, фаза повышенной и пониженной возбудимости. Временные параметры этих периодов и фаз были в дальнейшем тщательно изучены.

В том же 1937 г. Ходжкин опубликовал работу, в которой обратил внимание на то, что при исследовании нерва в непроводящей среде (воздух, масло) создаются условия, препятствующие выходу из нерва токов и распространению их по направлению к очагу возбуждения. В естественных условиях эти токи существенно увеличивают скорость проведения возбуждения по нерву. Так, для одиночных волокон нерва краба скорость проведения возбуждения в морской воде больше, чем в масле, на 14—40%, а для аксонов кальмара на 80—140%, т. е. примерно в 2 раза [1].

Большой вклад в изучение электрического поля, возникающего вокруг возбужденного участка нерва, внес Лоренте де Но (1947 г.) Следует обратить внимание на опыты, в которых часть нерва находилась в масле, а часть в проводящей среде. Когда нерв выходит из масла (записи при удалении от точки выхода из масла на расстоянии 7 и 15 мм), появляются положительные потенциалы. Более высокоамплитудный положительный потенциал опережает возбуждение. Меньший по амплитуде потенциал возникает после возбуждения [1].

В заключение обзора этих работ М. Брейзье пишет: «Характеристика потенциалов нерва в проводящей среде значительно ближе к наблюдающейся в организме, нежели особенности проведения возбуждения в изолированном нервном проводнике, помещенном в диэлектрик».

Наиболее четко опережающий положительный потенциал и положительный потенциал последствия видны при игольчатой электромиографии с использованием концентрических электродов Бронка.

### Игольчатая электромиография

Те, кто занимается классической игольчатой электромиографией, постоянно сталкиваются с необходимостью оценки распространения электрических потенциалов в проводящей среде. При замерах амплитуд обязательно учитывается и отклонение потенциала ниже изолинии. Это или потенциал, опережающий процесс возбуждения, или положительный потенциал, следующий за потенциалом возбуждения.

Один из основных параметров потенциала двигательных единиц (ПДЕ) — их длительность. Она обязательно включает длительность положительных потенциалов: предшествующего возбуждению и следующего за возбуждением. На основании таких замеров составлены все таблицы длительностей ПДЕ для различных мышц в различном возрасте. Возбуждение мышечных волокон ДЕ длится значительно меньше. Однако точно выделить это время из общей длительности ПДЕ не представляется возможным. Следует отметить два сложных для начинающего клинического нейрофизиолога вопроса, возникающих при оценке средних характеристик ПДЕ у больного. Первый — дозирование силы сокращения исследуемой мышцы. Оно должно быть не слишком слабым для того, чтобы в процесс сокращения вовлеклись не только самые мелкие двигательные

единицы, и не слишком сильным. Второй — оценка длительности ПДЕ, особенно гигантских. И в том, и в другом случае требуется обучение и опыт проведения исследований по отработанным стандартам.

### Стимуляционная электромиография

Прежде чем перейти к рассмотрению ответа мышц на ту или иную стимуляцию нервов, необходимо вновь вернуться к результатам классических опытов, проведенных на нервах, помещенных в непроводящую и проводящую среду.

К сожалению, среди клинических нейрофизиологов утвердилось представление о том, что истинные процессы, приводящие к возникновению электрических потенциалов в нервах, а по аналогии и в мышцах, подобны тем, которые были зарегистрированы в непроводящей среде.

Так появилось в электромиографии мнение о том, что достаточно поместить один из электродов на место, где не возникает возбуждения, и он не будет регистрировать значимого электрического потенциала. Это может быть кожа над костным выступом или над сухожилием, или над фалангой пальца.

Проведенные нами исследования показали, что данное представление не соответствует действительности [8, 9]. При относительно близком расположении активного и референтного электродов на оба поступают высокоамплитудные электрические потенциалы.

Трехфазный потенциал, возникающий при возбуждении тех или иных структур нервно-мышечного аппарата, интенсивно изучался в 30—40-е годы прошлого столетия. Пришло время продолжить эти исследования в условиях клиники.

Приводим собственные данные по этому вопросу. Если поместить основной отводящий (активный) электрод в область двигательной точки, в этом месте при непрямой стимуляции мышц возникнет отрицательный потенциал. Распространение возбуждения от двигательной точки сопровождается возникновением положительного потенциала под «референтным» электродом, расположенным над сухожилием мышцы или первой фаланги пальца.

В области «референтного» электрода положительный потенциал предваряет появление отрицательного потенциала. В области двигательной точки (ДТ) положительный потенциал возникнет тогда, когда ее возбуждение прекратится. При монополярном отведении электрического потенциала от двигательной точки мышцы и от ее сухожилия отчетливо видны три его фазы.

Формирование М-ответа, расположенного выше изолинии при непрямой стимуляции мышц возвышения мизинца, можно разделить на 3 части: 1-я: отрицательный потенциал ДТ; 2-я: отрицательный потенциал ДТ минус положительный потенциал в области «референтного электрода» (это приводит к суммации амплитуды и площади указанных потенциалов); 3-я: положительный потенциал в области ДТ минус положительный потенциал в области «референтного электрода».



Таким образом, колебание потенциала, расположенное выше изолинии, неправильно называть негативной (отрицательной) фазой М-ответа. Приведу некоторые данные о характеристиках электрических потенциалов, при монополярных отведениях, полученных нами совместно с д-ром мед. наук З.Ф. Зверевой при обследовании 24 здоровых испытуемых [14].

Средняя амплитуда колебания электрического потенциала (от пика до пика) при получении М-ответа в области двигательной точки отводящей мышцы мизинца составила  $11,9 \pm 2,3$  мВ, в области первой фаланги мизинца (за пределами мышц кисти)  $11,1 \pm 2,7$  мВ; средняя длительность, соответственно:  $11,1 \pm 2,3$  и  $11,3 \pm 1,5$  мс.

Таким образом, вклад обоих потенциалов в формирование стандартно отводимого М-ответа имеет близкие величины. При этом надо учитывать то, что положительный потенциал, возникающий за пределами двигательной точки, не является локальным, а широко распространяется по окружающим мышцу тканям.

Рассмотрев формирование М-ответа на примере мышц возвышения мизинца, можно утверждать — при формировании М-ответов других мышц происходят аналогичные процессы. Различия строения и взаимного расположения мышц влияют на характеристики вызванных электрических ответов, но общие закономерности формирования их электрического поля остаются.

Может ли фаза М-ответа, расположенная ниже изолинии, полностью отсутствовать? Может, если возбуждение, начавшись в центральной части мышечных волокон, не будет распространяться до их дистальных участков. Такое явление наблюдается при интересном и редком заболевании — 3-й форме миотонии. Название это условное и подчеркивает отличие клинических и клинико-электрофизиологических проявлений от двух широко известных форм: миотонии Томсена и дистрофической миотонии.

### **Электромиографические исследования при миотонии с преходящей слабостью скелетных мышц (третья форма миотонии)**

Изучение миотоний представляет большой интерес вследствие недостаточно выясненного их патогенеза, большого разнообразия клинических проявлений и малой эффективности лечения.

Само определение понятия миотония встречает определенные трудности [2].

Миотонии относят к каналопатиям — группе генетически детерминированных заболеваний, связанных с патологией ионных каналов (натриевых, хлорных и других) [17].

В настоящей статье мы остановимся на одной из трех форм миотонии, которые с одной стороны имеют явное сходство (миотонический спазм мышц), а с другой — имеют и явные различия. Данные основаны на обследовании 50 больных миотонией (15 — миотонией Томсена, 16 — дистрофической миотонией, 19 — третьей формой миотонии).

Нами подробно изучен феномен преходящей мышечной слабости у больных третьей формой миотонии. Этот феномен представляет большой интерес и заслуживает подробного рассмотрения. Наибольшее количество больных третьей формой миотонии [19] объясняется избирательным направлением на обследование к нам больных миотонией с преходящей слабостью мышц.

Автору посчастливилось работать по изучению миотонии, а также пароксизмальной миоплегии совместно с большим специалистом в этой области Н.А. Ильиной. Первая наша совместная работа опубликована в 1966 г. [3]. Мы впервые выделили третью форму миотонии в совместной работе с Н.А. Ильиной [3]. Название «третья форма миотонии» было использовано нами и в последующих совместных работах. Клиническая часть последующей работы была выполнена М.Ю. Чучиным [22]. Было обследовано 46 больных. В дальнейшем количество обследованных больных увеличено до 50 человек, а результаты исследований вынесены на суд широкой неврологической общественности [10, 12].

Больные третьей формой миотонии по клинико-электромиографическим данным были разделены на группы с умеренно выраженными и грубыми проявлениями преходящей мышечной слабости («А» и «Б» группы). У этих больных сильное сокращение мышц после их длительного бездействия вызывало миотонический спазм, переходящий в кратковременный парез, а в выраженных случаях (группа «Б») в кратковременный (до 15—20 с) паралич работавших мышц. Клинически у этих больных отмечались дистальные непрогрессирующие или мало прогрессирующие гипотрофии мышц [10].

Для обследования больных была отработана специальная методика оценки амплитуды и формы М-ответа на серии непрямой стимуляции мышц различной частоты. После длительного бездействия мышц (40—60 мин) больному наносилась на нерв короткая серия из 5—7 импульсов редкой частоты (от 3 до 5 имп/с). При этом параметры М-ответов не менялись. Затем через 1,2—1,25 с вызывалось такой же длительности тетанус мышцы на непрямую стимуляцию частотой 45—50 имп/с. После этого через равные интервалы (1,2—1,25 с) в течение 3 мин наносились серии редких импульсов. Кратковременный тетанус не только сопровождается значительным (в несколько раз) снижением амплитуды М-ответа, но и вызывает дальнейшее снижение амплитуды ответов на редкие стимулы. Через 4—5 с после тетануса М-ответы не вызываются. Через 9—10 с вновь начинают регистрироваться крайне низкоамплитудные М-ответы. Их амплитуда постепенно увеличивается. Полное восстановление амплитуды М-ответов наблюдается через 2—3 мин.

При различных функциональных пробах у всех больных 3Б группы удавалось зарегистрировать кратковременное отсутствие у М-ответа фазы, расположенной ниже изолинии.

Предшествующее исследованию «разрабатывание» уменьшает скорость снижения М-ответа на ча-

стые стимулы и во много раз (до 10 и более) укорачивает время, в течение которого мышца не отвечает или почти не отвечает на непрямую стимуляцию редкими импульсами.

У больных третьей формой миотонии при непрямой тетанизации мышцы быстро происходит увеличение длительности рефрактерного периода нервно-мышечной передачи. Ни при одной другой форме миотонии такого явления не наблюдается. В первую секунду стимуляции у этих больных рефрактерный период превышает норму в 2 раза, в 3-ю в 4—5 раз, а дальнейшее нарастание длительности рефрактерного периода быстро приводит мышечные волокна к полному выключению их из деятельности. Развивается кратковременный глубокий парез или паралич исследуемой мышцы.

Следует отметить, что П. Беккер в своих работах в 70-е годы также выделял 3 основные формы миотонии [20]. Выделенная им форма миотонии в то время не была подвергнута тщательному изучению при помощи электромиографических методов исследования. Как оказалось впоследствии, эти больные были неоднородны и по своим клиническим проявлениям.

Одним из основных признаков формы миотонии, выделенной Беккером, было наследование рецессивного типа. Нередко миотония Беккера рассматривается как рецессивный вариант при сопоставлении с доминантной миотонией Томсена.

В вышедшей в 2010 г. монографии Л.Ф. Касаткиной и О.В. Гильвановой [4] миотонии Томсена и Беккера рассматриваются как синонимы при описании врожденной миотонии, отмечается сходность их клинической картины.

В работе С.А. Курбатова и соавт., посвященной клинко-электромиографическому и генетическому исследованию наследственных миотонических синдромов, не было выявлено статистически достоверного различия между миотонией Томсена и миотонией Беккера [5].

Примером неопределенности классификации миотоний преимущественно на основе данных генетического исследования может быть течение заболевания у наблюдавшихся нами двух родных братьев. Старшему нами поставлен диагноз третьей формы миотонии, а у младшего болезнь протекала с клинической картиной миотонии Томсена.

### **Исследование динамики рефрактерного периода нервно-мышечной передачи во время сокращения мышцы**

Анализ параметров потенциалов двигательных единиц позволяет сделать вывод о том, что потенциал действия, связанный непосредственно с возбуждением, сопровождаемым рефрактерным периодом мышечных волокон в двигательных единицах, занимает мало времени, и его можно попытаться измерить. Это измерение рационально проводить во время тетанического сокращения мышц, вызванного непрямой стимуляцией. В это время нервно-мышечные соединения двигательных точек будут расположены под электродом более компактно.

Нами разработан соответствующий метод исследования, на который было получено авторское свидетельство. Результаты такого исследования при третьей форме миотонии уже изложены выше. Дополнительные данные о состоянии нервно-мышечной передачи получены нами при миастении [15]. Несколько слов о самом методе и перспективе его применения. Метод позволяет оценивать рефрактерный период нервно-мышечных соединений, включая мышечные волокна, во время тетанического сокращения. Определение длительности рефрактерного периода проводится каждую секунду.

У здоровых испытуемых длительность рефрактерного периода в первую секунду тетануса равна в среднем 2,0 мс. Такой исходной длительностью рефрактерного периода обладают нервно-мышечные соединения с наибольшей пропускной способностью. Однако в мышцах у всех обследованных нами здоровых пациентов определялся примерно однотипный набор нервно-мышечных соединений. В наиболее инертных соединениях этот показатель увеличивался до 20,0 мс. При тетаническом сокращении мышц длительность рефрактерного периода быстро увеличивается. В зависимости от задач исследования динамику рефрактерного периода определяют в течение 3—15 с.

### **Исследование фаз возбудимости нервных волокон в клинических условиях**

Фазы возбудимости для нервных структур имеют большое значение. Путь к их изучению открыли исследования, проведенные на препаратах нервов, находящихся в непроводящей среде. Состояние плазматических структур нервных волокон по их возбудимости изучалось нами подробно сначала в клинике нервных болезней I МОЛМИ им. И.М. Сеченова [7], а затем в больнице № 6 МЗ СССР.

Наибольший интерес представляли больные с патологией мышц, синапсов и при синдроме Исаака. При миастении получены неоднородные результаты. В среднем отмечалось небольшое уменьшение длительности супернормальной фазы. Выраженные изменения фаз возбудимости наблюдались у больных дистрофической миотонией.

Однотипные изменения во всех исследованных нервах регистрировались при синдроме Исаака. Значительно (в несколько раз) увеличивалась длительность фазы повышенной возбудимости двигательных волокон. Следующая за ней фаза пониженной возбудимости волокон отсутствовала. Такие изменения были выявлены только при этом заболевании и, вероятно, имеют прямое отношение к его патогенезу [11, 13].

Методика определения фаз возбудимости нервных волокон не нашла широкого применения в практических электромиографических исследованиях, однако значение полученных данных для понимания физиологических процессов, происходящих в нервных структурах здорового и больного человека неоспоримо.

## О перспективе развития клинической электромиографии

Учитывая многолетнюю работу в области клинических электромиографических исследований, автор считает возможным высказать ряд положений о перспективах её развития. В настоящее время клиническая электромиография частично утратила свои позиции при обследовании неврологических больных. Биохимические и ультразвуковые методы исследования, клиническая генетика позволяют получить ценнейшую информацию о состоянии нервно-мышечного аппарата больных.

Клиницист в первую очередь должен оценить значимость данных, получаемых этими методами исследования, для постановки диагноза и лечения.

В этих условиях, по мнению автора, специалисты по электромиографии не должны проводить те исследования, которые назначаются клиницистами только «для полноты обследования». Если методики слишком грубо оценивают состояние того или иного уровня нервно-мышечного аппарата, клиницист должен знать это, и не назначать исследования, которые по точности результатов отстают от получаемых им клинических данных. Клинический нейрофизиолог должен иметь возможность при необходимости провести длительное исследование сложных для диагностики случаев. Необходимо проведение фундаментальных исследований распространения электрического поля в мышцах и уточнение терминологии. Это поможет улучшить нейрофизиологическую диагностику. Для выявления субклинических проявлений нарушения функции нервно-мышечного аппарата и ее динамики в нейрофизиологических лабораториях необходимо иметь возможность проведения комплексного электромиографического исследования на современном уровне.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Брейзье М. Электрическая активность нервной системы: Пер. с англ. — М.: 1955.
2. Гехт Б.М., Ильина Н.А. Нервно-мышечные болезни. — М.: Медицина, 1982.
3. Ильина Н.А., Лукьянов М.В. К вопросу о состоянии нервно-мышечной передачи при миотонической болезни // Журн. невропатол. и психиатр. — 1966. — Т. 66, № 11. — С. 1631—1637.
4. Касаткина Л.Ф., Гильванова О.В. Электромиографические методы исследования в диагностике нервно-мышечных заболеваний. Игольчатая электромиография. — М.: Медика, 2010.
5. Курбатов С.А., Федоров В.П., Иванова Е.А., Галева Н.М., Поляков А.В. Дифференциальные клинико-электромиографические критерии наследственных миотонических синдромов // Материалы первой учредительной конференции РОО «Общество специалистов по нервно-мышечным заболеваниям» «Актуальные вопросы диагностики и лечения нервно-мышечных болезней», 22—23 нояб. — М., 2012. — С. 21—22.
6. Лукьянов М.В. Электромиографическое исследование при дискогенной цервикальной миелопатии // Патология позвоночника и спинной мозг. — М., 1965. — С. 259—277.
7. Лукьянов М.В. Изучение возбудимости нерва после прохождения по нему одиночного импульса при некоторых поражениях нервной системы // А.Я. Кожевников и современная неврология (сборник, посвященный 75-летию Кожевниковской клиники). — М., 1968. — С. 232—243.
8. Лукьянов М.В. Биполярное и монополярное отведение в клинической электромиографии // Материалы науч. конф. МЗ СССР 25—26 дек. 1974 г. — М., 1975. — С. 139—148.
9. Лукьянов М.В. К вопросу о регистрации и трактовке вызванных электромиограмм // Актуальные вопросы клинической медицины. — М., 1979. — С. 27—31.
10. Лукьянов М.В. Клинико-электромиографическая характеристика и особенности наследования 3 форм миотонии // Тезисы докладов VIII Всесоюзного съезда невропатологов, психиатров и наркологов. — М., 1988. — Т. 3. — С. 73—75.
11. Лукьянов М.В., Хворостина А.В., Исаева Н.А. Диагностика и лечение синдрома Исаакса // Неврол. журн. — 2003. — Т. 8, № 6. — С. 21—26.
12. Лукьянов М.В. Преходящая слабость скелетных мышц при миотонии // Материалы Научно-практической конф. «Актуальные вопросы неврологии и неврологической помощи в системе ФМБА России» 26—27 апр. — М., 2007. — С. 126—128.
13. Лукьянов М.В., Марченкова М.С., Трибо Т.О., Павлова Е.М. Диагностика и длительное наблюдение за лечением больных синдромом Исаакса // Функцион. диагн. — 2010. — Т. 29, № 3. — С. 73—75.
14. Лукьянов М.В. Диагностические и терминологические трудности в клинической электромиографии // Современ. мед. техн. — 2010. — № 5. — С. 52—55.
15. Лукьянов М.В. Определение состояния нервно-мышечной передачи у больных миастениями по динамике ее рефрактерного периода // Функцион. диагн. — 2011. — № 3. — С. 91.
16. Мельников С.А., Горбачева Ф.Е. Электромиография как метод дифференциальной диагностики ранних форм мышечных атрофий // Журн. невропатол. и психиатр. им. С.С. Корсакова. — 1962. — Вып. 5. — С. 657—660.
17. Миотония: Руководство для врачей / Шнайдер Н.А., Никулина С.Ю., Шпрах В.В. и др.; под ред. Н.А. Шнайдер, С.Ю. Никулиной, В.В. Шпраха. — М.: Т.М. Андреева, 2005. — С. 23.
18. Юсевич Ю.С. Электромиография в клинике нервных болезней. — М., 1958.
19. Явчуновская М.А. Миастения. (К клинике, патогенезу и лечению): Автореф. дис. канд. мед. наук. — М., 1951.
20. Becker P.E. Generalized von dystrophic myotonia. The dominant type (Thomsen) and the recently identified recessive type in Desmed I // New Dev. Electromyogr. Clin. neurophysiol. — 1973. — Vol. I. — P. 407—412.
21. Buchthal F. An introduction to Elektroviography. — Kopenhagen, 1957.
22. Luk'yanov M.V., Chuchin M.Yu. Electromyographic characteristics of three forms of myotonia // Sov. Neurol. Psychiatry (New York). — 1983. — Vol. 16, N 2. — P. 48—61.