

# Badania neurofizjologiczne nerwu pośrodkowego w ocenie następstw leczonego w dzieciństwie zespołu Guillain-Barre

## Neurophysiological studies of the median nerve in the assessment of the consequences of being treated in childhood Guillain-Barre syndrome

Sławomir Krocza, Małgorzata Steczkowska

Pracownia Neurofizjologii Katedry Neurologii Dzieci i Młodzieży  
Uniwersytetu Jagiellońskiego Collegium Medicum w Krakowie

### STRESZCZENIE

Zespół Guillain-Barre (GBS) jest heterogenną jednostką chorobową. Wśród postaci GBS wyróżnia się ostrą zapalną polineuropatię demielinizacyjną, ostrą aksonalną neuropatię ruchową, ostrą aksonalną neuropatię czuciowo-ruchową oraz zespół Miller-Fisher. **Celem** pracy była ocena odległych zmian w przewodnictwie impulsów nerwowych we włóknach ruchowych i czuciowych jak i przewodnictwa aferentnego u pacjentów po przebyciu w dzieciństwie GBS przy pomocy badania neurograficznego (ENG) i somatosensorycznych potencjałów wywołanych z nerwu pośrodkowego (SSPW). **Materiał i metody.** Przebadano 15 chorych, którzy w wieku  $9,7 \pm 4,7$  lat przebyli zespół Guillain-Barre. U każdego pacjenta w okresie narastania objawów (do tygodnia od zachorowania) wykonano badanie przewodnictwa w nerwie ruchowym (nerw piszczelowy lub strzałkowy) i czuciowym kończyny dolnej (nerw łydkowy) oraz ruchowym i czuciowym w nerwie pośrodkowym. Po 1–4 latach od zachorowania dokonano ponownej oceny neurofizjologicznej włókien ruchowych i czuciowych nerwu pośrodkowego przy pomocy ENG oraz jednorazowo somatosensorycznych potencjałów wywołanych. **Wyniki.** U żadnego pacjenta w badaniu kontrolnym nie stwierdzono klinicznych objawów przebytego GBS. Uśrednione parametry przewodzenia we włóknach ruchowych i czuciowych nerwu pośrodkowego we wstępnych badaniach wykazały zmiany charakterystyczne dla polineuropatii. U 10 pacjentów rozpoznano ostrą zapalną polineuropatię demielinizacyjną (AIDP), u 4 aksonalną neuropatię czuciowo-ruchową (ASMAN), a u jednego dziecka aksonalną neuropatię ruchową – AMAN. W kontrolnym badaniu ENG wykazano ustępowanie zmian. W badaniu SSPW wykazano tylko niewielkie wydłużenie średnich latencji załamek P14, N20 i CCT, a średnie amplitudy N9, P14, N18, N20 i P25 były u pacjentów po przebyciu GBS niższe niż w grupie kontrolnej. **Wnioski.** 1. Zmiany neurograficzne przebytej neuropatii zapalnej ustępują wolno. 2. Badanie somatosensorycznych potencjałów wywołanych z nerwu pośrodkowego jest przydatną metodą diagnostyczną w odległej ocenie neurofizjologicznej przebytego w dzieciństwie zespołu Guillain-Barre.

**Słowa kluczowe:** zespół Guillain-Barre, polineuropatia, elektoneurografia, somatosensoryczne potencjały wywołane.

### ABSTRACT

Guillain-Barre syndrome (GBS) is a heterogeneous disease. Different types of GBS can be distinguished: acute inflammatory demyelinating polyneuropathy, acute motor axonal neuropathy, acute motor-sensory axonal neuropathy and Miller-Fisher syndrome. The aim of the study was estimation of long-term neurophysiological consequences of childhood GBS with the use of electroneurographic examination (ENG) and median nerve somatosensory evoked potentials (SEP). Material and methods. 15 patients aged  $9,7 \pm 4,7$  years who had Guillain-Barre syndrome were included into the study. Examination of nerve conduction of motor (tibial or peroneal nerve) and sensory nerve (sural nerve) of lower extremity and of motor and sensory fibers of median nerve was performed in each patient during progression of symptoms (up to 1 week after onset). Follow-up neurophysiological examination of motor and sensory fibers of median nerve was performed 1-4 years after onset of the disease with the use of ENG and SSEP. Results. On the follow-up none of the examined patients presented clinical symptoms of GBS. Averaged conduction parameters of motor and sensory fibers of the median nerve were characteristic for polyneuropathy on the initial examination. The regression was demonstrated on the follow-up neurographic examination. On SEP examination only slightly longer average latency of waves P14, N20 and CCT was demonstrated and the average amplitude of N9, P14, N18, N20 and P25 was lower in the patients with a history of GBS than in the control group. Conclusions. 1. Neurographic changes after inflammatory neuropathy subside slowly. 2. Median nerve somatosensory evoked potentials is a useful diagnostic tool to determine the long-term consequences of childhood Guillain-Barre syndrome.

**Key words:** Guillain-Barre syndrome, polyneuropathy, electroneurography, somatosensory evoked potentials.

Zespół Guillain-Barre (GBS) jest heterogenną jednostką chorobową o podłożu autoimmunologicznym. W etiopatogenezie uszkodzenia nerwu obwodowego istotne znaczenie mają autoprzeciwciała przeciwgangliozydowe. Dowiedziono, iż obecność kompleksów przeciwciał GM1/GalNAc-GD1 może być odpowiedzialna za występowanie neurofizjologicznych cech bloku przewodzenia, natomiast obecność kompleksów GD1a/GD1b i GD1b/GT1b może łączyć się z częstszym ciężkim przebiegiem choroby i koniecznością respiratoroterapii [1]. Z kolei obecność przeciwciał przeciwgangliozydowych często związana jest też z aksonalną postacią choroby, z której wyzdrowienie może być bardzo powolne i niekompletne. Wiąże się to z aktywacją inhibitorów regeneracji aksonalnej [2].

Wyróżnia się kilka postaci klinicznych GBS, a wśród nich ostrą zapalną polineuropatię demielinizacyjną (AIDP) z częstym zajęciem nerwów czaszkowych, ostrą aksonalną neuropatię ruchową (AMAN), ostrą aksonalną neuropatię czuciowo-ruchową (ASMAN) oraz zespół Miller-Fisher z dominującym zajęciem nerwów czaszkowych i ataksją [3]. Częstość tych wymienionych postaci GBS jest geograficznie zróżnicowana, w Europie i USA dominuje postać demielinizacyjna, natomiast w Azji postać aksonalna, do której predysponuje zakażenie przewodu pokarmowego przez *Campylobacter jejuni*. Globalnie zachorowalność wynosi 0,34–1,34/100 000/rok (w Europie i USA 0,84–1,91/100 000), a poprzedzającą infekcję głównie dróg oddechowych rozpoznaje się w 70% przypadków [4]. W krajach azjatyckich zachorowalność jest większa i tam obserwuje się również śmiertelność dochodząca do kilkunastu procent, co wiąże się najpewniej z gorszą dostępnością nowoczesnych metod terapeutycznych [4]. Trudniejsza dostępność efektywnej wczesnej terapii skutkuje progresją choroby aż do konieczności stosowania respiratoroterapii [5,6].

Diagnostyka GBS może być trudna, zwłaszcza w przypadkach nieoprowadzonych udokumentowaną w wywiadzie infekcją, jak również wtedy, gdy przebieg kliniczny jest mniej charakterystyczny. Ważną rolę diagnostyczną odgrywiają badania neurofizjologiczne, a wśród nich badanie elektroneurograficzne, które umożliwia rozpoznanie postaci GBS. Z kolei znalezienie w zapisie spoczynkowym w badaniu elektromiograficznym cech ostrego odnerwienia pozwala na wykluczenie procesów miopatycznych (ostre dziecięce zapalenie mięśni), co ma implikacje terapeutyczne, ale przede wszystkim rokownicze [7].

W materiale Gupty i wsp. dzięki badaniom neurofizjologicznym AIDP rozpoznano u 85,2% chorych, u 10,6% AMAN, natomiast u 6,4% nie sklasyfikowano postaci GBS. W badaniu neurofizjologicznym przeprowadzonym u tych pacjentów już w 3–5 dni od zachorowania moż-

liwe było stwierdzenie zwolnienia szybkości przewodzenia [8]. Również Mizuguhi i wsp. wykazali przydatność elektroneurografii (ENG) we wczesnej diagnostyce GBS. Wczesnym markerem zaburzeń przewodnictwa były tu zwolnienie szybkości przewodzenia oraz wydłużenie latencji fali F [9]. Jednak według innych autorów czułość ENG we wczesnej diagnostyce GBS jest mniejsza i wynosi od 39,2% do 88,2% [10]. W pierwszych siedmiu dniach od zachorowania u 97% badanych nie stwierdzono odruchu H, u 61% wykazano niską amplitudę lub brak odpowiedzi czuciowej SNAP, nieprawidłowości fali F u 84%, zmniejszoną amplitudę odpowiedzi ruchowej CMAP i wydłużoną latencję końcową u 65%, zwolnienie przewodnictwa we włóknach ruchowych (MCV) u 52% chorych, a blok przewodzenia u 13% [11]. Somatosensoryczne potencjały egzogenne (SSPW) mogą być również użyteczne w diagnostyce wstępnej GBS, chociaż ich przydatność według niektórych jest kontrowersyjna [12].

Rokowanie w dziecięcym GBS jest zazwyczaj dobre. W badaniach Korinthenberg i wsp. u 74% spośród 95 dzieci z GBS w badaniach neurofizjologicznych wykazano zmiany charakterystyczne dla demielinizacji, natomiast u pozostałych 26% stwierdzono bardzo niskie amplitudy CMAP. U leczonych immunoglobulinami (ivIG) poprawa występowała średnio po 13 dniach od zachorowania, a samodzielny chód był możliwy średnio po 27 dniach od zachorowania [5].

## CEL

Celem projektu badawczego była ocena odległych zmian w przewodnictwie impulsów nerwowych we włóknach ruchowych i czuciowych jak i przewodnictwa aferentnego u pacjentów po przebyciu w dzieciństwie zespołu Guillain-Barre przy pomocy badania neurograficznego i egzogennych somatosensorycznych potencjałów wywołanych z nerwu pośrodkowego.

## MATERIAŁ I METODY

Badaniami neurofizjologicznymi objęto 15 pacjentów (9 chłopców i 6 dziewczynek). Wiek zachorowania wyniósł  $9,7 \pm 4,7$ , a wiek przeprowadzenia badań kontrolnych  $12,6 \pm 3,9$  lat. Chłopcy zachorowali na GBS oraz byli badani kontrolnie nieco wcześniej niż dziewczynki (tab. I). Rozpoznanie GBS postawiono w oparciu o dane kliniczne, neurofizjologiczne i laboratoryjne (roszczenie białkowo-komórkowe w płynie mózgowo-rdzeniowym).

W leczeniu GBS zastosowano u 4 pacjentów wlewy immunoglobulin, u pozostałych wykonano 3–5 zabiegów plazmaferezy. U żadnego pacjenta w badaniu kontrolnym nie stwierdzono klinicznych objawów przebytego GBS.

**Tabela I.** Dane demograficzne dzieci z GBS *Demographic data of children with GBS*

Płeć Sex	Liczba dzieci Numer of children	Wiek zachorowania (lata) Age of onset (years)	Wiek kontroli (lata) Age of control (years)
Męska	9	$9,6 \pm 4,5$	$12,0 \pm 5,3$
Żeńska	6	$10,4 \pm 4,5$	$13,3 \pm 3,5$

Badania neurofizjologiczne przeprowadzono w Pracowni Neurofizjologii Katedry Neurologii Dzieci i Młodzieży UJ CM w okresie od maja 2000 r. do listopada 2011 r., za pomocą aparatu Keypoint (Medtronic A/S, Skovlunde, Denmark). U każdego pacjenta wykonano w okresie narastania objawów (do tygodnia od zachorowania) badanie przewodnictwa w nerwach ruchowych (nerw piszczelowy lub strzałkowy) i czuciowych kończyny dolnej (nerw łydkowy) oraz ruchowych i czuciowych nerwu pośrodkowego. W rozpoznaniu rodzaju GBS zastosowano kryteria neurofizjologiczne wg Albers i wsp. [13,14].

Kontrolne badanie ENG włókien ruchowych i czuciowych nerwu pośrodkowego przeprowadzono w okresie 1–4 lat od zachorowania. Badanie ENG wykonane powierzchnymi elektrodami stymulacyjnymi i odbiorczymi. Oceniono w nim parametry przewodnictwa ruchowego i czuciowego, to jest szybkość przewodzenia, latencję, amplitudę odpowiedzi, oraz latencję fali F. W związku z trudnością dotrzymania zalecanych odległości między elektrodą stymulacyjną a odbiorczą (z uwagi na krótkie kończyny u małych dzieci) uzyskane wartości latencji zostały wystandaryzowane w przeliczeniu na 1 cm. Wszystkie badania neurofizjologiczne były wykonywane i oceniane przez tego samego lekarza z licencją z zakresu elektromiografii oraz porównane z własnymi normami pracownianymi (tab. II).

W chwili zachorowania nie przeprowadzono badania SSPW. Natomiast w czasie kontrolnego badania neurograficznego u każdego pacjenta wykonano badanie SSPW z nerwu pośrodkowego metodą zgodną z zaleceniami IFCN [15]. Pacjenci byli badani w pozycji półsiedzącej. Dokonano u nich stymulacji powtarzanym prostokątnym bodźcem elektrycznym o czasie trwania 200  $\mu$ s, częstotliwości 5 Hz i natężeniu przekraczającym trzykrotnie bodziec progowy. Powierzchnowa elektroda stymulująca była umieszczona nad nadgarstkiem. Rejestracji dokonano za pomocą czterech par elektrod miseczkowatych. Przed rozpoczęciem badania dokonano pomiaru oporności elektrod (nie przekraczała 500 omów). Zastosowano filtry dolnoprzepustowy 20–30 Hz i górnoprzepustowy 3000 Hz. Czas analizy wynosił 50 ms. Potencjały rejestrowano przy podstawie czasu 5ms/D. Zależnie od czytelności załamków uśredniono 500–2000 odpowiedzi.

Każdorazowo zarejestrowano dwa podobne do siebie zapisy, w których różnice latencji nie różniły się więcej niż

0,25 ms, a amplitudy nie więcej niż o 20%. W pierwszym kanale elektrody umiejscowione były w punkcie Erba (EPi po stronie stymulacji, a EPc po stronie przeciwnej) i umożliwiły rejestrację załamka N9. W kanale drugim elektrody zostały umiejscowione w układzie C5Sp/EPc (nad wyrostkiem kołczastym C5) i za ich pomocą zarejestrowano załamek N13. W trzecim kanale elektrody były w punktach Cc/EPc (Cc-przeciwstronny do stymulacji i przesunięty do tyłu o 2 cm w stosunku do C3 według systemu 10–20) i tutaj zarejestrowano załamki P14 i N18. Natomiast w czwartym kanale elektrody umieszczone były w punktach Cz/Fz i służyły do rejestracji załamków N20 i P25. Ocenie poddano latencje i amplitudy tych załamków.

Dla zróżnicowania obwodowych i ośrodkowych zaburzeń przewodzenia obliczono obwodowy (PCT) i ośrodkowy (CCT) czas przewodzenia. Za wartości nieprawidłowe przyjęto wydłużenie latencji i interlatencji (PCT, CCT) załamków SSPW powyżej 2 SD, a amplitud poniżej 1 SD od wartości średniej. W związku z tym, iż po 6–8 roku życia ustaje wpływ czynnika wieku na skracanie latencji załamków SSPW, w ocenie tych parametrów nie dokonano korekty wiekowej [16].

Wszystkie badania SSPW były wykonywane przez tego samego technika i oceniane przez tego samego lekarza z licencjami z zakresu potencjałów wywołanych oraz porównane z własnymi normami pracownianymi (tab. III).

## WYNIKI

We wstępnym badaniu ENG najczęściej wykazywano cechy uszkodzenia aksonalno-demielinizacyjnego. Na podstawie przebiegu klinicznego i stwierdzonych zmian przewodnictwa rozpoznano u 10 pacjentów ostrą zapalną polineuropatię demielinizacyjną (AIDP), u 4 aksonalną neuropatię czuciowo-ruchową (ASMAN), a u jednej dziewczynki aksonalną neuropatię ruchową – AMAN.

Uśrednione parametry przewodzenia we włóknach ruchowych i czuciowych nerwu pośrodkowego już we wstępnych badaniach wykonanych w kilka dni po zachorowaniu, wykazały zmiany charakterystyczne dla polineuropatii (tab. IV). W kontrolnym badaniu neurograficznym uśredniona latencja końcowa była nadal dłuższa, a amplituda CMAP niższa od wartości analogicznych parametrów analizowanych w grupie kontrolnej. W badaniu kontrolnym szybkość przewodzenia oraz latencja fali F we włóknach

**Tabela II.** Wartości normatywne przewodnictwa ruchowego i czuciowego w nerwie pośrodkowym *Normative values of motor and sensory conduction in the median nerve*

Parametr <i>Parameter</i>	Nerw pośrodkowy <i>Median nerve</i>	
	Włókna ruchowe <i>Motor fibers</i>	Włókna czuciowe <i>Sensory fibers</i>
Latencja std (ms/cm)	0,49±0,09	0,23±0,02
Amplituda	9,33±2,94 mV	26,79±16,74 mV
CV (m/s)	57,6±5,88	57,82±6,87
Fala F (ms)	19,68±3,02	

**Tabela III.** Własne wartości normatywne SSPW i parametry SSPW u pacjentów z GBS *Own normative SEP values and SEP parameters in patients with GBS*

Załamek <i>Wave</i>	Norma <i>Norm</i>		Pacjenci z GBS <i>Patients with GBS</i>	
	Latencja (ms)	Amplituda ( $\mu V$ )	Latencja (ms)	Amplituda ( $\mu V$ )
N9	9,22 $\pm$ 1,6	6,15 $\pm$ 0,84	9,08 $\pm$ 1,07	5,15 $\pm$ 2,24
N13	11,95 $\pm$ 0,87	2,88 $\pm$ 1,42	11,69 $\pm$ 1,43	3,36 $\pm$ 2,62
P14	13,17 $\pm$ 1,27	2,12 $\pm$ 2,44	13,62 $\pm$ 1,04	2,06 $\pm$ 1,24
N18	17,17 $\pm$ 2,21	4,7 $\pm$ 1,31	17,3 $\pm$ 1,03	4,43 $\pm$ 2,48
N20	17,95 $\pm$ 1,79	2,24 $\pm$ 1,84	18,36 $\pm$ 1,39	1,45 $\pm$ 0,76
P25	23,39 $\pm$ 1,54	4,43 $\pm$ 2,62	22,95 $\pm$ 2,16	2,94 $\pm$ 1,77
PCT	2,71 $\pm$ 0,73		2,57 $\pm$ 0,53	
CCT	6,00 $\pm$ 0,99		7,24 $\pm$ 0,46	

ruchowych tego nerwu były już prawidłowe. W zakresie przewodnictwa czuciowego stwierdzono wydłużenie latencji odpowiedzi czuciowej SNAP wraz z jej niższą niż w grupie kontrolnej amplitudą. Wartość szybkości przewodzenia we włóknach czuciowych była nadal niższa niż w grupie kontrolnej (tab. IV).

W badaniu SSPW u 5 spośród 15 pacjentów stwierdzono wydłużenie latencji P14 i P25 oraz wydłużony czas PCT lub CCT. Uśrednione parametry latencji i amplitud rejestrowanych załameków SSPW przedstawia tabela III. Wykazano niewielkie wydłużenie średnich latencji załameków P14, N20 i CCT. Z kolei uśrednione amplitudy N9, P14, N18, N20 i P25 były u pacjentów po przebyciu GBS niższe niż w grupie kontrolnej.

#### DYSKUSJA

Utrzymywanie się u niektórych pacjentów w dłuższym okresie obserwacji objawów niepełnosprawności po przebyciu w wieku dziecięcym GBS niesie pytanie o jakość ich życia. W ostatnich latach pojawiły się liczne doniesienia o zastosowaniu różnych kwestionariuszy i testów do oceny tej jakości [17–22]. Ich przydatność została potwierdzona również we wcześniejszej pracy własnej, w której wykazano utrzymywanie się niewielkich dysfunkcji ruchowych i możliwości u pacjentów po przebyciu w dzieciństwie GBS, za które to następstwa kliniczne mogłyby odpowiadać utrzymujące się zmiany stwierdzane w badaniu EMG [23].

Dane z piśmiennictwa potwierdzające przydatność badań neurofizjologicznych do rokowania odległego nie

**Tabela IV.** Wyniki wstępne i kontrolne badań neurograficznych *Preliminary and control results of conduction studies*

Badanie wstępne <i>Preliminary results</i>		
Parametr <i>Parameter</i>	Nerw pośrodkowy <i>median nerve</i>	
	Włókna ruchowe <i>Motor fibers</i>	Włókna czuciowe <i>Sensory fibers</i>
dLat std (ms/cm)	0,81 $\pm$ 0,16	0,29 $\pm$ 0,01
Amplituda	2,91 $\pm$ 0,64 mV	21,6 $\pm$ 18,37 $\mu V$
MCV (m/s)	46,84 $\pm$ 4,44	48,16 $\pm$ 4,66
Fala F (ms)	24,5 $\pm$ 4,51	
Badanie kontrolne <i>Control results</i>		
dLat std (ms/cm)	0,56 $\pm$ 0,01	0,26 $\pm$ 0,03
Amplituda	7,85 $\pm$ 3,20 mV	22,4 $\pm$ 1,41 $\mu V$
CV(m/s)	60,4 $\pm$ 6,53	51,65 $\pm$ 9,26
Fala F (ms)	19,49 $\pm$ 9,05	

dLat std – standaryzowana latencja końcowa

są jednak jednoznaczne. Ortiz i wsp. wykazali, iż brak pobudliwości elektrycznej nerwów ruchowych oraz brak aktywności elektrycznej w mięśniach czworogłowym uda w 10 dniu od zachorowania mogą być wskaźnikami gorszego rokowania i przedłużonego zdrowienia u dzieci [24–26]. Natomiast Kalita i wsp wykazali, że przebieg GBS zależy od ciężkości i rozległości objawów w okresie szczytowym choroby, a także od wartości amplitudy odpowiedzi CMAP uzyskanych podczas stymulacji włókien ruchowych nerwów obwodowych [10]. Według innych autorów przydatność badań neurofizjologicznych jako czynnika rokowniczego jest ograniczona, bowiem funkcjonalny obraz kliniczny w szczycie narastania objawów u pacjentów z AMAN i AIDP jest podobny, a jego nasilenie bardziej niż wyniki badań elektrofizjologicznych decydują o długoterminowym rokowaniu [27].

W materiale własnym wstępne badania neurofizjologiczne były przeprowadzane w pierwszym tygodniu od zachorowania, a ich wartość diagnostyczna wzrastała proporcjonalnie do czasu, jaki mijał od zachorowania [23]. Vajsar i wsp. wykonali badania SSPW w ostrej fazie GBS u 23 dzieci. Podczas stymulacji nerwu piszczelowego wykazali zmiany u 81% pacjentów, a przy stymulacji nerwu pośrodkowego u 68% pacjentów [28]. Topçu i wsp. przebadali prospektywnie 19 dzieci z GBS przy pomocy egzogennych potencjałów wzrokowych (WPW), słuchowych (SPWPM), oraz SSPW. Dzieci były badane trzykrotnie – w fazie narastania objawów, po kilku tygodniach, a następnie po 3 miesiącach od pojawienia się pierwszych objawów. Wyniki porównano z kontrolną grupą 19 zdrowych dzieci. W badaniu wstępnym nie stwierdzono istotnych statystycznie różnic średnich wartości WPW i SPWPM między chorymi a grupą kontrolną. U kilku pacjentów wykazano natomiast istotne statystycznie wydłużenie latencji SSPW z nerwu pośrodkowego i piszczelowego w pierwszym

i drugim badaniu, podczas gdy takiej istotnej różnicy nie był już w badaniu trzecim. W opinii tych autorów SSPW mają znaczenie diagnostyczne w fazie ostrej GBS, lecz ich wartości nie korelują ze stanem klinicznym chorych [29].

Nasze wyniki potwierdzają dane uzyskane w materiale Topçu, a utrzymywanie się wydłużenia latencji i zmniejszenia amplitudy załamek SSPW może wskazywać na brak zależności pomiędzy utrzymywaniem się nieprawidłowych wyników badania SSPW a brakiem klinicznych objawów ośrodkowych u pacjentów po przebyciu w wieku dziecięcym GBS.

Dane z piśmiennictwa wskazują na obecność nieprawidłowości także w innych modalnościach potencjałów wywołanych. Güngör i wsp. stwierdzili nieprawidłowe wartości wzrokowych potencjałów wywołanych u 16% badanych pacjentów z GBS. Najczęściej było to wydłużenie latencji P100. Autorzy wykazali również obniżenie amplitudy i nieprawidłowy kształt tego załamka. Zmiany te nie korelowały z obecnością podwyższonego poziomu białka w płynie mózgowo-rdzeniowym i objawami ocznymi wynikającymi z zajęcia procesem demielinizacyjnym nerwu wzrokowego [30]. Podobne spostrzeżenia poczynili Zgorzalewicz i wsp. Badali oni słuchowe potencjały wywołane pnia mózgu u pacjentów z GBS, stwierdzając u 20% badanych wydłużenie latencji załamka III oraz wydłużenie interlatencji załamek III–V [31].

## WNIOSKI

Zmiany neurograficzne neuropatii zapalnej ustępują wolno. Badanie somatosensorycznych potencjałów wywołanych z nerwu pośrodkowego jest przydatne w odległej ocenie neurofizjologicznej przebytego w dzieciństwie zespołu Guillain-Barre.

*Pracę zrealizowano w ramach Pracy Statutowej UJ CM K/ZDS/001491.*

*Podziękowania: za pomoc techniczną w realizacji badań autorzy dziękują Pani Krystynie Fiederer*

## PIŚMIENNICTWO

- [1] Ueda M., Kusunoki S.: Autoimmune Neuropathies: Diagnosis, Treatment, and Recent Topics. *Brain Nerve* 2011; 63: 549–555.
- [2] Zhang G., Lehmann H.C., Manoharan S., et al.: Anti-ganglioside antibody-mediated activation of RhoA induces inhibition of neurite outgrowth. *J Neurosci* 2011; 31: 1664–1675.
- [3] Torricelli E. R.: Guillain Barré syndrome in pediatrics *Medicina*, 2009; 69: 84–89.
- [4] McGrogan A., Madle G.C., Seaman H.E., et al.: The epidemiology of Guillain-Barré syndrome worldwide. A systematic literature review. *Neuroepidemiology* 2009; 32: 150–163.
- [5] Korinthenberg R., Schessl J., Kirschner J.: Clinical presentation and course of childhood Guillain-Barré syndrome: a prospective multicentre study. *Neuropediatrics* 2007; 38: 10–17.
- [6] Ramírez-Zamora M., Burgos-Ganuza C.R., Alas-Valle D.A., et al.: Guillain-Barre syndrome in the paediatric age: epidemiological, clinical and therapeutic profile in a hospital in El Salvador. *Rev Neurol* 2009; 48: 292–296.
- [7] Krocza S., Steczkowska M., Kaciński M.: Przydatność badania EMG jako wskaźnika dla dalszych badań w chorobach nerwowo-mięśniowych. *Przegl Lek* 2009; 66: 913–919.
- [8] Gupta D., Nair M., Baheti N.N., et al.: Electrodiagnostic and clinical aspects of Guillain-Barré syndrome: an analysis of 142 cases. *J Clin Neuromuscul Dis* 2008; 10: 42–51.
- [9] Mizuguchi K., Hoshino H., Abe Y., et al.: Early and serial electrodiagnostic findings in childhood Guillain-Barré syndrome. *No To Hattatsu*. 2008; 40: 460–464.
- [10] Kalita J., Misra U.K., Das M.: Neurophysiological criteria in the diagnosis of different clinical types of Guillain-Barre syndrome. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2008; 79: 289–293.
- [11] Gordon P.H., Wilbourn A.J.: Early electrodiagnostic findings in Guillain-Barré syndrome. *Arch Neurol* 2001; 58: 913–917.
- [12] Aminoff M.J.: Use of somatosensory evoked potentials to evaluate the peripheral nervous system. *J Clin Neurophysiol* 1987; 4: 135–144.

- [13] Albers J.W., Donofrio P.D., McGonagle T.K.: Sequential electrodiagnostic abnormalities in acute inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy. *Muscle Nerve* 1985; 8: 528–539.
- [14] Albers J.W., Kelly J.J. Jr.: Acquired inflammatory demyelinating polyneuropathies: clinical and electrodiagnostic features. *Muscle Nerve* 1989; 12: 435–451.
- [15] Nuwer M.R., Aminoff M., Desmedt J., et al.: IFCN recommended standards for short latency somatosensory evoked potentials. Report of an IFCN committee. *International Federation of Clinical Neurophysiology. Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1995; 94: 151–153.
- [16] Taylor M.J., Fagan E.R.: SEPs to median nerve stimulation: normative data for paediatrics. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1988; 71: 323–330.
- [17] Kalra V., Sankhyan N., Sharma S., et al.: Outcome in childhood Guillain-Barré syndrome. *Indian J. Pediatr.* 2009; 76: 795–799.
- [18] Kleyweg R.P., van der Meche F.G.A., Schmitz P.I.M.: Interobserver agreement in the assessment of muscle strength and functional abilities in Guillain-Barre syndrome. *Muscle Nerve* 1991; 14: 1103–1109.
- [19] Merkies I.S.J., Schmitz P.I.M., van der Meche F.G.A., et al.: Connecting impairment, disability, and handicap in immune mediated polyneuropathies. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2003; 74: 99–104.
- [20] Merkies I.S.J., Schmitz P.I.M., van der Meche F.G.A., et al.: Psychometric evaluation of a new sensory scale in immune-mediated polyneuropathies. *Neurology* 2000; 54: 943–949.
- [21] Merkies I.S.J., Schmitz P.I.M., van der Meche F.G.A., et al.: Clinimetric evaluation of a new overall disability scale in immune mediated polyneuropathies. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2002; 72: 596–601.
- [22] van Koningsveld R., W Steyerberg E., Hughes R., et al.: A clinical prognostic scoring system for Guillain-Barré syndrome. *The Lancet Neurology* 2007; 6: 589–594.
- [23] Krocza S., Kaciński M., Steczkowska M.: Kliniczne i neurofizjologiczne następstwa zespołu Guillain Barre. *Przegl Lek* 2011; 68: 1098.
- [24] Ortiz Corredor F., Mieth Alviar K.W.: Prognostic factors for walking in childhood Guillain-Barré syndrome. *Rev Neurol* 2003; 36: 1113–1120.
- [25] Ortiz-Corredor F., Pena-Preciado M., Diaz-Ruiz J.: Motor recovery after Guillain-Barre syndrome in childhood. *Disabil Rehabil* 2007; 29: 883–889.
- [26] Hung P.L., Chang W.N., Huang L.T., et al.: A clinical and electrophysiologic survey of childhood Guillain-Barre syndrome. *Pediatr Neurol* 2004; 30: 86–91.
- [26] Lee J.H., Sung I.Y., Rew I.S.: Clinical presentation and prognosis of childhood Guillain-Barré syndrome. *J. Paediatr. Child. Health* 2008; 44: 449–454.
- [27] Vajsar J., Taylor M.J., MacMillan L.J., et al.: Somatosensory evoked potentials and nerve conduction studies in patients with Guillain-Barré syndrome. *Brain Dev* 1992; 14: 315–318.
- [28] Topçu M., Ergin M., Nurlu G., et al.: Evoked potentials in Guillain-Barré syndrome. *Turk J Pediatr* 1993; 35: 79–85.
- [29] Güngör L., Güngör I., Oztürk HE., et al.: Visual evoked potentials in guillain-barré syndrome. *J Clin Neurol* 2011; 7: 34–39.
- [30] Zgorzalewicz M., Zielińska M., Kilarski D.: Brain stem auditory and visual evoked potentials in children and adolescents with Guillain-Barré syndrome. *Neurol Neurochir Pol* 2004; 38 (1 Suppl 1): 31–37.

**Adres do korespondencji:**

Katedra Neurologii Dzieci i Młodzieży, ul. Wielicka 265, Kraków; e-mail: mikroczk@cyf-kr.edu.pl