

# Diagnostyka neurofizjologiczna uszkodzeń neuronu obwodowego

**Barbara Emeryk-Szajewska**

Klinika Neurologiczna Akademii Medycznej w Warszawie

## STRESZCZENIE

Diagnostyka neurofizjologiczna uszkodzeń neuronu obwodowego obejmuje badania elektromiograficzne (EMG) i elektroneurograficzne (ENG). Badania te u większości chorych pozwalają na ustalenie lokalizacji uszkodzenia: czy dotyczy ono pierwotnie włókna mięśniowego (uszkodzenie miogenne) czy komórki ruchowej rogu przedniego rdzenia, korzenia lub nerwu obwodowego (uszkodzenie neurogenne). Różnicowanie uszkodzenia na poziomie rogów przednich rdzenia, korzeni i nerwów obwodowych na podstawie EMG nie jest łatwe, gdyż wynik badania w tych przypadkach jest podobny. Pomocne jest wtedy badanie ENG. W niniejszej pracy przedstawiono zmiany neurofizjologiczne stwierdzone w różnych typach uszkodzeń neurogennych i miogennych.

**Słowa kluczowe:** neuron obwodowy, uszkodzenia neurogenne, elektromiografia, elektroneurografia

## Wstęp

Neuron obwodowy definiuje się jako układ, który składa się z komórek ruchowych rogu przedniego rdzenia kręgowego (lub opuszki), ich wypustek aksonalnych i efektora, czyli włókna mięśniowego.

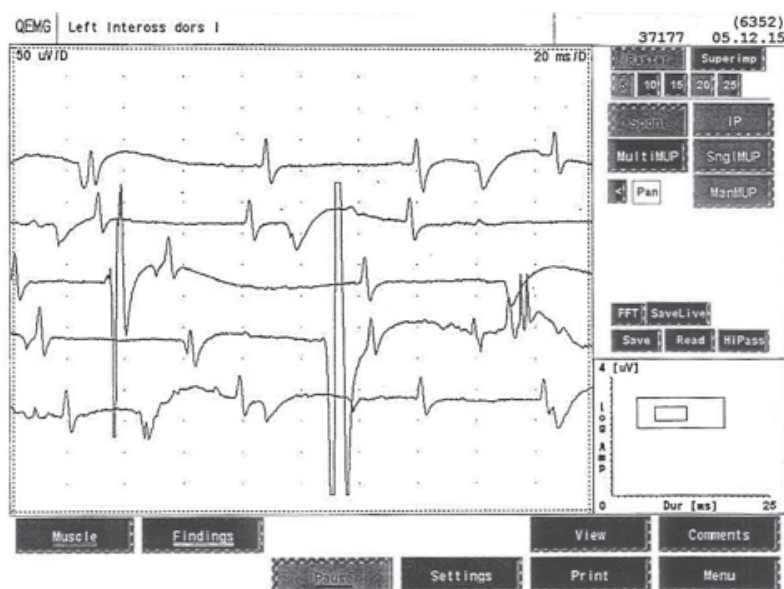
W klinicznej diagnostyce chorób nerwowo-mięśniowych niezmiernie ważne jest stwierdzenie, czy u badanego chorego uszkodzenie dotyczy pierwotnie włókien mięśniowych (uszkodzenie pier-

wotnie mięśniowe) czy też komórek rogu przedniego lub ich aksonów (uszkodzenie neurogenne). O lokalizacji uszkodzenia można wstępnie wnioskować na podstawie takich cech klinicznych, jak rozkład niedowładu i zaniku lub przerostu mięśni, zachowanie się odruchów i inne objawy. Oczywiście ważny jest wywiad zebrany od chorego, wiek zachorowania oraz pełny obraz kliniczny. Dane te są jednak niewystarczające i dla pewnej diagnostyki lokalizacyjnej konieczne jest badanie neurofizjologiczne: elektromiografia (EMG) i elektroneurografia (ENG). Konieczna jest elektromiografia elementarna (z użyciem elektrod igłowych), ilościowa. Pozwala ona na ilościową ocenę wybranych parametrów czynnego potencjału jednostki ruchowej (PCJR) i zapisu wysiłkowego [1–5]. Klasyczne badanie EMG składa się z trzech części: oceny czynności spoczynkowej, oceny PCJR podczas słabego ruchu dowolnego oraz oceny zapisu wysiłkowego.

## Czynność spoczynkowa

W zdrowym mięśniu w spoczynku nie obserwuje się czynności bioelektrycznej. Niekiedy jednak bezpośrednio po wkłuciu pojawiają się niespecyficzne potencjały wkłucia, pozbawione znaczenia diagnostycznego. Czasem obserwuje się również potencjały płytki, najczęściej gdy elektroda odbiorcza jest umieszczona w pobliżu strefy płytkowej — one również nie mają znaczenia diagnostycznego. Dla uszkodzenia neurogennego, zarówno na poziomie komórki rogu przedniego, jak nerwów obwodowych, charakterystyczna jest obecność fibrylacji i dodatnich fal ostrych, świadczących o odnerwieniu. Występują

**Adres do korespondencji:** prof. dr hab. med. Barbara Emeryk-Szajewska  
Klinika Neurologii Akademii Medycznej w Warszawie  
ul. Banacha 1a, 02-097 Warszawa  
tel.: 022 599 2 557, tel./faks domowy: 022 839 06 77  
e-mail: szajewsk@waw.pdi.net  
Polski Przegląd Neurologiczny 2006, tom 2, 4, 220–226  
Wydawca: Wydawnictwo Via Medica  
Copyright © 2006 Via Medica



**Rycina 1.** Czynność spoczynkowa w przypadku stwardnienia zanikowego bocznego — widoczne liczne fibrylacje i dodatnie fale ostre oraz dwukrotnie fascykulacje

również fascykulacje, należące do czynności spoczynkowej, ale niezwiązane z odnerwieniem. Mechanizm ich powstawania jest niejasny; występują szczególnie często w uszkodzeniach rdzenia, na przykład w stwardnieniu zanikowym bocznym (SLA, *sclerosis lateralis amyotrophica*) [1–7]. Niekiedy pojawiają się w mięśniu zdrowym, jako tak zwane fascykulacje łagodne, nie towarzyszą im wtedy zmiany w podstawowym zapisie EMG [4, 6, 7]. Na rycinie 1 przedstawiono różne rodzaje rejestrowanej czynności spoczynkowej.

Mimo że omówione wyładowania spoczynkowe są charakterystyczne dla uszkodzenia neuronu obwodowego raczej o charakterze ostrym, należy pamiętać, że mogą one, co prawda rzadko, pojawiać się w uszkodzeniach miogennych, na przykład w zapaleniu wielomięśniowym czy w dystrofii Duchenne’a; jest to prawdopodobnie związane z podrażnieniem i uszkodzeniem błony komórkowej w tych chorobach [1, 4, 6, 8]. Należy też wspomnieć o wyładowaniach — ciągach miotonicznych charakterystycznych dla zespołów miotonicznych. Ilustruje je rycina 2.

Są to ciągi wyładowań PCJR, o częstotliwości 50–150 Hz, zwykle o szybko narastającej na początku i powoli opadającej przy zakończeniu ciągu amplitudzie wyładowań. Charakterystyczny jest dla nich „dźwięk pikującego samolotu”. Rozstrzygają one w diagnostyce zespołów miotonicznych, takich jak miotonia wrodzona Thomsena, miotonia wrodzona Beckera, dystrofia miotoniczna Steinerta i in-

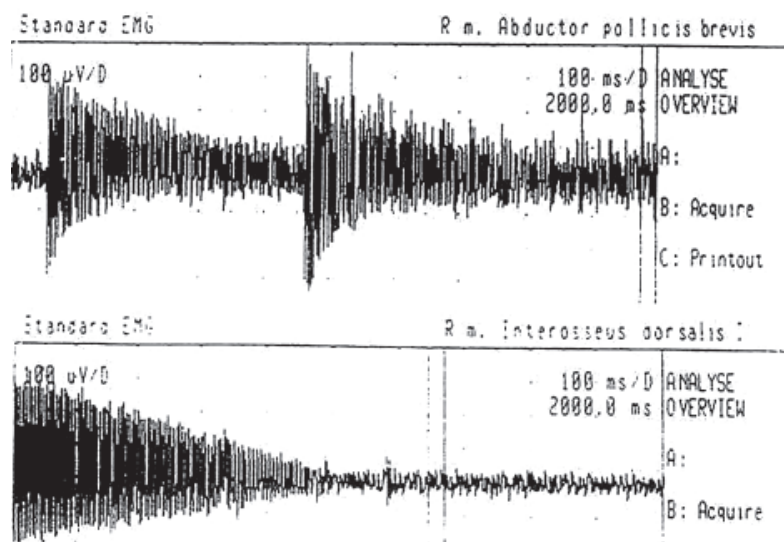
ne. Natomiast w przewlekłych uszkodzeniach neuronu obwodowego, na przykład w rdzeniowym zaniku mięśni, chorobie Charcot-Marie-Tooth (CMT), a także w niektórych uszkodzeniach pierwotnie mięśniowych mogą występować ciągi rzekomomiotoniczne, które rozpoczynają się i kończą nagle, a czas ich trwania jest dość długi — dłuższy niż w prawdziwych ciągach miotonicznych [3, 9, 10]. Przedstawiono je na rycinie 3.

Ciągi miotoniczne i rzekomomiotoniczne nigdy nie występują w zdrowym mięśniu — zawsze świadczą o patologii, ale nie są swoiste dla rodzaju i lokalizacji uszkodzenia.

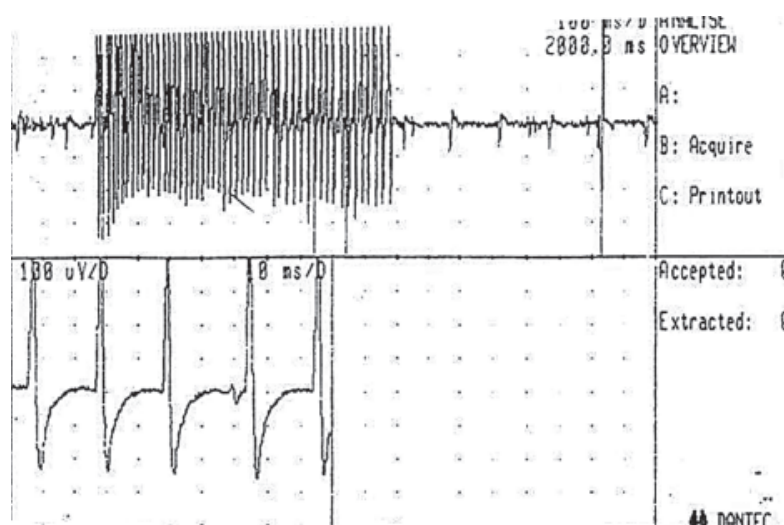
### Ocena potencjału czynnej jednostki ruchowej

Ocenę potencjału czynnej jednostki ruchowej (PCJR) przeprowadza się podczas słabego uruchomienia mięśnia, kiedy w zapisie udaje się wyizolować poszczególne potencjały i zmierzyć ich wybrane parametry. Zazwyczaj w badaniach diagnostycznych ocenia się amplitudę potencjałów (w  $\mu\text{V}$ ), czas ich trwania (w ms), pole ( $\mu\text{V} \times \text{ms}$ ), kształt i stabilność. Istnieją różne metody tej oceny; są to metody automatyczne oparte na systemach komputerowych [11–13].

Potencjał czynnej jednostki ruchowej, będący odzwierciedleniem czynności jednostki ruchowej (JR), zmienia się inaczej w uszkodzeniu neuronu obwodowego, w porównaniu z uszkodzeniem jego efektorów, tj. w procesach miogennych. W tych ostatnich uszkodzenie dotyczy losowo poszczególnych



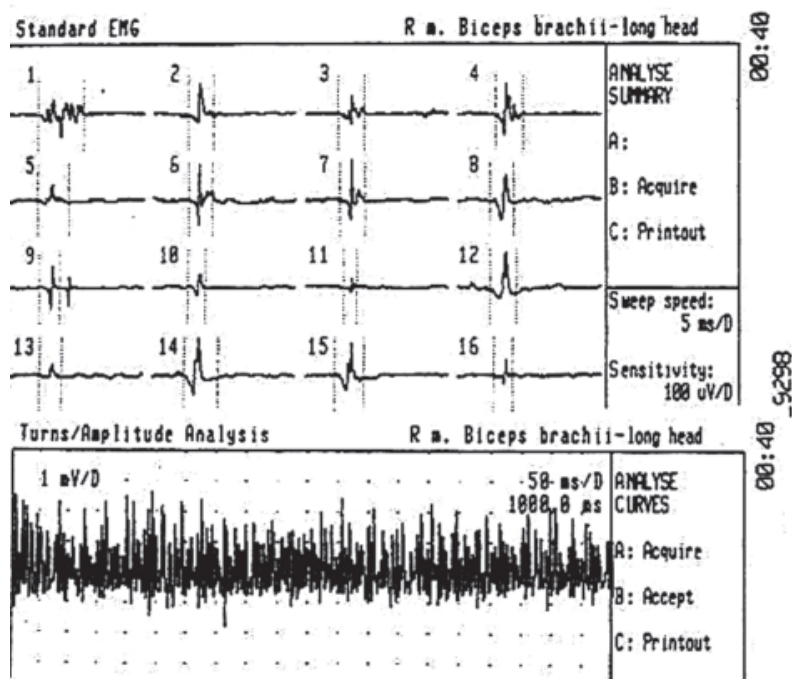
**Rycina 2.** Ciągi miotoniczne w chorobie Thomsena — widoczny nagły początek ciągu i powolny spadek jego amplitudy przy końcu ciągu



**Rycina 3.** Ciąg rzekomomiotoniczny w przypadku rdzeniowego zaniku mięśni — widoczny nagły początek ciągu i nagłe jego zakończenie

włókien mięśniowych należących do różnych motoneuronów. Różne włókna są uszkodzone w różnym stopniu, a wiele z nich ulega całkowitemu zniszczeniu. Natomiast liczba motoneuronów nie maleje. Dlatego w uszkodzeniu miogennym jednostka ruchowa składa się z mniejszej niż normalna liczby włókien mięśniowych, przy zachowanej jednocześnie liczbie JR. Wpływa to na „wielkość” PCJR; ich amplituda ulega obniżeniu, czas trwania potencjałów — skróceniu, a pole, będące iloczynem amplitudy i czasu trwania — zmniejszeniu: potencjały stają się niskie, małe i krótkie (ryc. 4).

W uszkodzeniu neuronu obwodowego dochodzi również do zmian parametrów PCJR, ale mechanizm ich powstawania jest zupełnie inny. Zwykle w początkowym okresie pojawia się odnerwienie, a wkrótce, w ślad za nim, reinnerwacja [1, 2]. W procesach neurogennych uszkodzenie dotyczy całych motoneuronów, a więc ich liczba zmniejsza się. Zaoszczędzone, nietknięte procesem chorobowym motoneurony wysyłają, prawdopodobnie pod wpływem bodźców chemotaktycznych, kolaterale, które reinnerwują uprzednio odnerwione włókna mięśniowe, należące przedtem do znisz-



**Rycina 4.** Zapis w przypadku dystrofii mięśniowej postępującej — widoczne potencjały o niskiej amplitudzie i krótkim czasie trwania; u dołu bogaty zapis wysiłkowy o cechach interferencji patologicznej

czonych w trakcie procesu chorobowego motoneuronów. Dlatego liczba włókien mięśniowych w obrębie tych motoneuronów wzrasta, a więc zwiększa się terytorium i gęstość JR, co skutkuje powiększeniem PCJR. Podwyższa się jego amplituda, wydłuża się czas trwania i zwiększa się pole potencjału, co ilustruje rycina 5.

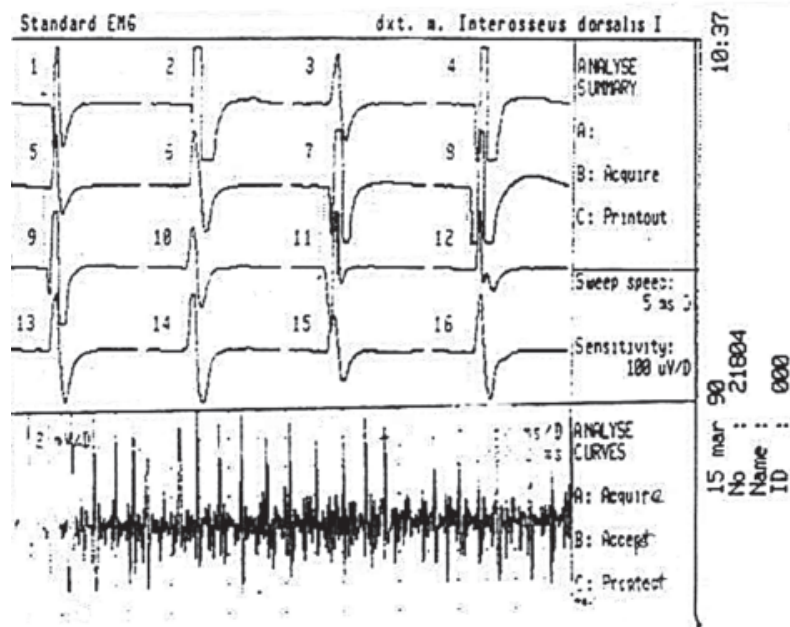
Zmiany te występują zarówno w uszkodzeniach na poziomie nerwów obwodowych, jak rdzenia kręgowego. Jest to szczególnie wyraźne w procesach przewlekłych, na przykład w rdzeniowym zaniku mięśni czy pozostałościach po przebytych *poliomyelitis*. Obraz taki jest typowy dla niektórych stadiów SLA, dla okresu czynnej, pełnej reinnerwacji. W późniejszych stadiach dochodzi do rozpadu JR i powtórnego odnerwienia reinnerwowanych uprzednio włókien mięśniowych. Dochodzi wówczas do zmniejszenia terytorium JR i wobec tego do zmniejszenia PCJR. Dlatego ocena zapisu EMG w SLA, tak ważna dla rozpoznania, wymaga szczególnej uwagi i doświadczenia [14–17].

Podobne zmiany, to znaczy powiększenie PCJR, występują w neuropatiach aksonalnych. W neuropatiach demielinizacyjnych zmiany zapisu są niecharakterystyczne i wynikają raczej z dołączenia się uszkodzenia aksonalnego w przebiegu przewlekłego procesu chorobowego. Należy pamiętać, że

większość przewlekłych polineuropatii ma charakter mieszany — demielinizacyjno-aksonalny.

Ważnymi cechami są również zmiana kształtu i niestabilność PCJR. Zmiana kształtu przejawia się zwiększeniem odsetka potencjałów wielofazowych, tj. mających więcej niż 4 fazy. Dla powstania prawidłowego dwufazowego lub trójfazowego potencjału konieczne jest synchroniczne wyładowanie potencjałów generowane w poszczególnych włóknach mięśniowych. W wyniku nierównomiernego uszkodzenia włókien nerwowych w nerwie obwodowym, w reinnerwujących kolateralach, a także we włóknach mięśniowych, w różnym czasie, generowane są i przewodzone pobudzenia, które niesynchronicznie dochodzą do elektrody odbiorczej, tworząc zdesynchronizowane potencjały wielofazowe. W dalszym przebiegu procesu chorobowego dochodzi do jeszcze wyraźniejszej dezintegracji JR, większej desynchronizacji PCJR i tworzenia potencjałów złożonych, czyli satelitarnych. Są to częste zjawiska neurofizjologiczne, które występują jednak zarówno w uszkodzeniach neurogennych, jak i miogennych, są więc nieswoiste i nie mają znaczenia różnicującego między tymi dwiema grupami uszkodzeń. Natomiast niestabilność PCJR, polegająca na zmienności kształtu potencjału w kolejnych wyładowaniach, jest charakterystyczna dla uszkodzeń neurogennych





**Rycina 5.** Zapis w przypadku rdzeniowego zaniku mięśni — widoczne wielkie potencjały rdzeniowe o wysokiej amplitudzie i długim czasie trwania; u dołu pośredni ubogi zapis wysiłkowy

w okresie świeżej, czynnej reinnerwacji. W tym stadium zarówno niedojrzałe kolaterale, jak niedojrzałe synapsy nerwowo-mięśniowe, tworzące się podczas reinnerwacji, przewodzą pobudzenia różnie w różnym czasie, co skutkuje ciągłą zmianą kształtu potencjału w czasie. Zmian takich nie obserwuje się w uszkodzeniach miogennych [8, 13].

### Ocena zapisu wysiłkowego

Następnym etapem badania EMG jest ocena zapisu wysiłkowego podczas maksymalnego skurczu przeciw oporowi. W miarę stopniowego uruchamiania mięśnia od słabego ruchu do maksymalnego wysiłku dochodzi do rekrutacji czasowej (zwiększenie częstotliwości wyładowań) i przestrzennej (powiększenie liczby czynnych JR od niskoprogowych do wysokoprogowych). W zdrowym mięśniu istnieje pewna proporcja między stopniem uruchomienia mięśnia a bogactwem zapisu wysiłkowego. Nazywa się to prawidłową gradacją.

W uszkodzeniach pierwotnie mięśniowych gradacja jest zaburzona i już podczas słabego ruchu dochodzi do rekrutacji prawie wszystkich PCJR, a zapis jest nadmiernie bogaty w stosunku do nikłego ruchu. Jest to tak zwana interferencja patologiczna, u której podstaw leżą procesy kompensacyjne [4, 6, 8].

W procesach neurogennych, w wyniku zmniejszenia się liczby motoneuronów, zapis uzyskiwany

zarówno podczas słabego, jak i maksymalnego ruchu jest zwykle pośredni ubogi lub prosty, to znaczy składa się z wyładowań zaledwie kilku lub jednego PCJR. W zapisie wysiłkowym ocenia się jego gęstość (w Hz) oraz amplitudę. Gęstość w zapisie neurogenym jest wyraźnie zmniejszona, natomiast amplituda zapisu wysiłkowego zmienia się, zależnie od stadium i nasilenia procesu chorobowego. Na ogół jednak, zwłaszcza w przewlekłych procesach rdzeniowych, amplituda jest podwyższona. Są to ważne cechy pomocne w różnicowaniu między zapisem prawidłowym, neurogenym i miogennym. Elektromiografia umożliwia więc różnicowanie między procesem neurogenym i miogennym, chociaż niekiedy, w przypadkach niezaawansowanych o zmianach dyskretnych, nie jest to łatwe. W uszkodzeniach neuronu obwodowego zachodzi również konieczność różnicowania między uszkodzeniem na poziomie komórki rogu przedniego rdzenia a uszkodzeniem na poziomie nerwu obwodowego. Jest to ogromnie ważne dla ustalenia klinicznego rozpoznania, na przykład w różnicowaniu między neuropatią, zwłaszcza neuropatią ruchową a SLA. W tym różnicowaniu pomocna jest ENG.

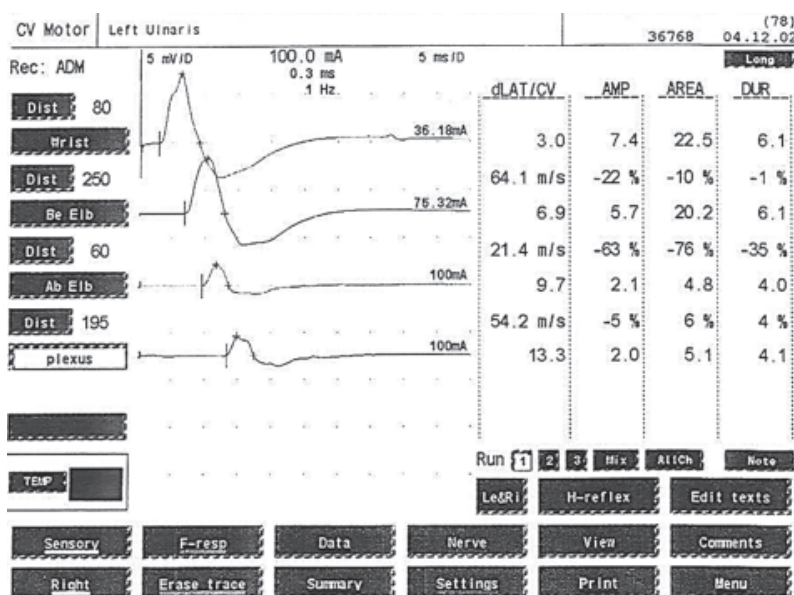
### Elektroencefalografia

Badanie stymulacyjne nerwów obwodowych służy do oceny szybkości przewodzenia w ich włóknach ruchowych i czuciowych, latencji końcowej włókien

ruchowych, a także kształtu i amplitudy odpowiedzi ruchowych ([*compound action potential*], odpowiedź M — CMAP) i czuciowych. Ponadto oznacza się falę F, oceniając jej latencję, frekwencję i chronodyspersję; badanie to jest ogromnie pomocne w ocenie ksobnych odcinków ruchowych włókien nerwu obwodowego, niedostępnych w zwykłym badaniu stymulacyjnym. Stwierdzenie zmian pod postacią zwolnienia szybkości przewodzenia, niekiedy wydłużenia latencji końcowej, obniżenia amplitudy odpowiedzi ruchowej i czuciowej, przemawia za uszkodzeniem na poziomie nerwów obwodowych, wskazując na obecność neuropatii [4, 5]. Za pomocą badania ENG włókien ruchowych i czuciowych można stwierdzić, czy jest to polineuropatia wyłącznie ruchowa czy czuciowa, czy też najczęstsza — mieszana. Elektroneurografia umożliwia również ocenę charakteru uszkodzenia, wskazując, czy jest to uszkodzenie demielinizacyjne czy aksonalne. Obraz ENG w polineuropatiach demielinizacyjnych charakteryzuje się znacznym zwolnieniem szybkości przewodzenia (< 35,0 m/s we włóknach ruchowych nerwu pośredkowego), wydłużeniem latencji końcowej i homogennością zmian, to znaczy zmiany są podobne w wielu nerwach czuciowych i ruchowych oraz w różnych odcinkach tych nerwów. Ponadto występują zmiany w ocenianych parametrach fali F — wydłuża się jej latencja, zwiększa się chronodyspersja, zmniejsza się frekwencja, niekiedy w ogóle nie udaje się jej odebrać. Kształt odpowiedzi ruchowej jest często zmieniony, zdesynchronizowany, ale

jej amplituda jest zwykle dość dobrze zachowana. Jednak przy znacznym nasileniu procesu często w ogóle nie uzyskuje się odpowiedzi czuciowych, zwłaszcza z nerwu łydkowego. Takie zmiany są typowe dla choroby CMT typu I, dziedzicznej polineuropatii uciskowej i innych polineuropatii demielinizacyjnych. W neuropatiach aksonalnych, przeciwnie — zwolnienie szybkości przewodzenia jest nieznaczne lub może go w ogóle nie być, natomiast stwierdza się znaczne obniżenie amplitudy odpowiedzi ruchowych i czuciowych. Przykładem może być choroba CMT typu II i większość neuropatii toksycznych [1, 2, 4, 5]. Ważnym objawem stwierdzanym w badaniu nerwów obwodowych, zwłaszcza w uszkodzeniach demielinizacyjnych nabytych, jest blok przewodzenia. Polega on na obecności przeszkody w przewodzeniu, w określonym odcinku nerwu obwodowego, spowodowanej prawdopodobnie zmianą demielinizacyjną. Objawem elektrofizjologicznym bloku przewodzenia jest różnica amplitud odpowiedzi ruchowej (CMAP) podczas stymulacji w punkcie odsiebny i ksobnym. Amplituda i pole odpowiedzi ruchowej uzyskane poprzez stymulację w punkcie ksobnym są niższe (co najmniej o 50%), niż amplituda i pole uzyskane poprzez stymulację w punkcie odsiebny. Świadczy to o obecności przeszkody powodującej blok przewodzenia na odcinku między punktami stymulacji. Rycina 6 przedstawia blok przewodzenia u chorego z zespołem Guillaina-Barrégo.

Kryteria elektrofizjologiczne rozpoznawania bloku przewodzenia są różne, ale ich przedstawienie



**Rycina 6.** Blok przewodzenia w nerwie łokciowym w przypadku zespołu Guillaina-Barrégo — widoczne wyraźne obniżenie amplitudy odpowiedzi ruchowej podczas stymulacji w punktach ksobnych w porównaniu z odsiebnyymi

przekracza ramy tego artykułu [3, 18–20].

Różnicowanie między neuropatiami a uszkodzeniem na poziomie rdzenia ma praktyczne znaczenie w diagnostyce klinicznej. Szczególnie ważnym przykładem jest różnicowanie między SLA a neuropatią ruchową z blokiem przewodzenia. Ta ostatnia ma podłoże immunologiczne i poddaje się leczeniu immunoglobulinami, a wczesne jej rozpoznanie ma znaczenie rokownicze [20–23]. Należy jednak pamiętać, że przy uszkodzeniu komórek rogu przedniego, na przykład w SLA, mogą się pojawić wtórne zmiany aksonalne w nerwach obwodowych uchwytne w badaniu ENG [6, 24]. Są one na ogół niewielkie i przejawiają się obniżeniem amplitudy odpowiedzi ruchowych. Obniżenie amplitudy odpowiedzi ruchowych może również zależeć od znacznego zaniku efektora mięśniowego. Wszystkie te czynniki należy rozważyć przy różnicowaniu między uszkodzeniem na poziomie komórki rogu przedniego i neuropatią. Należy wreszcie pamiętać, że dla wiarygodnego wyniku badania EMG i ENG i dla potwierdzenia uszkodzenia neuronu obwodowego ważny jest właściwy wybór mięśni i nerwów zaleconych do tych badań przez klinicystę. Ważne jest też rozszerzenie programu badania w miarę potrzeby przez wykonującego badanie elektromiografistę.

## Podsumowanie

Podsumowując, można stwierdzić, że umiejętne zaprogramowanie i wykonanie badań EMG i ENG u większości chorych pozwala na ustalenie rodzaju uszkodzenia (neurogenne czy miogenne?), jego lokalizacji (komórka rogu przedniego czy nerw obwodowy?), natomiast nie umożliwia ustalenia rozpoznania nozologicznego.

## PIŚMIENNICTWO

- Kimura J. *Electrodiagnosis in diseases of nerve and muscle*. Wyd. 3. Oxford University Press Inc., Oxford 2001; 1–949.
- Brown W.F. Negative symptoms and signs of peripheral nerve disease. W: Brown W.F., Bolton C.F. (red.). *Clinical electromyography*. Wyd. 2. Butterworth-Heinemann, Boston, London etc. 1993; 93–116.
- Sivak M., Ochoa J., Fernandez J.M. Positive manifestations of nerve fiber dysfunction: clinical, electrophysiologic, and pathologic correlates. W: Brown W.F., Bolton C.F. (red.). *Clinical electromyography*. Wyd. 2. Butterworth-Heinemann, Boston, London etc. 1993; 117–147.
- Hausmanowa-Petrusewicz I. Kliniczne zastosowanie elektromiografii i elektroneurografii. W: Hausmanowa-Petrusewicz I. (red.). *Elektromiografia kliniczna*. PZWL, Warszawa 1986; 134–210.
- Fowler C.J. *Electromyography: normal and pathological findings*. W: Osseltun J.W. (red.). *Clinical neurophysiology. EMG, nerve conduction and evoked potentials* Butterworth-Heinemann Ltd, Oxford 1995; 76–102.
- Bromberg M.B. Amyotrophic lateral sclerosis. W: Brown W.F., Bolton C.F., Aminoff M.J. (red.). *Neuromuscular function and disease*. T. II. WB Saunders Company, Philadelphia, London, New York 2002; 1307–1325.
- De Carvalho M., Swash M. Fasciculation potentials: a study of amyotrophic lateral sclerosis and other neurogenic disorders. *Muscle Nerve* 1998; 21: 336–344.
- Emeryk-Szajewska B., Kopeć J. Sekwencja zmian elektromiograficznych w różnych stopniach uszkodzenia miogenego — ocena elektromiografii funkcjonalnej. W: Drozdowski W. (red.). *Postępy w diagnostyce i leczeniu chorób mięśni*. Medycyna Praktyczna, Kraków 2004; 23–29.
- Emeryk-Szajewska B., Hausmanowa-Petrusewicz I., Nowak T. Spontaneous volleys of bizarre high-frequency potentials (b.h.f.p.) in neuromuscular diseases. Part I. Occurrence of spontaneous volleys of b.h.f.p. in neuromuscular diseases. *Electromyogr. Clin. Neurophysiol.* 1974; 14: 303–312.
- Emeryk-Szajewska B., Hausmanowa-Petrusewicz I., Nowak T. Spontaneous volleys of bizarre high-frequency potentials (b.h.f.p.) in neuromuscular diseases. Part II. An analysis of the morphology of spontaneous volleys of bizarre high frequency potentials in neuromuscular diseases. *Electromyogr. Clin. Neurophysiol.* 1974; 14: 339–354.
- Stalberg E., Erdem H. Quantitative motor units potentials analysis in routine. *Electromyogr. Clin. Neurophysiol.* 2002; 42: 433–442.
- Kopeć J. EMG-LAB computer system for routine electromyography. *Electromyogr. Clin. Neurophysiol.* 1993; 33: 173–184.
- Kopeć J. Metoda „functional-QEMG” — zasadniczy postępowanie w elektromiografii (EMG). *Neurol. Neurochir. Pol.* 2003; 37: 547–560.
- Eisen A., McComas A.J. Motor neuron disorders. W: Brown W.F., Bolton C.F. (red.). *Clinical electromyography*. Butterworth-Heinemann, Boston, London 1993; 433–440.
- Emeryk-Szajewska B., Kopeć J., Karwańska A. The reorganization of motor units in motor neuron disease. *Muscle Nerve* 1997; 20: 306–315.
- Pinelli P., Pisano F., Ceriani F. i wsp. EMG evaluation of motor neuron sprouting in amyotrophic lateral sclerosis. *Ital. J. Neurol. Sci.* 1991; 12: 359–361.
- Stalberg E. *Electrophysiological studies of reinnervation in ALS*. W: Rowland L.P. (red.). *Advances in neurology*. Ravenpress, New York 1982; 36: 47–56.
- Sumner A.J. Consensus criteria for the diagnosis of partial conduction block and multifocal motor neuropathy. W: Kimura J., Kaji R. (red.). *Physiology of ALS and related diseases*. Elsevier Science BV, New York 1997; 221–226.
- Emeryk-Szajewska B. Ostra zapalna demielinizacyjna poliradikuloneuropatia — zespół Guillain-Barré-Strohl. *Medycyna po Dyplomie (wyd. spec., kwiecień)*. 2002; 44–50.
- Lewis R.A., Sumner A.J., Brown M.J., Asbury A.K. Multifocal demyelinating neuropathy with persistent conduction block. *Neurology* 1982; 32: 958–964.
- Léger J.M., Behin A. Wielogniskowa neuropatia ruchowa. *Curr. Opin. Neurol. (wyd. pol.)* 2005; 18: 567–573.
- Hausmanowa-Petrusewicz I., Rowińska-Marcińska K., Kopeć A. Chronic acquired demyelinating motor neuropathy. *Acta Neurol. Scand.* 1991; 84: 40–45.
- Elliot J.L., Pestronk A. Progression of multifocal motor neuropathy during apparently successful treatment with human immunoglobulin. *Neurology* 1994; 44: 967–968.
- Emeryk-Szajewska B., Kostera-Pruszczyk A., Rowińska-Marcińska K. i wsp. Ocena elektrofizjologiczna nerwu obwodowego w stwardnieniu zanikowym bocznym. *Neurol. Neurochir. Pol.* 1998; 32: 39–49.