

# Zastosowanie elektromiografii igłowej w rozpoznawaniu chorób nerwowo-mięśniowych psów

TOMASZ MONOWID, ANETA BOCHEŃSKA, ANDRZEJ POMIANOWSKI

Katedra Chorób Wewnętrznych z Kliniką Wydziału Medycyny Weterynaryjnej UWM, ul. Oczapowskiego 14, 10-957 Olsztyn

Monowid T., Bocheńska A., Pomianowski A.

## Use of needle electromyography in diagnosis of neuromuscular diseases in dogs

### Summary

Electrodiagnostic methods are important diagnostic tools in veterinary medicine neurology. The electromyography examination (EMG) is based on recording bioelectrical activities of skeletal muscles. It is useful in differentiating between physiological and pathological neuromuscular system activity and in determining the localization, size and nature of pathologic lesions. Neurological deficits, as well as lameness, are indications for electromyography. EMG is also the modality of choice when neuropathy, muscle atrophy of unknown origin is suspected.

**Keywords:** electromyography, neuromuscular diseases, dogs

W neurologii weterynaryjnej coraz większy udział mają badania elektrodiagnostyczne, takie jak: elektroencefalografia, elektroneurografia, rejestracja potencjałów wywołanych i elektromiografia. Badanie elektromiograficzne (EMG) polega na rejestrowaniu potencjałów bioelektrycznych mięśni i jest wartościowym badaniem dodatkowym, mającym zastosowanie w rozpoznawaniu chorób układów mięśniowego i nerwowego. Ocena elektromiograficzna mięśnia daje informacje na temat, czy toczący się proces chorobowy jest pierwotną miopatią, czy też wtórnym efektem neuropatii.

### Aparatura

Aparatura elektrodiagnostyczna złożona jest ze wzmacniacza, elektrod, ekranu, głośnika i urządzeń archiwizujących. Współcześnie rolę wyświetlania, zapisu i wspomaganie analizy danych przejęły komputery osobiste, wyposażone w specjalistyczne oprogramowanie (19). Do badań przewodnictwa mięśniowo-nerwowego wykorzystuje się stymulator prądu stałego z możliwością zmiany parametrów bodźca: czasu trwania, częstotliwości, natężenia i napięcia. Nowoczesne wzmacniacze cechują się bardzo wysokim wskaźnikiem wzmocnienia sygnału w stosunku do szumu oraz wysokim wskaźnikiem tłumienia napięć odbieranych między portami odbiorczymi a portem uziemienia. Dzięki temu potencjały mięśni, które mieszczą się w granicach od 1  $\mu$ V do miliwoltów, są wzmacniane sto tysięcy razy, bez powstania znacznych zakłóceń (18). W trakcie pomiaru wykorzystuje się

elektrody, które ze względu na funkcję dzielimy na: rejestrujące (aktywna i referencyjna) stymulujące (katoda i anoda) oraz uziemiające. Wykorzystanie elektrod zależy od ich budowy oraz celu, jaki badający chce osiągnąć. Elektrody powierzchniowe są metalowymi płytkami ze stali lub platyny o czworokątnym lub okrągłym kształcie, dostępne również w formie jednorazowych przyklepców (3, 18).

Przed ich umieszczeniem na ciele zwierzęcia należy wygolić miejsce, odtłuścić alkoholem, usunąć zrogowaciały naskórek i pokryć żelem elektrolitowym, aby zredukować impedancję (3). Elektrody powierzchniowe bardzo dobrze spełniają rolę elektrody uziemiającej (18). Pomiar elektrycznych potencjałów mięśni z powierzchni ciała wiąże się z tym, że odbierane są one masowo. Dlatego elektrody powierzchniowe są dobrym wyborem przy badaniu złożonych potencjałów mięśni, powstałych przy ich elektrycznej stymulacji, a przy pomiarach pojedynczych potencjałów włókienkowych są za mało selektywne, by otrzymać wiarygodny wynik (29). Elektrody igłowe monopolarne są stalowymi igłami pokrytymi materiałem izolacyjnym, z wyjątkiem 0,5 mm części wierzchołka (18, 23). Do rejestracji potencjałów należy w mięśniu umieścić dwie takie elektrody: aktywną i pasywną. Elektroda igłowa koncentryczna likwiduje ten problem, gdyż zawiera w sobie obydwa odprowadzenia. Rolę elektrody aktywnej pełni platynowy rdzeń, umieszczony w stalowym trzonie odpowiadającym elektrodzie pasywnej. Porównując te dwa rozwiązania należy zaznaczyć, że dwie elektrody monopolarne mają większy

zasięg odbioru (nawet 2 cm w przypadku złożonych potencjałów wywołanych), ale są mniej elektrycznie stabilne niż elektrody koncentryczne, co wiąże się ze zwiększonym odbiorem zakłóceń. Elektrody koncentryczne mają większą średnicę, co powoduje powstanie większych mikrouszkodzeń tkanki mięśniowej, ale dzięki temu zwiększa się prawdopodobieństwo wykrycia patologicznej aktywności mięśni (18, 26). W badaniach kinezyjologicznych wykorzystuje się umieszczone w mięśniu elektrody w postaci elastycznego platynowego drutu, które dzięki temu, że w trakcie ruchu nie przesuwają się, nie wywołują w sygnale artefaktów (30). Dzięki tym właściwościom, a także małym rozmiarom, znalazły one także zastosowanie w elektromiografii mięśni krtani (11).

### Procedura badania

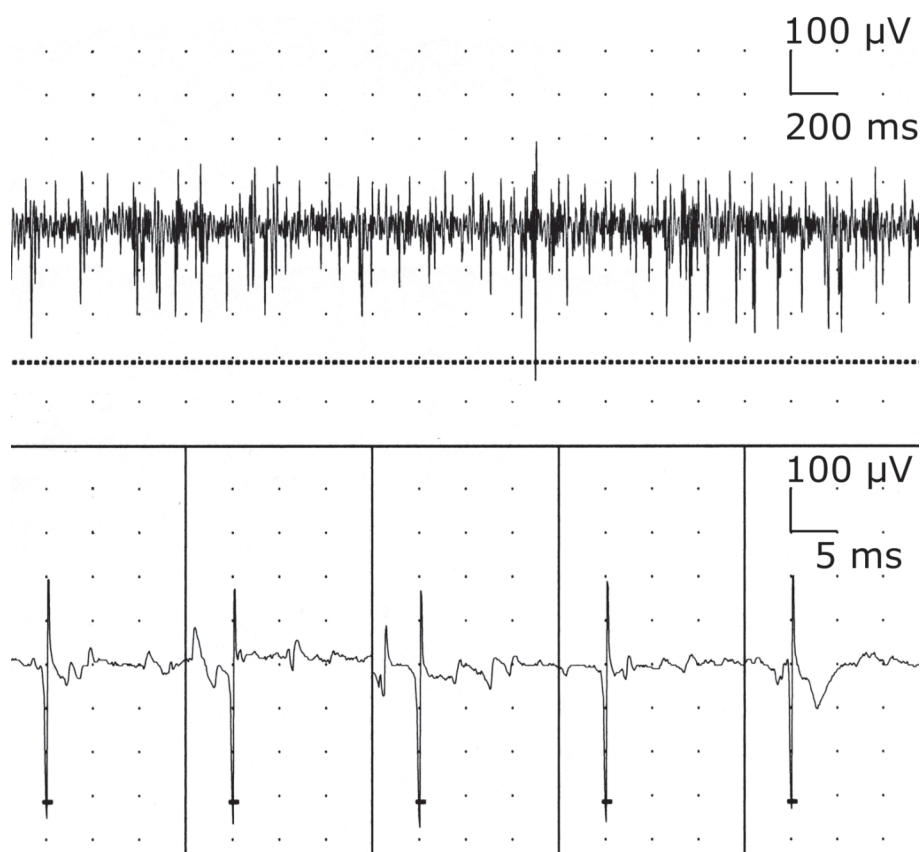
Elektrodę wkłuwamy w brzusiec mięśnia prostopadle do przebiegu włókien. Aby wynik badania został uznany za wiarygodny, należy zmieniać lokalizację elektrody i wykonać kilka wkłuć (18). Ważne jest, aby w przypadku mało nasilonych objawów klinicznych do badania wybierać mięśnie najbardziej dotknięte procesem patologicznym, natomiast w momencie, gdy stan pacjenta jest zaawansowany, wybieramy partie z najslabiej wyrażonymi objawami uszkodzeń (24). W przypadku wykonywania badania powtarzanej stymulacji oddziaływanie elektrycznym stymulatorem na nerw motoryczny skutkuje wywołaniem w mięśniu złożonego potencjału ruchowego (compound muscle action potential, CMAP) (28). Parametry sygnału stymulującego ustala się tak, aby był on nadprogowy dla nerwu, a co za tym idzie CMAP był maksymalny (10, 15). Stymulacja odbywa się w punkcie, gdzie nerw zaopatrujący badany mięsień przebiega blisko powierzchni ciała, co umożliwia użycie mniejszego natężenia bodźca. Sygnał odbierany jest przez elektrodę aktywną umieszczoną na brzuscu mięśnia i elektrodę referencyjną na jego ścięgnie (4). W technice tej bada się odpowiedź mięśnia na powtarzającą się stymulację zaopatrującego go nerwu (15). U psów badanie elektromiografii igłowej wykonuje się w znieczuleniu ogólnym. Do indukcji znieczulenia używa się acepromazy i.v. i propofolu, natomiast do jego podtrzymania – izofluranu w narkozie wziewnej (24). W badaniach własnych autorzy do podtrzymania znieczulenia stosują propofol w ciągłym wlewie dożylnym.

### Obraz zapisu EMG

Zdrowy, rozluźniony mięsień, poza pewnymi wyjątkami, nie wykazuje aktywności elektrycznej. Wystąpienie potencjałów spoczynkowych świadczy o toczącym się procesie chorobowym pochodzenia mięśniowego, nerwowego lub mieszanego (8, 9, 16, 18). Aktywność włóciowa jest pierwszym parametrem ocenianym podczas elektromiografii igłowej. W trakcie wkłuwania elektrody w mięsień, jak również podczas poruszania już wkłutej igły, powstające mikro-

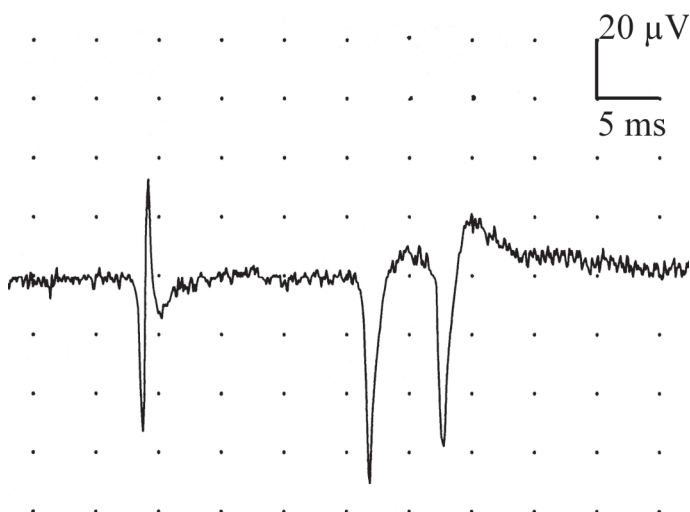
uszkodzenia wywołują potencjały elektryczne. Potencjały te widoczne są na ekranie aparatu jako szereg dodatnich i ujemnych fal o wysokiej częstotliwości, które podczas oceny sygnału z głośnika dają „chrupiący” dźwięk (18). Różnice w amplitudzie i długości trwania tych wyładowań stanowią ważną informację o pobudliwości włókien mięśniowych (5, 18). Fizjologiczna aktywność włóciowa cechuje się czasem trwania rzędu kilkuset milisekund, lekko przekraczającym moment zaprzestania manipulacji igłą (18). Miocyty będące w stanie odnerwienia lub zlokalizowane w miejscu toczącego się stanu zapalnego cechują się niestabilnością czynnościową błony komórkowej i zwiększoną pobudliwością. Aktywność włóciowa rejestrowana w takiej sytuacji będzie cechowała się zwiększoną amplitudą i wydłużonym czasem trwania, często daleko wykraczającym poza moment zaprzestania manipulacji igłą (5, 6, 9). Po aktywności włóciowej może pojawić się przebieg dodatnich fali ostrych, który może utrzymywać się kilka sekund a nawet kilka minut, rzadziej pojawiają się ujemne piki, lub wyładowania przypominające potencjały miotoniczne (18). Wydłużenie się czasu trwania i zwiększenie amplitudy aktywności włóciowej obserwujemy przy niestabilności czynnościowej błony komórkowej miocytów zarówno w przypadku procesów miopatycznych – np. zapalenie mięśni (5), jak i neurogennych – odnerwienie (16). W przypadku zmian morfologicznych mięśni, takich jak zwłóknienie mięśni lub też zanik – zmniejszenie liczby komórek mięśniowych oraz zmniejszenie pobudliwości błon komórkowych obserwuje się skrócenie czasu trwania i obniżenie amplitudy powstających potencjałów (18, 23). Brak aktywności włóciowej najczęściej wskazuje zaistnienie problemów technicznych, takich jak: uszkodzenie przewodu elektrody, wadliwa igła lub błędne wprowadzenie igły w podskórną tkankę tłuszczową (18).

Kolejnym etapem badania jest ocena aktywności spontanicznej. Miniaturowe potencjały płytek końcowych to jedyna fizjologiczna, spontaniczna aktywność mięśni, rejestrowana szczególnie w punkcie wysokiego zagęszczenia płytek motorycznych. Wywołana jest niskimi pobudzeniami błony postsynaptycznej, spowodowanymi przez uwalnianie małych ilości acetylocholiny w obrębie płytki motorycznej (7). Na obraz miniaturowych potencjałów płytek końcowych składają się dwa komponenty: szum płytki końcowej o niskiej amplitudzie i pojedynczej iglicy o wysokiej amplitudzie. Szum płytki końcowej cechuje się zróżnicowaną częstotliwością, która wzrasta wraz ze wzrostem temperatury, amplitudą rzędu 5-50  $\mu\text{V}$  (zwykle 5-15  $\mu\text{V}$ ) oraz czasem trwania potencjałów składowych rzędu 1-2 ms. Badany sygnał przetworzony przez głośnik daje odgłos „szumu muszli” (7, 18). Ostre wychylenie płytki końcowej to pojedyncze dwufazowe potencjały o początkowym ujemnym wychyleniu, przypominające kształtem fibrylacje. W przypadku nużliwości mięśni, ze względu na ograniczone wiązanie acetylocholiny



Ryc. 1. Analiza komputerowa sygnału EMG; pozioma linia w górnym polu pokazuje próg filtra wychytującego potencjały, które są pokazywane w polach dolnych, w tym przypadku z nieczytelnego zapisu emg wyodrębniono fibrylacje

w błonie postsynaptycznej, miniaturowe potencjały płytek końcowych cechują się obniżoną amplitudą przy zachowanej częstotliwości (8). Zmiany w potencjałach, takie jak obniżenie częstotliwości przy zachowanej amplitudzie, obserwujemy przy zatruciu jadem kiełbasianym. Toksyna botulinowa blokuje presynaptyczne uwalnianie acetylocholiny, uniemożliwiając łączenie pęcherzyków synaptycznych z błoną presynaptyczną, napływające jony wapnia nie mogą wyzwolić uwal-

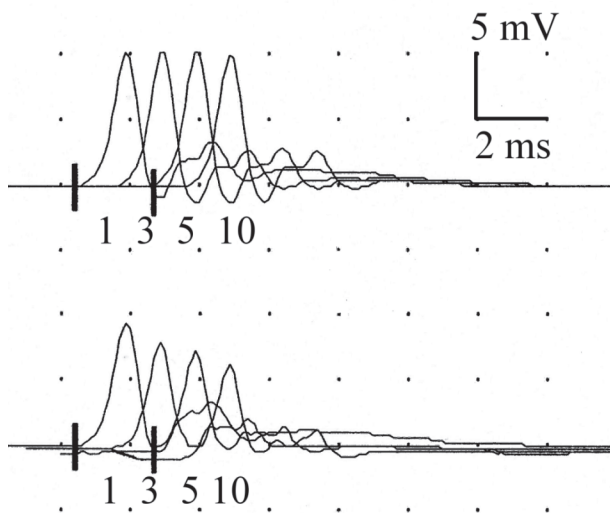


Ryc. 2. Fibrylacje i dodatnie fale ostre, te elementy aktywności spontanicznej mogą występować równocześnie

niania acetylocholiny. Połączenie takie jest nieodwracalne, aby doszło do poprawy stanu klinicznego pacjenta musi dojść do wzrostu nowych zakończeń nerwowych (21, 28).

Patologiczną aktywnością spontaniczną są potencjały pojedynczych włókien mięśniowych, takie jak dodatnie fale ostre oraz fibrylacje. Fibrylacje są to dwu- lub trójfazowe fale o amplitudzie rzędu 10-500 µV, czasie trwania 0,5-5 ms, częstotliwości 1-30 Hz (przeciętnie 13 Hz), pojawiające się w seriach (16, 18). Fibrylacje cechuje regularny wzór wyładowań, nieregularność oznacza, że prawdopodobnie odbiera się wyładowania z większej ilości włókien. Wstępne odchylenie fali jest zazwyczaj dodatnie (w dół), lecz fala rejestrowana w punkcie zagęszczenia płytek motorycznych jest odchylna ujemnie (odbierane w tym punkcie piki płytki końcowej w porównaniu z fibrylacjami mają wyższą amplitudę i są nieregularne) (18). W trakcie oceny słuchowej rejestruje się odgłos „smażonych jajek” (8, 18, 23). Fibrylacje rejestruje się przy odnerwieniu włókien mięśniowych (6, 9, 16). W pierw-

szej fazie odnerwienia częstotliwość wyładowań rośnie, a po pewnym czasie maleje. Jeśli uszkodzenie nerwu jest bliższe unerwianemu mięśniowi, to potencjały włókien pojawiają się wcześniej. U psów fibrylacje pojawiają się 4-5 dni po odnerwieniu mięśnia (16). Fibrylacje narastają przy ogrzaniu mięśnia lub podaniu inhibitorów cholinoesterazy, co zwiększa prawdopodobieństwo ich wykrycia. Do spadku ich aktywności dochodzi przy niedotlenieniu, zwłóknieniu odnerwionych włókien mięśniowych lub ich ponownym unerwieniu (18). Fibrylacje odnotowuje się również przy zapaleniu mięśni i zwyrodnieniu mięśni, dlatego nie są one jednoznacznym wskaźnikiem odnerwienia, lecz tylko jednym z jego objawów (5, 24). Dodatnie fale ostre cechuje dodatnie ostre wychylenie, po którym następują niższe i dłuższe potencjały ujemne (w górę) dające kształt „zęba piły”. Amplituda tych fal oscyluje w granicach 50-4000 µV, czas trwania wynosi około 5 ms i częstotliwość wyładowań 2-50 Hz (8, 18). Dodatnie fale ostre występują przy odnerwieniu mięśnia i mogą poprzedzać fibrylacje o jeden lub więcej dni (1, 18). Przetworzone przez głośnik brzmią niżej niż fibrylacje w pojawiając się w ciągach, przypominają „przejeżdżający samochód wyścigowy” (18). Fibrylacje i dodatnie fale ostre w zapisie mogą się pojawić w ostrych uszkodzeniach mięśnia, przykładem może być zapalenie wielomięśniowe czy też zapalenie skórno-mięśniowe. Fibrylacje i dodatnie fale ostre



Ryc. 3. Analiza powtarzanej stymulacji: filtr komputera umożliwia przedstawienie wybranych potencjałów, w tym przypadku są to bodźce nr 1, 3, 5 i 10. Górny wykres przedstawia reakcję zdrowego mięśnia. Dolny wykres pokazuje znaczny spadek amplitudy potencjałów, który przy stymulacji niskimi częstotliwościami oznacza nużliwość mięśni

w przebiegu zapalenia wielomięśniowego i zapalenia skórno-mięśniowego są wynikiem procesu zapalnego, odcinkowej martwicy włókien mięśniowych, rozszczepienia włókien mięśniowych, regeneracji nowo formowanych włókien mięśniowych (18). Procesy te mogą powodować oddzielenie części włókna mięśniowego od płytki nerwowo-mięśniowej. Zapalenie wielomięśniowe spotyka się w przebiegu wielu chorób u psów, często o podłożu immunologicznym (13). Zapalenie skórno-mięśniowe jest chorobą występującą u owczarków szkockich, szetlandzkich i ras im pokrewnych. Zmiany zapalne mięśni spotyka się również w przypadkach kolagenoz, układowego tocznia rumieniowego, nużliwości mięśni (25).

Złożone, powtarzające się wyładowania to wielofazowy, ząbkowany potencjał czynnościowy o jednorodnej częstotliwości, kształcie i amplitudzie. Regularność kształtu wyładowań w następujących po sobie seriach odróżnia złożone, powtarzające się wyładowania miokimii, zespołów skurczowych i neuromiotonii (8). Pojawiają się, znikają i zmieniają konfigurację w sposób nagły, nie narastają ani wygasają i mogą wystąpić przy poruszeniu elektrody. Złożone, powtarzające się wyładowania mają amplitudę 100  $\mu$ V-1 mV i częstotliwość 5-100 Hz (8, 18). Potencjały te mogą mieć różny kształt: pojedyncze i podwójne fale ujemne lub złożone fale dodatnie. W trakcie rejestracji złożonych, powtarzających się wyładowań głośnik wydaje dźwięk podobny do „karabinu maszynowego” (18). Złożone, powtarzające się wyładowania reprezentują grupę włókien mięśniowych o synchronicznej, spontanicznej aktywności (włókna rozrusznikowe i otaczające, pozostające pod ich wpływem). Potencjały te mogą występować w miopatiach pierwotnych lub zapalnych (5), w stanach neurogennych (6), charakteryzują przede wszystkim procesy przewlekłe (8).

Termin „miotonia” oznacza opóźnioną relaksację mięśnia po ruchu dowolnym, stymulacji mechanicznej lub elektrycznej. Potencjały miotoniczne to powtarzające się wyładowania o częstotliwości 20-80 Hz i amplitudzie od 10  $\mu$ V do 1 mV 50-100 Hz. Mogą powstawać po wkluciu igły i trwać mimo zaprzestania manipulacji igłą (18). Koniecznym warunkiem do zakwalifikowania fali jako potencjału miotonicznego jest narastanie i wygasanie jej amplitudy i częstotliwości (27). Odgłos potencjałów miotonicznych jest bardzo charakterystyczny i w piśmiennictwie znalazł różne określenia: „nurkujący bombowiec”, „odgłos przyspieszającej i zwalniającej piły łańcuchowej, motocykla” (18). Powstanie wyładowań miotonicznych jest wynikiem niezależnych od unerwienia, powtarzających się wyładowań pojedynczych uszkodzonych włókien mięśniowych. Typowe potencjały miotoniczne, tzw. ciągi miotoniczne, są charakterystyczne dla zespołów miotonicznych, w miotoniach niedystroficznym (27), dystrofiach oraz hiperkalemii (18).

Klinicznie miotonia jest chorobą mięśni szkieletowych, w przebiegu której pobudzenie mięśnia prowadzi do przedłużonego, utrzymującego się skurczu. Przyczyną tego rodzaju objawów jest zaburzona funkcja kanałów jonowych w mięśniu. Kanałopatie mogą dotyczyć jonów  $\text{Na}^+$ ,  $\text{Ca}^{2+}$ ,  $\text{K}^+$  lub  $\text{Cl}^-$ . U zwierząt opisana została miotonia wynikająca z zaburzeń kanałów chlorkowych – kanałopatia chlorkowa. U sznaucerów miniaturowych jest to choroba genetyczna, dziedziczona autosomalnie recesywnie. W celu potwierdzenia rozpoznania możliwe jest wykonanie testu genetycznego (2).

Potencjały miotoniczne zaobserwować można również w chorobach pierwotnie mięśniowych, takich jak dystrofinopatie. Przykładem może być dystrofia mięśni u psów. Choroby te są wynikiem braku lub dysfunkcji białka dystrofiny, które jest odpowiedzialne za stabilizację błony komórkowej w trakcie skurczu i rozkurczu mięśnia, oraz jest łącznikiem między białkami wewnątrzkomórkowym i środowiskiem zewnątrzkomórkowym. Gen odpowiedzialny za dystrofinopatie sprzężony jest z chromosomem X, dlatego też objawy występują u samców. Stopień nasilenia objawów klinicznych zależy od ilości dystrofiny (17, 22).

Miokimie to serie złożonych wyładowań włókien mięśniowych, na powierzchni widoczne jako robaczkowe ruchy skóry (14). Potencjały te mają formę fal wieloszczytowych, o częstotliwości 30-40 Hz i przerwach między seriami o długości 0,1-10 s (12). Występują przy glejaku pnia mózgu, hipokalcemii i chorobach demielinizacyjnych (18). Wyładowania narastają najpierw w bliższych partiach mięśni i wraz z postępem choroby pojawiają się w dalszych. Miokimie obserwowano również w przypadku oponiaka zlokalizowanego w kącie mózdkowo-mostowo-rdzeniowym (14).

Neuromiotonia jest pojęciem opisującym niezależną od woli, ciągłą, utrzymującą się aktywność jednostek motorycznych. Lokalizacja generatora sygnału

popudzającego różnicuje się od bliższej części po zakończenia aksonów nerwu ruchowego (18). Neuromiotonia, zwana również uogólnioną miokimią czy też pseudomiotonią, obserwowana z zewnątrz charakteryzuje się opóźnieniem relaksacji mięśni po skurczu i falistymi ruchami skóry nad nimi (12). Badanie elektromiograficzne wykazuje serię utrzymujących się wyładowań jednostek o częstotliwości 150-300 Hz dotyczących zarówno zginaczy, jak i prostowników (12, 14). U Jack Russell terrierów występują neuromiotonie i miokimie, które dotyczą psy w przedziale wiekowym od 3 do 9 miesięcy. Charakteryzują się sporadycznymi napadami o czasie trwania nawet do 12 godzin. Zakres objawów sięga od pojedynczych krótkich skurczów po długotrwale utrzymujący się tonus mięśniowy z objawami bólowymi i wokalizacją (12).

### Analiza badania wielokrotnej stymulacji mięśnia

Do oceny przewodnictwa na poziomie płytki nerwowo-mięśniowej opracowano technikę powtarzanej stymulacji, która polega na badaniu reakcji mięśnia na wielokrotne pobudzenie zaopatrującego go nerwu (7). Podczas stymulacji elektrycznej wybranego mięśnia oceniamy wielkość złożonego potencjału ruchowego na podstawie jego amplitudy i pola powierzchni zawartej pod falą, które wskazuje na liczbę włókien pobudzonych (18, 20). Wielokrotne pobudzenie zdrowego mięśnia przy niskich częstotliwościach rzędu 1-5 bodźców na sekundę (Hz) wywołuje nieznaczny spadek amplitudy. Za kryterium rozpoznania nużliwości mięśni w trakcie powtarzanej stymulacji przy niskich częstotliwościach uznaje się spadek amplitudy o ponad 10% między pierwszym CMAP a najniższym z następnymi sześciu potencjałów (10, 15). Przy stymulacji wyższymi częstotliwościami (10-30 Hz) można zaobserwować wyraźny spadek nawet w zdrowym mięśniu. W przypadku zespołów miastenicznych i botulizmu stymulacja nie częstsza niż 5 Hz wywołuje spadek amplitudy, natomiast wyższe częstotliwości (> 10 Hz) paradoksalnie dają zwiększenie CMAP (28).

### Podsumowanie

Badanie EMG jest ważnym badaniem różnicującym aktywność bioelektryczną mięśnia zdrowego od zmienionego chorobowo. Razem z badaniem elektroneurograficznym pozwala na różnicowanie uszkodzeń pierwotnych od uszkodzenia neurogennego. Zapis EMG możemy wykorzystać do oceny przebiegu i intensywności procesów chorobowych zachodzących w mięśniu. Możliwość wielokrotnego badania dużej liczby mięśni pozwala na określenie dynamiki i lokalizacji zmian chorobowych.

### Piśmiennictwo

1. Abraham L. A., Mitten R. W., Beck C., Charles J. A., Holloway S. A.: Diagnosis of sciatic nerve tumour in two dogs by electromyography and magnetic resonance imaging. *Aust. Vet. J.* 2008, 81, 42-46.

2. Bhalerao D. P., Rajpurohit Y., Vite C. H., Giger U.: Detection of a genetic mutation for myotonia congenital and identification of common carrier ancestor. *Am. J. Vet. Res.* 2002, 63, 1443-1447.

3. Bockstahler B. B., Gesky R., Mueller M., Thalhammer J. G., Peham C., Podbregar I.: Correlation of Surface Electromyography of the Vastus Lateralis Muscle in Dogs at a Walk with Joint Kinematics and Ground Reaction Forces. *Vet. Surg.* 2009, 38, 754-761.

4. Bromberg M. B., Spiegelberg T.: The influence of active electrode placement on CMAP amplitude. *Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol.* 1997, 105, 385-389.

5. Clooten J. K., Woods J. P., Smith-Maxie L. L.: Myasthenia gravis and masticatory muscle myositis in a dog. *Can. Vet. J.* 2003, 44, 480-483.

6. Cochrane S. M., Dubey J. P.: Neosporosis in a golden retriever dog from Ontario. *Can. Vet. J.* 1993, 34, 232-233.

7. Cuddon P. A.: Electrophysiology and neuromuscular disease. *Vet. Clin. North Am. Small Anil. Pract.* 2002, 32, 31-32.

8. Farnbach G. C.: Clinical Electrophysiology in Veterinary Neurology part 1: Elektromyography. *Compend Contin. Educ. Pract. Vet.* 1980, 2, 792-797.

9. Fliegner R. A., Holloway S. A., Slocombe R. F.: Granulomatous meningoencephalomyelitis with peripheral nervous system involvement in a dog. *Aust. Vet. J.* 2006, 84, 358-361.

10. Godde T., Jaggy A.: Evaluation of repetitive nerve stimulation in young dogs. *J. Small Anim. Pract.* 1993, 34, 393-398.

11. Haagen V. A. J. van: Electromyography in diagnosis of pharyngeal and laryngeal diseases. *Proc. WSAVA Congres, Praha 2006*, 778-779.

12. Haesbruck A. E. van, van Soens L., Poncelet L., Duchateau L., Bhatti S., Polis I., Diels S., Van Ham L.: Clinical and electrophysiological characterisation of myokymia and neuromyotonia in Jack Russell Terriers. *J. Vet. Intern. Med.* 2010, 24, 882-889.

13. Hankel S., Shelton G. D., Engvall E.: Sarcolemma-specific autoantibodies in canine inflammatory myopathy. *Vet. Immunol. Immunopathol.* 2006, 113, 1-10.

14. Holland C. T., Holland J. T., Rozmanec M.: Unilateral facial myokymia in a dog with an intracranial meningioma. *Aust. Vet. J.* 2010, 88, 357-361.

15. Hopkins A. L.: Canine Myasthenia Gravis. *J. Small Anim. Pract.* 1992, 33, 477-484.

16. Inada S., Sugano S., Ibaraki T.: Electromyography study on the denervated muscles in the dog. *Jpn J. Vet. Sci.* 1963, 25, 327-336.

17. Jones B. R., Brennan S., Mooneya C. T., Callanan J. J., McAllister H., Guod L. T., Martin P. T., Engvall E., Shelton G. D.: Muscular dystrophy with truncated dystrophin in a family of Japanese Spitz dogs. *J. Neurol. Sci.* 2004, 217, 143-149.

18. Kimura J.: Electrodiagnosis in Diseases of Nerve and Muscle: Principles and Practice ed. 3, Oxford University Press, New York 2001.

19. Lauer S. K., Hillman R. B., Li L., Hosgood G. L.: Effects of treadmill inclination on electromyographic activity and hind limb kinematics in healthy hounds at a walk. *Am. J. Vet. Res.* 2009, 70, 658-664.

20. Malik R., Ho S., Church D. B.: The normal response to motor nerve stimulation in dogs. *J. Small Anim. Pract.* 1989, 30, 20-26.

21. Nes J. J. van, van der Most, van Spijk D.: Electrophysiological evidence of peripheral nerve dysfunction in 6 dogs with botulism type C. *Resarch Vet. Sci.* 1986, 42, 372-376.

22. Olby N. J., Sharp N. J. H., Nghiem P. E., Keene B. W., DeFrancesco T. C., Sidley J. A., Kornegay J. N., Schatzberg S. J.: Clinical progression of X-linked muscular dystrophy in two German Shorthaired Pointers. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 2011, 238, 207-212.

23. Oliver J. E., Mayhew I. G., Hoerlein B. F.: *Veterinary Neurology*, WB Saunders, Philadelphia 1987, 145-168.

24. Rossmeisl J. H.: Resistance of the Peripheral Nervous System to the Effects of Chronic Canine Hypothyroidism. *J. Vet. Intern. Med.* 2010, 24, 875-881.

25. Shelton G. D.: From dog to man: the broad spectrum of inflammatory myopathies. *Neuromuscul Disord.* 2007, 17, 663-670.

26. Sherman H. B., Walker F. O., Donofrio P. D.: Sensitivity for detecting fibrillation potential: Comparison between concentric and monopolar electrodes. *Muscle Nerve.* 1999, 13, 1023-1026.

27. Swinney G. R., Foster S. F., Church D. B., Malik R.: Myotonia associated with hyperadrenocorticism in two dogs. *Aust. Vet. J.* 2008, 76, 722-724.

28. Uriarte A., Thibaud J. L., Blot S.: Botulism in 2 urban dogs. *Can. Vet. J.* 2010, 51, 1139-1142.

29. Watanabe K., Akima H.: Validity of surface electromyography for vastus intermedius muscle assessed by needle electromyography. *J. Neurosci. Methods.* 2011, 198, 332-335.

30. Whelan P. J.: Electromyogram recordings from freely moving animals. *Methods* 2003, 30, 127-141.