



Wartość badań elektrofizjologicznych w kolagenozach

Usefulness of electrophysiological examination in collagenoses

BARBARA EMERYK-SZAJEWSKA

Z Kliniki Neurologicznej Akademii Medycznej w Warszawie

STRESZCZENIE. *W układowych chorobach tkanki łącznej często dochodzi do uszkodzenia zarówno ośrodkowego, jak obwodowego układu nerwowego. W ośrodkowym układzie nerwowym w wyniku zmian w ścianie naczyń najczęściej powstają ogniska niedokrwienne. Uszkodzenia neuronu obwodowego powodują pojawienie się neuropatii: mogą to być mononeuropatie izolowane, mononeuropatie wieloogniskowe i polineuropatie. Powstają one również w wyniku uszkodzenia ściany naczyniowej, w tym naczyń odżywiających nerw. Na ogół są to neuropatie aksonalne lub mieszane – aksonalne z wtórną demielinizacją. Najważniejszą metodą diagnostyczną w tej grupie chorób jest elektroneurografia. Pozwala ona na stwierdzenie, czy nerw jest uszkodzony, czy uszkodzenie jest lokalne czy uogólnione, czy dotyczy w jednakowym stopniu włókien ruchowych jak i czuciowych, jakie jest jego nasilenie i dynamika procesu, i jaki jest charakter procesu: aksonalny czy demielinizacyjny. Elektromiografia jest w rozpoznawaniu neuropatii metodą komplementarną. W przebiegu kolagenoz często występują uszkodzenia pierwotnie mięśniowe. Można tu wymienić polimyositis, dermatomyositis, scleromyositis, zespół Sharpa itp. W tej grupie uszkodzeń podstawową metodą diagnostyczną jest elektromiografia. Badanie to umożliwia zróżnicowanie zmian pierwotnie mięśniowych od neurogenych. Po stwierdzeniu w zapisie EMG zmian pierwotnie mięśniowych, można ocenić ich nasilenie i niekiedy wypowiedzieć się, czy proces jest ostry czy przewlekły. Elektroneurografia i elektromiografia są też pomocne w prognozowaniu i monitorowaniu leczenia.*

SUMMARY. *Both central and peripheral nervous system damage is rather frequent in systemic connective tissue diseases. CNS damage is mainly due to changes in vessel walls, resulting in ischaemic foci in the brain. Peripheral neurone damage is the cause of neuropathies, usually of axonal or axonal-demyelinating type: mononeuropathy, multifocal mononeuropathy and polyneuropathy. The neuropathies may be caused also by changes in vascular walls, including these in nerve-nutrient vessels. Electroneurography is the main diagnostic method in this group of disorders. It permits to assess whether a given nerve is damaged, whether the damage is local or generalised, whether motor and sensory fibres are equally affected. Besides, the pathological process intensity and dynamics may be evaluated, as well as the character of the lesion (axonal or demyelinating). Electromyography is a complementary technique in the diagnosis of neuropathies, but the main diagnostic method in primarily myogenic pathology (such as e.g. polymyositis, dermatomyositis, scleromyositis, the Sharp syndrome, etc.), frequently present in the course of collagenoses. Electromyography allows to differentiate between the primarily myogenic and neurogenic muscle changes. On finding primarily myogenic changes in EMG recording, not only the lesion intensity can be evaluated, but sometimes also its dynamics, i.e. whether it is of acute or chronic character. Electroneurography and electromyography may be also helpful in the prognosis and in treatment monitoring.*

Słowa kluczowe: kolagenozy / elektromiografia / elektroneurografia

Key words: collagenoses / electromyography / electroneurography

W układowych chorobach tkanki łącznej dochodzi często do uszkodzenia ośrodkowego lub obwodowego układu nerwowego.

Przykładem mogą być układowe zapalenia naczyń, np. guzkowe zapalenie tętnic (*polyarteritis nodosa*), w przebiegu którego w ok.

40% przypadków zajęte są procesem chorobowym tętnice mózgu [12]. Prowadzi to do powstawania ognisk niedokrwiennych w obrębie mózgu. Klinicznie może wystąpić wówczas udar niedokrwienny mózgu z typową symptomatologią w postaci niedowładów, zaburzeń czucia, niekiedy zaburzeń świadomości. Niekiedy pojawiają się napady padaczkowe lub objawy pniowe. Zależy to od lokalizacji ogniska niedokrwiennego. Również w przebiegu toczenia rumieniowatego układowego dość często dochodzi do uszkodzenia ośrodkowego układu nerwowego. W tej grupie przypadków najważniejsze diagnostycznie obok badań immunologicznych, są metody neuroobrazowania: tomografia komputerowa i rezonans magnetyczny. Metody elektrofizjologiczne od chwili szerokiego rozpowszechnienia CT i MR zostały usunięte nieco w cień, są jednak nadal ważne, jako metody komplementarne. Należy pamiętać, że o ile metody neuroradiologiczne dają klinicyście nieocenione informacje co do lokalizacji zmian strukturalnych, to metody elektrofizjologiczne pozwalają na ocenę funkcji i dynamiki zmian w ośrodkowym układzie nerwowym. Tak więc EEG nadal jest niezbędne dla oceny rodzaju zmian czynności bioelektrycznej w padaczkę, ułatwia wybór leku i monitorowanie leczenia. Analiza multimodalnych potencjałów wywołanych dopomaga w ocenie dróg afferentnych: wzrokowych, słuchowych i czuciowych. Stymulacja magnetyczna jest ważnym wskaźnikiem w ocenie czynności dróg afferentnych. Wszystkie te metody są wykorzystywane w diagnostyce uszkodzeń ośrodkowego układu nerwowego towarzyszących kolagenozom.

W układowych chorobach tkanki łącznej często dochodzi do uszkodzenia neuronu obwodowego i mięśnia. W wymienionym już guzkowym zapaleniu tętnic objawy polineuropatii różnego typu występują wg oceny różnych autorów u ok. 20–60% chorych [3, 12]. Wg Chalka, Dycka i Conna [2] następujące immunologiczne zapalenia naczyń mogą wywoływać uszkodzenia neuronu ob-

wodowego: w grupie guzkowego zapalenia naczyń – klasyczne PAN oraz zespół Churg-Straussa (alergiczne ziarnicze zapalenie naczyń); w grupie zapaleń naczyń (*vasculitis*) wtórnych do chorób tkanki łącznej: reumatoidalne zapalenie stawów, zespół Sjögrena i toczeń rumieniowaty. Ponadto uszkodzenia neuronu obwodowego mogą być wywoływane przez ziarnicę Wegenera, *vasculitis* z nadwrażliwości, obrzymiokomórkowe zapalenie naczyń, chorobę Behçeta i nieukładowe zapalenie naczyń odżywiających nerwy. W zespołach tych istotą zmian jest zapalny proces w ścianach naczyń, z ich martwicą oraz z odkładaniem się immunoglobulin i komplementów immunologicznych. Uszkodzenie naczyń cechuje się rozplemem śródbłonna, martwicą, zwyrodnieniem włóknikowym oraz obecnością nacieków, głównie limfocytarnych. Zmiany w naczyniach odżywczych nerwu prowadzą do jego hipoksji i niedożywienia. W wyniku tych zmian dochodzi do uszkodzenia nerwu o charakterze najczęściej aksonalnym, rzadziej demielinizacyjnym lub mieszanym [2].

Tabl. 1 przedstawia częstość występowania polineuropatii w przebiegu różnego rodzaju chorób tkanki łącznej.

Tablica 1. Częstość występowania neuropatii w różnych chorobach tkanki łącznej z immunologicznym zapaleniem naczyń (*vasculitis*) – wg H. Drac (materiały niepublikowane)

| | |
|--------------------------------|-----|
| Guzkowe zapalenie tętnic | 18% |
| Reumatoidalne zapalenie stawów | 18% |
| Układowy toczeń trzewny | 1% |
| Twardzina układowa | 1% |
| Zespół Sjögrena | 1% |
| Kolagenozy nieokreślone | 10% |
| Inne choroby układowe | 11% |
| <i>Vasculitis</i> nieukładowe | 40% |

W obrazie klinicznym polineuropatii obecne są objawy ruchowe, jak: niedowład i zanik mięśni, obniżenie napięcia i zniesienie lub osłabienie odruchów. Pojawiają się też objawy czuciowe w postaci parestezji, niedoczulicy lub przeczulicy oraz zaburzeń czucia głę-

bokiego. Wreszcie, mogą występować objawy autonomiczne. Klinicznie można wyróżnić obustronne symetryczne polineuropatie, izolowane uszkodzenia nerwu (*mononeuropathia*) oraz uszkodzenia kilku pojedynczych nerwów (*mononeuropathia multiplex*). Wyróżnia się też neuropatię z zajęciem nerwów czaszkowych, zwłaszcza nerwu trójdzielnego oraz neuropatię z ucisku.

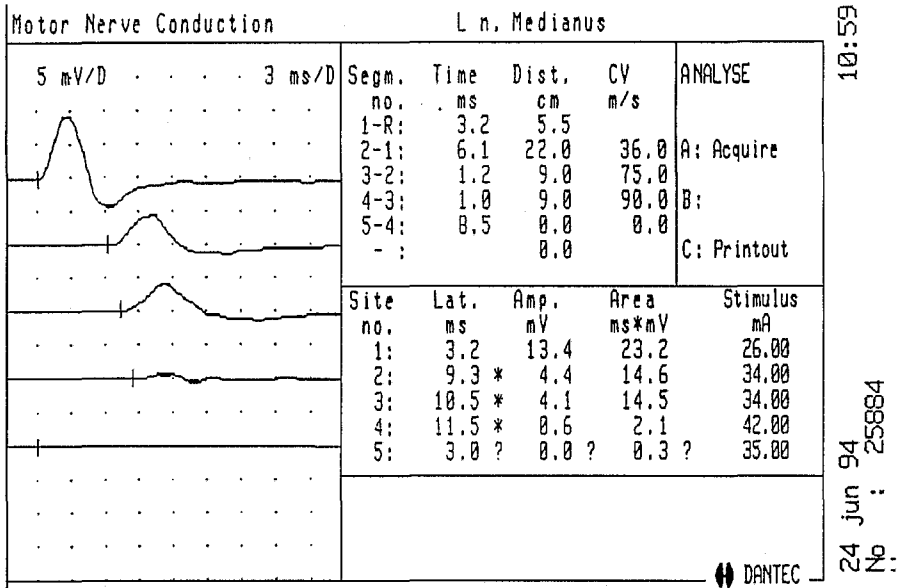
W rozpoznawaniu polineuropatii ważną metodą diagnostyczną jest elektroneurografia (ENG), a także elektromiografia (EMG). ENG pozwala na pomiar szybkości przewodzenia we włóknach ruchowych i czuciowych nerwów obwodowych, zarówno w ich odcinkach odsiebnych, jak i ksobnych. Niekiedy stosuje się pomiar odcinkowy szybkości przewodzenia, ułatwiający lokalizację miejsca uszkodzenia nerwu. Mierzy się również latencję końcową (w ms), tj. czas przewodzenia w najbardziej odsiebnym odcinku nerwu ruchowego. Ma to znaczenie np. w diagnostyce zespołu cieśni nadgarstka. Ocenia się też kształt i amplitudę uzyskanej podczas stymulacji odpowiedzi mięśniowej (odpowiedź M) oraz odpowiedzi z włókien czuciowych nerwu. Oceny przewodzenia w najbardziej ksobnych odcinkach nerwu i korzeniach dokonuje się poprzez pomiar latencji fali F – bodziec elektryczny podany w określonym punkcie nerwu obwodowego wywołuje nie tylko bezpośrednią odpowiedź M (z mięśnia unerwionego przez pobudzony nerw), ale również pobudzenie antydromowe, biegnące ksobnie poprzez nerw i korzeń do komórki rogu przedniego rdzenia kręgowego, a stamtąd na powrót poprzez ten sam korzeń ruchowy i nerw do mięśnia, wywołując odpowiedź późną, zwaną falą F. Ocena różnych parametrów tej fali (latencji w ms, chronodyspersji, frekwencji i amplitudy) jest użyteczna w diagnostyce radikulopatii, uszkodzeń splotu barokowego i ocenie przewodzenia w najbardziej ksobnych odcinkach nerwów.

Celowo pomijam metodykę tych badań, natomiast przedstawię, na jakie pytania, ważne w diagnostyce polineuropatii, może odpowiedzieć ENG. Badaniem tym można

stwierdzić, czy nerw rzeczywiście jest uszkodzony oraz ocenić nasilenie zmian. Ma to szczególne znaczenie w diagnostyce przypadków z objawami wyłącznie subiektywnymi lub w ogóle podklinicznych, kiedy chcemy potwierdzić lub wyłączyć uszkodzenie nerwu w przebiegu określonej choroby tkanki łącznej. ENG powinno też odpowiedzieć na pytanie, czy uszkodzenie dotyczy w jednakowym stopniu odcinków obwodowych, odsiebnych nerwu jak i ksobnych, co ma duże znaczenie w ustaleniu rodzaju polineuropatii. Dalej metoda ta może odpowiedzieć na pytanie, czy uszkodzenie dotyczy w jednakowym stopniu włókien ruchowych jak czuciowych nerwu obwodowego, co pozwala na rozgraniczenie polineuropatii ruchowych od czuciowych. Metodą tą można wreszcie stwierdzić, czy uszkodzenie jest lokalne (tj. dotyczy pojedynczego lub kilku nerwów) czy uogólnione – systemowe. Jest to ważne w różnicowaniu mononeuropatii i mononeuropatii wieloogniskowej od polineuropatii. ENG na podstawie całego zespołu ocenianych zmian może stwierdzić, jaki jest charakter uszkodzenia: demielinizacyjny, aksonalny, czy mieszany.

W polineuropatiach demielinizacyjnych stwierdza się zwykle znaczne zwolnienie przewodzenia, niekiedy nawet do kilkunastu lub kilku metrów na sekundę. Obniżenie amplitudy odpowiedzi M i odpowiedzi czuciowych są mniej wyraźne. Zmiany przewodzenia są zwykle homogenne, jednakowe w odcinkach odsiebnych, jak i ksobnych nerwu, podobne we włóknach ruchowych i czuciowych oraz w nerwach długich, tj. unerwiających odsiebne mięśnie kończyn i nerwach krótkich, unerwiających mięśnie ksobne (np. n. pachowy, n. twarzowy).

Zupełnie inne zmiany elektrofizjologiczne obecne są w polineuropatiach aksonalnych, częściej towarzyszących chorobom tkanki łącznej. Zwolnienie szybkości przewodzenia jest niewielkie, niekiedy na pograniczu normy, natomiast amplituda odpowiedzi zarówno ruchowych (odpowiedź M), jak czuciowych jest wyraźnie obniżona. Wynika to ze



Rysunek 1. Blok przewodzenia w przypadku zespołu Guillain-Barre. Widoczna różnica amplitud i pola odpowiedzi M na stymulację w punkcie odsiebny (nadgarstek) i ksobnych (ramię, pacha)

zniszczenia pewnej liczby aksonów. Zwykle zmiany są najwyraźniejsze w nerwie strzałkowym i łydkowym. Dotyczą one nerwów długich, unerwiających drobne, odsiebne mięśnie kończyn, natomiast zaoszczędzone są nerwy krótkie, unerwiające mięśnie ksobne.

Od pewnego czasu pojawiło się w diagnostyce elektroneurograficznej pojęcie bloku przewodzenia, którego obecność wskazuje na nabyte uszkodzenie demielinizacyjne [8, 13]. Kryterium jego rozpoznania jest stwierdzenie niższej, przynajmniej o 50%, amplitudy odpowiedzi M (mięśniowej) uzyskanej podczas stymulacji w punkcie ksobnym nerwu, w porównaniu z odpowiedzią na stymulację w punkcie bardziej obwodowym. Wynika to z zablokowania pewnej liczby włókien nerwu na tym odcinku. Rys. 1 pokazuje blok przewodzenia u chorego z rozpoznaniem ostrej zapalnej poliradikuloneuropatii demielinizacyjnej (zespół Guillain-Barré).

EMG jest w diagnostyce polineuropatii metodą uzupełniającą, pomocną jednak w różnicowaniu uszkodzeń demielinizacyj-

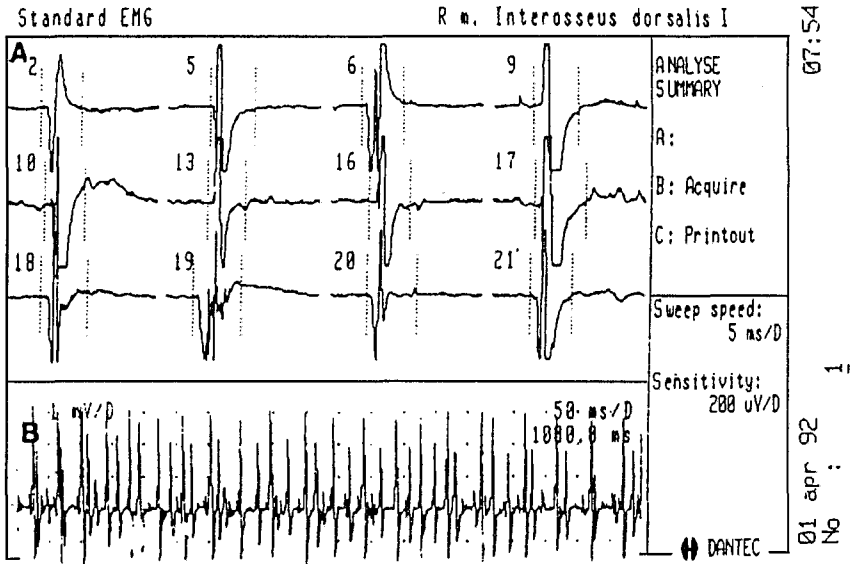
nych od aksonalnych. W polineuropatiach aksonalnych w zapisie spoczynkowym często obecne są fibrylacje i dodatnie potencjały odnerwienia, których nie widuje się w czystych uszkodzeniach demielinizacyjnych. Ponadto obecne są w zapisie objawy reinerwacji, wyrażone wzrostem amplitudy, czasu trwania i pola potencjału jednostki ruchowej (PJR). W chorobach tkanki łącznej najczęściej mamy do czynienia z uszkodzeniami mieszanymi. Wynika to z faktu, że w przewlekłych polineuropatiach, a takie zwykle spotyka się w przebiegu kolagenoz, w ślad za pierwotnym uszkodzeniem aksonu następuje wtórne uszkodzenie mieliny. W tej grupie polineuropatii możliwy jest również pierwotny proces demielinizacyjny z wtórnym uszkodzeniem aksonalnym, co stwierdza się jednak rzadziej. W czystych polineuropatiach demielinizacyjnych zapis EMG może być prawidłowy. W razie dołączenia się zmian aksonalnych stwierdza się zwykle w mięśniach odsiebnych objawy odnerwienia i reinerwacji.

W diagnostyce polineuropatii EMG jest metodą uzupełniającą, natomiast w przypadkach podejrzanym o pierwotne lub neurogenne uszkodzenie mięśnia jest to metoda podstawowa. W metodzie tej ocenia się czynność spoczynkową, parametry PJR, rejestrowane podczas słabego ruchu oraz zapis wysiłkowy. Pod pojęciem PJR rozumie się potencjał generowany przez wiele włókien mięśniowych (zwykle kilkadziesiąt), unerwionych przez ten sam motoneuron. Ocenia się wiele parametrów PJR: amplitudę (w μV), średni czas trwania potencjałów (w ms), pole oraz kształt potencjału. Rozwój elektrofizjologii, rozpowszechnienie metod automatycznych umożliwiło dokładne i obiektywne pomiary wielu ważnych diagnostycznie wskaźników, niemożliwych do oceny dawniej, w dobie EMG manualnej. Również zapis wysiłkowy, dawniej oceniany jakościowo (jako prosty, pośredni lub interferencyjny), ocenia się obecnie metodami automatycznymi ilościowo, z wyliczeniem gęstości zapisu (w Hz), jego amplitudy, zwrotów/s itp. [4]. Dane uzyskane badaniem chorego porównuje się z normami dla danego mięśnia.

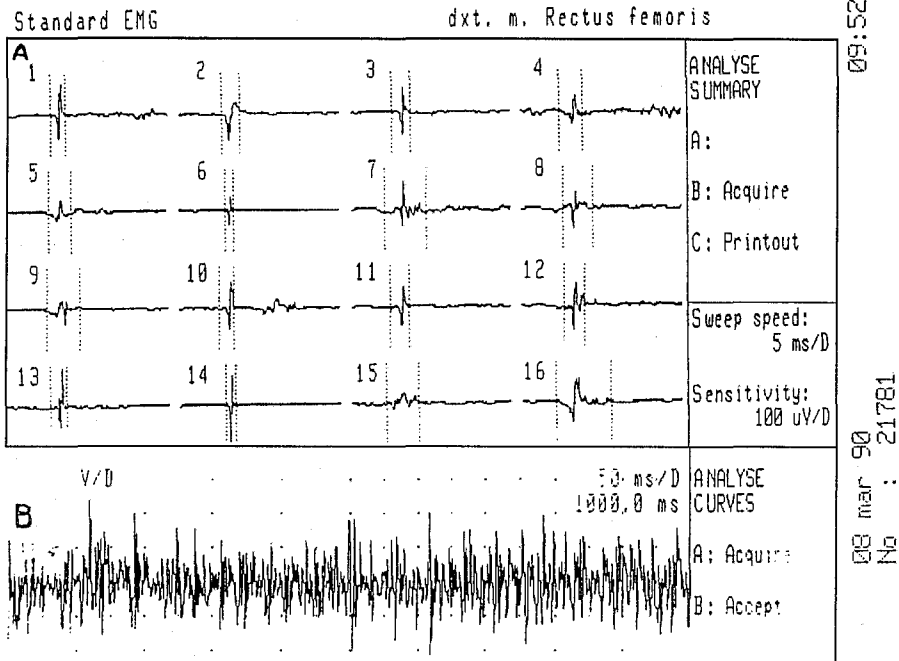
W uszkodzeniu pierwotnie mięśniowym, wskutek procesu chorobowego, giną w sposób beładny poszczególne włókna mięśniowe, natomiast liczba motoneuronów nie zmienia się. Dlatego terytorium jednostki ruchowej, zubożone o zniszczone włókna mięśniowe zmniejsza się, w wyniku czego maleje PJR – obniża się jego amplituda, skraca się czas trwania potencjału, zmniejsza się pole. Jednocześnie dochodzi do desynchronizacji PJR, gdyż uszkodzone w różnym stopniu włókna mięśniowe przewodzą z różną szybkością dochodzące do nich z synaps pobudzenia. Pojawiają się wówczas potencjały wielofazowe, a niekiedy również potencjały łączone (satelitarne). Charakterystycznym zjawiskiem jest tzw. interferencja patologiczna, polegająca na nadmiernym bogactwie zapisu, nieproporcjonalnym do słabego ruchu mięśnia. Jest to wynik zaburzeń rekrutacji. Niekiedy w uszkodzeniach miogennych pojawiają się fibrylacje.

Tak więc obraz EMG w uszkodzeniach pierwotnie mięśniowych krańcowo różni się od uszkodzeń neurogennych. W tych ostatnich giną nie poszczególne włókna mięśniowe, a całe motoneurony, gdyż proces chorobowy niszczy komórki rogów przednich rdzenia lub nerwy obwodowe. Dochodzi wówczas do odnerwienia wielu włókien mięśniowych i postępującej w ślad za odnerwieniem, reinerwacji. Ocalałe motoneurony poprzez kolaterale oboczne reinerwują odnerwione włókna mięśniowe, w wyniku czego terytorium jednostki ruchowej powiększa się. Powiększa się wobec tego PJR: wzrasta jego amplituda, pole i czas trwania. Natomiast wobec ubytku liczby motoneuronów zmniejsza się gęstość zapisu wysiłkowego. Rys. 2 i 3 są przykładami zapisu neurogennego i pierwotnie mięśniowego.

W przebiegu wielu chorób tkanki łącznej dochodzi do uszkodzenia mięśni i powstania miopatii zapalnych. Do najczęściej występujących w kaligenozach zespołów mięśniowych należą: *polymyositis* (PM), *dermatomyositis* (DM), *scleromyositis*, *polymyositis* z towarzyszącym zwłóknieniem płuc oraz zespół Sharpa, czyli mieszana choroba tkanki łącznej (MCTD). W zespołach tych klinicznie cechujących się osłabieniem i zanikiem mięśni obręczy barkowej i biodrowej, często bolesnością mięśni na ucisk oraz samistnymi bólami, w zapisie EMG stwierdza się cechy uszkodzenia pierwotnie mięśniowego [1, 9, 10, 11, 16]. Są one bardziej nasilone w mięśniach ksobnych, zapis z mięśni odsiebnych może być prawidłowy. Rowińska i wsp. [15] analizowała zapisy EMG wykonane klasyczną metodą (koncentryczne EMG) i metodą Macro-EMG, pozwalającą na ocenę całej jednostki ruchowej. Porównywano zapisy w grupie miopatii zapalnych z zapisami chorych z genetycznie uwarunkowaną dystrofią mięśniową postępującą. Analiza ilościowa zapisów EMG (EMG koncentryczne) ujawniła typowe dla uszkodzeń pierwotnie mięśniowych zmiany parametrów PJR u wszystkich chorych w obu grupach przynajmniej w jednym mięśniu.



Rysunek 2. Zapis EMG neurogeny: A – PJR, duże potencjały, o wysokiej amplitudzie i wydłużonym czasie trwania, B – zapis wysiłkowy pośredni ubogi



Rysunek 3. Zapis EMG pierwotnie mięśniowy: A – PJR, małe potencjały, o niskiej amplitudzie i skróconym czasie, B – zapis wysiłkowy interferencyjny

Przedmiotem rozważań była też częstość zmian poszczególnych parametrów PJR. Okazało się, że w miopatiach najczęściej stwierdzano skrócenie czasu trwania potencjałów (83,8%) oraz wzrost polifazji (79,0%). Nieco rzadziej znajdowano zmniejszenie pola PJR (57,4%), a jeszcze rzadziej obniżenie amplitudy (14,7%). Nie stwierdzono znamiennych różnic w średnich wartościach analizowanych parametrów pomiędzy grupą miopatii zapalnych i dystrofii mięśniowej postępującej. Porównanie zapisów w okresie ostrym i przewlekłym miopatii zapalnych wskazywało na pewną dynamikę zmian – czas potencjałów, amplituda i pole PJR nieco wzrastały, różnice te jednak nie były znamienne. W okresie przewlekłym dość znacznie i często wzrastał procent potencjałów wielofazowych, co wynika zapewne z toczącego się procesu regeneracji mięśnia. Czynność spoczynkowa obecna była częściej w miopatiach zapalnych, zwłaszcza w okresie ostrym, niż w dystrofii.

Na uwagę zasługują też prace Hausmanowej-Petrusewicz i wsp. poświęcone zmianom klinicznym i elektrofizjologicznym w twardzinie uogólnionej i *scleromyositis* [5, 6, 7]. W *scleromyositis*, w grupie 49 chorych, stwierdzono w zapisie EMG zmiany pierwotnie mięśniowe aż w 81% przypadków. W większości przypadków nasilenie zmian było niewielkie. W miopatiach zapalnych nie stwierdzano korelacji między nasileniem zmian klinicznych i elektrofizjologicznych a obecnością określonych markerów immunologicznych [14].

Trzeba również wspomnieć o badaniach układu wegetatywnego (skórne potencjały wegetatywne), który bywa często uszkodzony zarówno w przebiegu polineuropatii towarzyszących chorobom tkanki łącznej, jak w miopatiach zapalnych.

Należy pamiętać, że metody elektrofizjologiczne obok możliwości diagnostycznych mają swoje ograniczenia. Mogą one odpowiedzieć klinicyście na pytanie o lokalizację uszkodzenia (neurogenne? miogenne?), pomagają w ustaleniu, czy proces jest lokalny

czy uogólniony, jakie jest jego nasilenie i dynamika. Mogą być też pomocne niekiedy w prognozowaniu oraz w monitorowaniu leczenia. Natomiast nie mogą udzielić odpowiedzi co do klasyfikacji nozologicznej. Są one nieodzownym elementem w diagnostyce zespołów nerwowo-mięśniowych towarzyszącym chorobom tkanki łącznej.

PIŚMIENNICTWO

1. Braun S, i wsp. Value of electromyography in rheumatoid arthritis, major collagen disease and iatrogenic myopathies. *Rev Rhum Mal Osteoartic* 1973; 40:407.
2. Chalk CH, Dyck PJ, Conn DL. Vasculitis Neuropathy. W: Dyck PJ, Thomas PK, red. *Peripheral Neuropathy*. Philadelphia: Saunders Company; 1993:1424.
3. Drac H. Choroby nerwów obwodowych. W: Dymecki J, Kulczycki J, red. *Neuropatologia kliniczna*. Warszawa: Instytut Psychiatrii i Neurologii; 1997:345.
4. Emeryk-Szajewska B. Postępy neurofizjologii w badaniach nad neuronem obwodowym i mięśniem. Warszawa: Postępy Neurologii – Wyd CMKP; 1991:5.
5. Hausmanowa-Petrusewicz I, Koźmińska A. Porównanie obrazu elektromiograficznego różnych postaci twardziny ograniczonej. *Przeegl Dermatolog* 1966; 53:5.
6. Hausmanowa-Petrusewicz I, i wsp. Neuromuscular involvement in various subsets of scleroderma as related to immune markers. W: Serratrice G, red. *Systeme nerveux, muscles et maladies systemiques*. Paris: Expansion Scientifique Francais; 1993:37.
7. Hausmanowa-Petrusewicz I, i wsp. Neuromuscular studies in scleromiositis. *Acta Cardiologica* 1994; 6:99.
8. Levis RA, Sumner AJ, Brown MJ, Asbury AK. Multifocal demyelinating neuropathy with persistent conduction block. *Neurology* 1982; 32:958.
9. Marinacci AA. Electromyography in the diagnosis of polymyositis. *Electromyography* 1965; 5:255.
10. Mechler F. Changing electromyographic findings during the chronic course of polymyositis. *J Neurol Sci* 1974; 23:237.

11. Payan J. Electromyography in polymyositis and some related disorders. *Clin Rheum Dis* 1984; 10:75.
12. Pokrzywnicka-Gajek I. Układowe zapalenia naczyń – rozpoznawanie i leczenie. *Terapia* 1998; 6:34.
13. Ropert A, Metral S. Conduction block in neuropathies with necrotic vasculitis. *Muscle Nerve* 1990; 13:102.
14. Rowińska-Marcińska K, i wsp. Zastosowanie badań elektrofizjologicznych i immunologicznych do diagnostyki miopatii w chorobach tkanki łącznej. *Neurol Neurochir Pol* 1994; 28 (suppl 1):103.
15. Rowińska-Marcińska K, i wsp. Motor unit changes in inflammatory myopathy and progressive muscular dystrophy. *Acta Neurobiol Exp* (w druku).
16. Szmidt-Sałkowska E, i wsp. EMG dynamics in polymyositis and dermatomyositis in adults. *Electromyogr Clin Neurophysiol* 1989; 29:399.

*Adres: Prof. Barbara Emeryk-Szajewska, Klinika Neurologiczna Akademii Medycznej,
ul. Banacha 1a, 02-097 Warszawa,
tel. 6597505, fax: 6688512, e-mail: neurology@amwaw.edu.pl*