

ELEKTROMYOGRAFICKÁ DIAGNOSTIKA U AKUTNÍ ZÁNĚTLIVÉ DEMYELINIZAČNÍ POLYRADIKULONEURITIDY. RETROSPEKTIVNÍ HODNOCENÍ A SROVNÁNÍ S MEZINÁRODNÍMI DIAGNOSTICKÝMI KRITÉRII

MUDr. Eduard Minks, doc. MUDr. Martin Bareš, Ph.D.

I. neurologická klinika LF MU FN u sv. Anny v Brně

Úvod: Akutní zánětlivá demyelinizační polyradikuloneuritida (AIDP) je nejčastější jednotkou v rámci Guillain Barrého syndromu (GBS) v naší zemi. Jedná se o rychle progredující periferní polyneuropatii s areflexií, proteinocytologickou disociací v likvoru a charakteristickým nálezem v klinické elektromyografii (EMG). K diagnostice AIDP je používáno několik diagnostických kritérií s různou výtěžností. Cílem předložené práce bylo srovnat výsledky vlastního souboru s literárními kritérii a diskutovat jejich senzitivitu a specifitu zejména v časných fázích onemocnění.

Materiál, metodika: Autoři předkládají soubor 16 pacientů s diagnózou AIDP, vyšetřených EMG v letech 2000–2005 a hodnocených retrospektivně podle několika ve světě používaných diagnostických kritérií. Zároveň byly studovány parametry jednotlivých nervů v kondukčních studiích, likvorový nálezu a anamnéza předcházejícího infarktu.

Výsledky: Jako nejčastěji splněná v kondukčních studiích vyšla diagnostická kritéria autorů J. Meulstee, F. G. A. van der Meché and the Dutch Guillain-Barré Study Group 1995, jako nejméně splněná vyšla kritéria od autorů J. W. Albers, J. J. Kelly 1989. Nejčastěji postiženy byly u těchto pacientů následující parametry – H reflex, F-vlna n. peroneus a n. tibialis, distální motorická latence n. tibialis a n. peroneus. Částečné bloky vedení byly nalezeny u 11 % motorických nervů, v jehlové elektromyografii byla ve svalech zaznamenána nečtená spontánní aktivita, a to již v 1. týdnu po začátku onemocnění. Celková bílkovina 1. týden byla normální u 38 % pacientů a ve druhém u 25 %. Mononukleární pleocytóza do 10 elementů na mikrolitr likvoru byla zaznamenána u 88 % pacientů, anamnézu předcházejícího infarktu před začátkem onemocnění (infekce, úraz, operace) bylo možno zjistit u 63 % pacientů.

Diskuse: Naše EMG výsledky u skupiny 16 pacientů jsou v korelaci s dostupnou literaturou ve splnění či nesplnění výše uvedených mezinárodních diagnostických kritérií AIDP. V dobré korelaci je zjištění vysoké senzitivity alterace H-reflexů a F-vln v kondukčních studiích, nejméně v souladu s literaturou je četnost námi zjištěných bloků vedení. Tato diskrepance může být jistě také způsobena malým počtem pacientů v našem souboru. Ostatní zjištěné – likvorologické parametry a anamnéza předcházejícího infarktu nevybočují z obecně přijímaného obrazu tohoto onemocnění.

Klíčová slova: AIDP, Guillain-Barré syndrom, zánětlivé neuropatie, EMG, diagnostická kritéria.

Neurol. pro praxi, 2007; 1: 43–48

Seznam zkratk

AIDP – akutní zánětlivá demyelinizační polyradikuloneuritida

AMAN – akutní motorická axonální neuropatie

AMSAN – motoricko-senzitivní axonální neuropatie

CMAP – amplituda sumačního akčního potenciálu

EMG – elektromyografie

Úvod

Guillain-Barré syndrom lze jednoduše definovat jako rychle progredující polyneuropatii s areflexií, přičemž se jedná o heterogenní skupinu onemocnění. V jeho rámci rozlišujeme následující jednotky – akutní zánětlivou demyelinizační polyradikuloneuritidu (AIDP), akutní motorickou axonální neuropatii (AMAN), akutní motoricko-senzitivní axonální neuropatii (AMSAN) a Miller-Fisherův syndrom (1). Incidence GBS se odhaduje na 0,4–4/100 000 obyvatel a rok (13, 16, 18), vyskytuje se celosvětově, postihuje jak děti tak dospělé, v kterémkoliv věku s lehkou převahou postižení mužů. Podkladem tohoto onemocnění

je patologická imunitní reakce namířená proti vlastní periferní nervové soustavě rezultující z předchozího styku s infekčním agens, které je nositelem podobných antigenů, jaké jsou obsaženy v nervové soustavě (13). Anamnesticky až u 66 % pacientů (4, 9, 13, 16, 18) lze zjistit předcházející infekci nebo jiný insult, a to do 30 dnů před začátkem prvních symptomů nemoci. Nejčastěji se jedná o infekci cest dýchacích, gastrointestinálního traktu, očkování, operační zákrok. Etiologicky se může jednat jak o virovou, tak bakteriální infekci (campylobacter jejuni, HIV, borrelie, influenza, coxsackie viry, EBV, CMV, hepatitida A, mycoplasma pneumoniae), nebo může být v anamnéze systémové onemocnění (lupus erythematosus, leukémie, může se ovšem také vzácněji jednat o paraneoplastický příznak). Z laboratorních metod je nejdůležitější rozbor cerebrospinálního likvoru, ve kterém se nachází proteinocytologická disociace a EMG. Prognóza onemocnění je sice často v literatuře uváděna i přes dramatický průběh jako celkově dobrá, je ale potřeba si uvědomit, že jde o velmi vážnou nemoc, která může

končit exitem. Progrese onemocnění od počátku symptomů probíhá do 4 týdnů, následuje období stabilizace též do 4 týdnů a onemocnění pokračuje regresí neurologického deficitu s různou mírou úpravy (18). Stran prognózy následného deficitu jedna prospektivně provedená studie s 297 pacienty uvádí u 71 % regresí klinického stavu, 16 % reziduální postižení a u 11 % úmrtí (16). Ostatní autoři úmrtí uvádějí mezi 1–18 %, recentní publikace se kloní spíše k 10 % (13) (v těchto procentech jsou ovšem zahrnuty všechny formy GBS). Jako špatné prognostické faktory jsou uváděny vysoký věk, axonální forma GBS s těžším deficitem, předcházející infekce campylobacter jejuni a pozitivní protilátky IgG anti-GM1 (11, 16). Jako nejčastější příčina smrti je uváděna arytmie a respirační insuficience. Pokračující regresí deficitu lze u většiny pacientů očekávat během 1 až 2 let, někdy i déle, což má terapeutické konsekvence v rehabilitaci (16). Léčbu je potřeba zahájit co nejdříve, nejlépe 1. týden od počátku onemocnění. V současné době jsou používány dvě ekvivalentní strategie – intravenózní imunoglobu-

lin a plasmaféze. Pacient s GBS jednoznačně patří na jednotku intenzivní péče, a to především z důvodu autonomní nerovnováhy, možnosti dechové insuficience. Nesmíme podcenit možnost hluboké žilní trombózy s dalšími následky, parézy gastrointestinálního traktu (gastroparéza, ileus), úzkosti a deprese (z plného zdraví těžce postižený pacient). Časná a intenzivní rehabilitace je zásadním prvkem v terapii (18).

AIDP je nejčastěji popisovaná jednotka v rámci GBS, v západní Evropě se v jeho rámci vyskytuje v 85–90 %, ale naopak v zemích východní Asie (Čína, Japonsko) pouze v 20–40 % (13). Jedná se o multifokální zánětlivé postižení periferní nervové soustavy včetně kořenů. Cílem patologicky nastavené imunity jsou zde Schwannovy buňky a myelin s následnou demyelinizací, histologicky je patrná multifokální mononukleární infiltrace, axony jsou klasicky ušetřeny, nebo v dalším průběhu nemoci sekundárně v návaznosti na demyelinizaci degenerují. Klinicky jsou zde nejprve predilekčně postiženy distální svaly před proximálními, je pozorovatelný ascendentní relativně symetrický průběh paréz (Landryho obrna), areflexie na končetinách s ataxií. Tíže postižení může být různá od velmi lehké (např. oslabena pouze dorsální flexe nohou) po těžké formy (kvadruplegie s bulbární symptomatologií). Často jsou v úvodu či v průběhu senzitivní symptomy – parestezie, hypestezie, kořenové bolesti, což někdy může imitovat kořenový syndrom a pro nezkušeného lékaře působit diagnostické potíže. Někdy může být přítomna mírná meningeální iritace. Stran postižení hlavových nervů je nejčastěji alterován lícni nerv (často oboustranně), nerv podjazykový a nervy postranního smíšeného systému. Klinické příznaky však mohou vzácněji začít i na horních končetinách, na proximálních svalech či hlavových nervech. Může být také současný rozvoj postižení proximálního a distálního svalstva (predilekce distálního postižení uvedená výše tedy není absolutním pravidlem když je zdaleka nejčastější). V 65–80 % je přítomno postižení autonomního systému (tachykardie, bradykardie, asystolie, hypertenze, hypotenze, ortostatická hypotenze, ileus, obstipace, gastroparéza, pupilární abnormality, profuzní pocení) (13, 16).

EMG v diagnostice GBS

Význam EMG v diagnostice GBS je značný. Vyšetření ověřuje klinicky vyřčenou diagnózu a může rozhodnout o diagnóze pokud jsou (např. z likvorologického nálezu) rozpaky. Miller-Fischerův syndrom má charakteristický klinický obraz, ostatní formy GBS (AIDP, AMAN, AMSAN) lze však jistě rozlišit pouze pomocí EMG. Elektrofyziologickým korelátorem AIDP je demyelinizační postižení periferní nervové soustavy (od kořene po periferní nerv) v kondukčních studiích. Teprve sekundárně, a v závislosti na

tíží průběhu onemocnění, nastupují známky akutní denervace svalu (akutní axonální postižení v jehlové elektromyografii). V dalším průběhu, ve stadiu rekonvalescence v závislosti na čase a na proběhlé denervaci, nacházíme reinervační změny.

Na druhou stranu je potřeba uvést, že EMG má také svá omezení. AIDP má v EMG obraze svůj vývoj, a zvláště v počátku onemocnění může být EMG negativní, nebo nemusí EMG splňovat požadovaná diagnostická (vyšetřující laboratoří používaná) kritéria pro demyelinizační postižení. Také v některých vzácných případech (nevýbavné kondukční studie) nelze rozlišit mezi axonopatií a demyelinizací. EMG tedy nemůže vyloučit zmiňovaná onemocnění.

Cílem naší práce bylo srovnat výsledky vlastního souboru s literárními diagnostickými kritérii a diskutovat jejich senzitivitu a specifitu zejména v časných fázích onemocnění.

Materiál, metodika

Do sledovaného souboru bylo zahrnuto 16 pacientů s AIDP, kteří byli hospitalizováni na I. neurologické klinice Lékařské fakulty Masarykovy univerzity a Fakultní nemocnice u sv. Anny v Brně v letech 2000–2005, přičemž správnost diagnózy AIDP byla dána typickou anamnézou, klinickým obrazem, likvorologickým nálezem a známkami demyelinizačního postižení v kondukčních studiích. V souboru bylo 13 mužů ve věku 18–69 let a 3 ženy ve věku 64–74 let. Průměrný věk pacientů byl 46,8 roku (SD +/- 17,5 roku). Pacienti s jinou formou GBS nebyli do souboru zahrnuti. V tomto souboru pacientů jsme retrospektivně pátrali po anamnéze předchozího infarktu (např. anamnéza infekce aj.), v likvorologickém nálezu hodnotili celkovou bílkovinu, počet mononukleárů a při EMG vyšetření nálezy při vyšetření kondukčních studií a při jehlové elektromyografii.

Při hodnocení kritérií v tomto souboru byla předem vyloučena měření s méně než 3 vyšetřeny motorickými nervy. EMG nálezy jsme srovnali podle níže uvedených vybraných kritérií pro demyelinizační onemocnění (vždy uveden jen první autor, rok publikace a odkaz na literaturu):

Al-Shekhlee A. 2005 (4), Cornblath D.R. 1990 (8), Meulstee J. 1995 (14), The Italian Guillain-Barré Study Group 1996 (16), Ho T. W. 1995 (11), Albers J. W. 1989 (3).

Komentář k vybraným studiím: U kritérií Ho T. W. 1995 (11) byly hodnoceny pouze studie provedené do 14 dnů od počátku onemocnění (toto časové omezení je součástí kritérií) a u kritérií Al-Shekhlee A. 2005 (4) jako splněná kritéria byl počítán EMG nálezy, který vyšel v kategorii „highly suggestive“ nebo „definite“.

Zcela samostatně, vedle těchto kritérií, jsme sledovali hodnoty motorických vláken 96 nervů na dol-

ních a horních končetinách (n. tibialis, n. peroneus, n. medianus, n. ulnaris). Za blok vedení jsme považovali pokles negativní komponenty amplitudy při proximálním, oproti distálnímu měření o 30 %, bez přítomnosti časové disperze. Na rozdíl od většiny kritérií jsme nebrali ohled na to, zda je blok vedení v predilekčních oblastech (hlavička fibuly, loket v případě n. ulnaris), u žádného pacienta však nebyla známá předcházející anamnéza lokální neuropatie. Dále byla sledována spontánní aktivita v jehlové elektromyografii. Za normu jsme považovali v této práci hodnoty, které jsou používány v naší laboratoři. Většinou pocházejí od autorů díla Praktická elektromyografie (12). Lehce odlišné hodnoty (při zachování vzdálenosti stimulačních a aktivačních elektrod) jsou použity pouze u distální motorické latence n. medianus (4,35 ms místo 4,3 ms), distální motorické latence n. ulnaris (3,45 ms místo 3,7 ms) a rychlosti vedení u n. ulnaris na předloktí (54,5 m/s oproti 48 m/s) a přes loket (42,7 m/s oproti 47 m/s). Nervus ulnaris byl přes loket stimulován vždy při flexi v lokti 90 stupňů. Na minimální latenci F vln n. tibialis a n. peroneus byla jako norma brána latence 54 ms, u H reflexů m. soleus 33 ms. Námí použité normy nevybočují příliš z obecně přijímaných norem řady autorů – např. přehled normálních limitů vedení motorickým nervem od různých autorů v publikaci Praktická elektromyografie (12).

Výsledky

Anamnéza

Předcházející infarkt (do 30 dnů před počátkem prvních symptomů AIDP) bylo možno anamnesticky zjistit u 63 % pacientů, přičemž nejčastěji se jednalo o průjemové onemocnění, dále v sestupném pořadí infekce cest dýchacích, známky celkové virózy, ve třech případech předcházel úraz či operační zákrok. Časově předcházel infarkt většinou (u 70 % pacientů, kteří infarkt udávali) do 14 dnů před začátkem AIDP.

Klinický obraz

U 3 (18,8 %) pacientů v našem souboru se v průběhu nemoci vyvinula lehká paraparéza dolních končetin, u 4 (25 %) lehká kvadruparéza, u 5 (31,3 %) středně těžká paréza na dolních končetinách a lehká na horních končetinách, u 1 pacienta (6,3 %) těžká paréza dolních končetin a středně těžká na horních končetinách. 3 pacienti (18,8 %) měli těžkou parézu v kvadrudistribuci s bulbární symptomatologií, řízenou ventilací z těchto 3 pacientů potřebovali přechodně 2 (tedy 12,5 % z celkového souboru), žádný pacient nezemřel. Kompletní areflexii v kvadrudistribuci mělo 8 (50 %) pacientů, dalších 8 pacientů (50 %) mělo areflexii pouze na dolních končetinách, z toho 2 (12,5 %) pouze akrálně (v distribuci L5-S2). Regrese neurologického deficitu začala u našich pacientů

průměrně za 20 dní od počátku onemocnění, přirozený průběh onemocnění byl ale modifikován terapií – 12 pacientů (75%) dostalo plasmferézu, 1 pacient (6,3%) intravenózní imunoglobulin.

Likvorologické vyšetření

U všech 16 pacientů byla v průběhu hospitalizace celkem 25x provedena lumbální punkce – LP (někteří pacienti měli opakovanou LP), přičemž v 1. týdnu onemocnění byla provedena 13x, ve 2. týdnu 8x, ve 3. týdnu 3x a po 3. týdnu byla provedena LP 1x (viz tabulka 1 a 2).

Průměrná hodnota celkové bílkoviny u všech měření byla 1000 mg/l. Hodnota celkové bílkoviny (pokud se vzala všechna vyšetření nezávisle na čase z dvaceti pěti LP) byla v normálním rozmezí, tj. do 450 mg/l likvoru, v 28% případů, v ostatních případech (72%) se pohybovala v rozmezí 534–3336 mg/l z 25 provedených LP (poslední sloupec tabulky 1). Pokud jsme provedené vyšetření časově rozdělili, pak celková bílkovina v 1. týdnu byla v normě v 38% z 13 provedených LP (u ostatních pacientů se pohybovala od 534 mg – 2769 mg/l), 2. týden byla v normálním rozmezí u 25% z 8 provedených LP (v ostatních případech v rozmezí 766–3336 mg/l) a ve 3. týdnu byla zvýšena u všech 3 provedených LP a to v rozmezí 738–1331 mg/l (viz 2.–5. sloupec tabulky 1).

Dále byl sledován počet mononukleárů v 1 µl likvoru. Celkově (hodnoty 25 lumbálních punkcí) 0 až 5 elementů na 1 µl likvoru vykazovalo 68% provedených LP, od 5–10 elementů 20% LP a u 3 provedených LP (12%) byla zaznamenána hodnota (vždy u jiného pacienta) 15, 29, 34 elementů /1 µl (viz tabulka 2 – poslední sloupec). Při časovém rozdělení (vzhledem k začátku onemocnění) hodnoty do 5 mononukleárů na 1 µl likvoru vykazovalo v 1. týdnu 69% z 13 provedených LP, ve 2. týdnu 50% z 8 provedených LP a ve 3. týdnu 100% z provedených 3 LP. Po 21 dnech od vzniku prvních potíží byla provedena jen 1 LP, kte-

rá vykazovala také normální nález. Do kategorie od 5–10 elementů v likvoru se v 1. týdnu zařadilo 23% vyšetření ze 13 LP, 2. týden 25% vyšetření z 8 LP. Do kategorie nad 10 elementů v likvoru se 1. týden zařadilo 8% z provedených 13 LP a ve 2. týdnu 25% z 8 provedených LP. (viz tabulka 2 sloupce 2–5).

EMG nálezy

Celkem bylo provedeno u 16 pacientů 22 hodnotitelných EMG vyšetření (byla vyloučena předem měření s méně než 3 vyšetřeny motorickými nervy), v nich bylo zahrnuto 96 motorických a 62 senzitivních nervů.

Splnění posuzovaných kritérií v kondukčních studiích vyšla následovně: celkově nezávisle na čase jako nejčastěji splněná byla kritéria podle Meulstee et al. (1995) – u 13 EMG vyšetření z 22 (59,1%). Dále v sestupném pořadí (uváděn jen první autor nebo skupina a rok publikace) Amer Al-Shehlee (2005) – 9 z 22 vyšetření (40,9%), The Italian Guillain-Barré Study Group (1996) – 9 z 22 vyšetření (40,9%), Ho (1995) – 6 z 22 vyšetření (27,3%), Cornblath (1990) – 5 z 22 vyšetření (22,7%). Jako nejméně splněná vyšla kritéria od autorů Alberse a Kellyho z roku 1989 – celkem 3 vyšetření z celkových 22 EMG (13,6%).

Do 7 dnů po začátku onemocnění bylo provedeno 5 EMG hodnotitelných vyšetření, 8.–14. den 6 vyšetření a mezi 15 a 21 dny 5 vyšetření. 1. týden odpovídala nejlépe kritéria dle Meulstee et al. (1995) – 3 z 5 vyšetření (60,0%), 2. týden shodně Meulstee et al. (1995) a Ho et al. (1995) – 4 ze 6 vyšetření (66,7%) a 3. týden odpovídala shodně nejlépe kritéria dle Meulstee et al. (1995), Amer Al-Shehlee (2005) a The Italian Guillain-Barré Study Group (1996) – 3 ze 5 vyšetření (60,0%). (viz tabulka 3).

Zcela samostatně vedle těchto kritérií jsme sledovali jednotlivé hodnoty motorických vláken 96 vyšetřených převážně motorických nervů (n. tibialis, n. peroneus, n. medianus, n. ulnaris). Hodnocení

jednotlivých parametrů kondukčních studií u těchto 4 nervů (bez časového rozlišení od počátku onemocnění) uvádí tabulka 4, 5, 6, 7. U sledovaných parametrů je zde udán počet vyšetření, počet vybavných a nevybavných odpovědí z těchto měření, průměrné hodnoty a směrodatné odchylky z vybavených odpovědí, použité normy (respektive horní nebo dolní limit normy). Vždy na posledních 4 řádcích tabulky je zde procentuálně udáno kolik z vybavených vyšetření (u motorických vláken nervů) překračuje normu (horní nebo dolní limit normy) o 10, 20, 30 a 40%.

Je potřeba ještě jednou upozornit, že počet vyšetření u jednotlivých sledovaných parametrů se liší (řádek 2 tabulky 4, 5, 6, 7). Nejvíce je toto patrné v tabulce 4, kde byla distální motorická latence (DML) u n. tibialis vyšetřena 24x a amplituda sumačního svalového akčního potenciálu (CMAP) při stimulaci v zákolenní jamce (označena jako amp. proximálně) pouze 9x. Procenta nevybavnosti či vybavnosti a další výpočty a hodnoty se vztahují k tomuto konkrétnímu počtu vyšetření. U tohoto příkladu tedy z 24 měření DML byl tento parametr nevybaven ve 13% a 87% vybaven byl (tabulka 4, sloupec 4, řádek 3 a 4) a u CMAP n. tibialis při stimulaci v zákolenní jamce (označeno jako amp. proximálně) z 9 měření byla CMAP nevybavena 0% a vybavena ve 100% – ve všech 9 měření (tabulka 4, sloupec 7, řádek 3 a 4). Nastává tak určité zkrácení (13% nevybavených odpovědí CMAP při stimulaci v oblasti kotníku, oproti 0% nevybavených při stimulaci v zákolenní jamce). Tyto počty měření u jednotlivých měřených parametrů je potřeba brát v potaz.

Ve skupině nevybavných odpovědí byla nejčastěji postižena F vlna n. peroneus (nevybavnost v 37%) a H-reflex (nevybavnost v 31%). Ve skupině vybavených odpovědí, pokud jsme jako demyelinizaci hodnotili parametry, které překročily hranici 30% pod dolní či nad horní limit normy, byly nejčastěji postiženy: latence H-reflexu (78%), minimální latence F vlny n. peroneus (68%), minimální latence F – vlny n. tibialis (47%), distální motorická latence n. tibialis (43%), distální motorická latence n. peroneus (41%), distální motorická latence n. medianus (36%).

Bloky vedení byly hodnoceny u 96 motorických nervů, jako částečný blok vedení byl považován pokles amplitudy u proximální oproti distální stimulaci o 30%, jako absolutní blok vedení úplná nevybavnost potenciálu. Celkem bylo zaznamenáno 11 částečných bloků (11% motorických nervů) a 5 absolutních bloků vedení (5% motorických nervů). V 11 částečných blocích vedení je zařazen 1krát blok vedení přes hlavičku fibuly, v oblasti lokte blok vedení v našem souboru zaznamenán nebyl. Bloky byly přítomny u všech 4 studovaných nervů, nejčastěji zaznamenány byly na bérce u n. peroneus (5 bloků vedení).

Tabulka 1. Výsledky celkové bílkoviny (25 lumbálních punkcí u 16 pacientů s AIDP)

	0–7 dní	7–14 dní	14–21 dní	od 21 dnů	celkem
Počet LP	13	8	3	1	25
CB do 450 mg/l	38%	25%	0%	0%	28%
CB nad 450 mg/l	62%	75%	100%	100%	72%

CB – celková bílkovina, LP – lumbální punkce. Uvedené hodnoty dní se týkají počtu dní od vzniku prvních klinických příznaků AIDP.

Tabulka 2. Výsledky mononukleární pleocytózy (25 lumbálních punkcí u 16 pacientů s AIDP)

	0–7 dní	7–14 dní	14–21 dní	od 21 dnů	celkem
Počet LP	13	8	3	1	25
BB 0–5/ul	69%	50%	100%	100%	68%
BB 5–10/ul	23%	25%	0%	0%	20%
BB nad 10/ul	8%	25%	0%	0%	12%

BB – počet elementů na 1 µl likvoru, LP – lumbální punkce. Uvedené hodnoty dní se týkají počtu dní od vzniku prvních klinických příznaků AIDP.

Tabulka 3. počet EMG vyšetření v časovém rozlišení od počátku prvních neurologických symptomů a splnění EMG kritérií níže uvedených autorů (pracovních skupin).

	počet vyšetření	Cornblath 1990	Amer Al-Shekhlee 2005	Italian Group 1996	Meulstee 1995	Ho 1995	Albers a Kelly 1989
0–7 dnů	5	0	1	1	3	2	0
8–14 dnů	6	3	3	2	4	4	1
15–21 dnů	5	1	3	3	3		1
22 dnů a déle	6	1	2	3	3		1
celkem	22	5	9	9	13	6	3

Tabulka 4. EMG vyšetření n. tibialis

n. tibialis	LatenceH (ms)	Amplituda H (mV)	DML (ms)	F vlna (ms)	amp. distálně (mV)	amp. proximálně (mV)	MCV (m/s)
Počet vyšetření	42	42	24	23	24	9	24
nevybaveno %	31 %	31 %	13 %	17 %	13 %	0 %	13 %
vybaveno %	69 %	69 %	87 %	83 %	87 %	100 %	87 %
z vybavených průměrná hodnota	37,9	1,2	5,9	65,3	5,0	2,2	41,0
z vybavených směrodatná odchylka	5,9	1,0	1,5	8,2	5,1	1,3	7,4
H/D norma	33		5,2	54	2,5		41
z vybavených přesáhlo H/D normu							
o 10 %	90 %		62 %	79 %	48 %		28 %
o 20 %	79 %		52 %	68 %	43 %		5 %
o 30 %	78 %		43 %	47 %	33 %		5 %
o 40 %	66 %		33 %	42 %	24 %		5 %

Latence H-latence H reflexu, amplituda H-amplituda H reflexu, DML – distální motorická latence (vzdálenost stimulace 10 cm), amp. distálně – amplituda při stimulaci v oblasti kotníku, amp. proximálně – amplituda při stimulaci v zákolenní jamce, MCV – rychlost vedení na bérce, H/D norma – horní nebo dolní limit normy, aktivní povrchová elektroda byla umístěna na m. abductor hallucis

Tabulka 5. EMG vyšetření n. peroneus

N. peroneus	DML (ms)	F vlna (ms)	amp. distálně (mV)	amp. pod fibulou (mV)	amp. nad fibulou (mV)	MCV bérce (m/s)	MCV přes fibulu (m/s)
Počet vyšetření	31	30	31	17	11	31	24
nevybaveno %	6 %	37 %	6 %	0 %	0 %	6 %	0 %
vybaveno %	94 %	63 %	94 %	100 %	100 %	94 %	100 %
z vybavených průměrná hodnota	6,4	60,2	3,9	3,3	3,8	40,3	41,6
z vybavených směrodatná odchylka	2,9	8,1	2,6	2,4	2,4	5,1	8,5
H/D norma	4,7	54	2			45	
z vybavených přesáhlo H/D normu							
o 10 %	66 %	95 %	28 %			55 %	
o 20 %	41 %	84 %	21 %			21 %	
o 30 %	41 %	68 %	21 %			3 %	
o 40 %	31 %	63 %	14 %			0 %	

DML – distální motorická latence (vzdálenost stimulace 7,5 cm), amp. dist. – amplituda při stimulaci v oblasti kotníku, amp. pod fibulou – amplituda při stimulaci pod caput fibulae, amp. nad fibulou – amplituda při stimulaci nad caput fibulae, MCV bérce – rychlost vedení na bérce, MCV přes fibulu – rychlost vedení přes fibulu, H/D norma – horní nebo dolní limit normy, aktivní povrchová elektroda umístěna nad m. extensor digitorum brevis

Jehlová EMG byla provedena u 13 pacientů a vyšetřeno jí bylo celkem 58 svalů. V jehlové EMG měli 3 pacienti z 13 vyšetřených (23 %) premorbidně změ-

něný terén chronickou axonopatií a u všech 3 byla zaznamenána ojedinělá spontánní aktivita z toho v 1 případě 1. týden po začátku prvních sympto-

mů. U premorbidně zdravých pacientů (10 pacientů z 13 vyšetřených, tj. 77 %) byla ojedinělá spontánní aktivita zaznamenána také ve 3 případech, z toho v 1 případě také první týden po začátku klinických příznaků. Masivnější výskyt spontánní aktivity zaznamenán nebyl. Ojedinělá spontánní aktivita v našem případě znamená ojedinělé fibrilace či pozitivní ostré vlny na 1 až 2 místech z 5 až 10 vyšetřených míst, neznamená záplavu těchto potenciálů na těchto pozitivně vyšetřených místech a zároveň nejde o spontánní aktivitu v návaznosti na inzerci.

Diskuze

Ve světě (i v našich EMG laboratořích) je používáno několik kritérií pro demyelinizační onemocnění (některá vybraná kritéria jsou uvedena výše), v závislosti na tradici a zkušenosti daného pracoviště či lékaře. Někdy vyšetřující lékař kritéria nepoužívá a vyjadřuje se, zda EMG koreluje s navrhovanou diagnózou AIDP. Není všeobecně pochybností o specifitě výše testovaných kritérií pro demyelinizační postižení, problémem je jejich senzitivita, zvláště při vyšetřování v prvních týdnech rozvoje AIDP.

V našem souboru 16 pacientů nejvíce senzitivní byla při hodnocení kondukčních studií kritéria autorů J. Meulstee, F. G. A. van der Meché and the Dutch Guillain-Barré Study Group 1995, a to i v prvním a druhém týdnu od počátku onemocnění. První týden splnila kritéria 3 měření z 5 (60,0 %), 2. týden 4 ze 6 (66,7 %), celkově bez časového rozlišení od začátku symptomů AIDP byla kritéria splněna z 59,1 % (13 z 22 provedených EMG). Naopak jako nejméně splněná vyšla kritéria od autorů J. W. Albers, J. J. Kelly 1989. První týden z 5 vyšetření kritéria nebyla splněna v žádném případě (0 %), 2. týden z 6 vyšetření v 1 případě (16,7 %) a celkově byla splněna ve 3 z 22 vyšetření (13,6 %).

Tento výsledek je velmi zhruba ve shodě s publikacemi, které také posuzovaly senzitivitu jednotlivých mezinárodních kritérií, ale na daleko větším souboru pacientů. Senzitivita kritérií Albers a Kellyho je udávána v publikacích v rozmezí 15%–41 % (1, 9, 14). Senzitivita kritérií Meulsteeho a jeho pracovní skupiny (na jejich vlastním souboru 135 pacientů) je uvedena 72 %. (14).

Dále jsme sledovali jednotlivé parametry kondukčních studií bez časového rozlišení od počátku onemocnění. Ve skupině nevybavných odpovědí byla nejčastěji F- vlna n. peroneus (nevybavnost v 37 %) a H- reflex (nevybavnost v 31 %). Tento typ nálezu – absence sledované odpovědi – je ale problematický při rozlišení demyelinizační a axonální léze, pokud je zároveň alterován CMAP. U druhé skupiny (kde byly všechny odpovědi vybavné) jsme stanovili hranici pro demyelinizaci při překročení hranice horního či dolního limitu normálu o 30 % (pro

Tabulka 6. EMG vyšetření n. medianus

N. medianus	DML (ms)	F vlna (ms)	amp. distálně (mV)	amp. proximálně (mV)	MCV před. (m/s)	MCV paže (m/s)
Počet vyšetření	14	13	13	5	13	8
nevybaveno %	0%	0%	0%	0%	0%	0%
vybaveno %	100%	100%	100%	100%	100%	100%
z vybavených průměrná hodnota	5,3	32,3	5,0	4,7	50,8	52,6
z vybavených směrodatná odchylka	1,7	4,43	3,0	3,7	11,0	8,7
H/D norma	4,35	31	4		47	
z vybavených přesáhlo H/D normu o 10%	43%	38%	46%		15%	
o 20%	43%	23%	38%		8%	
o 30%	36%	15%	23%		8%	
o 40%	36%	8%	23%		0%	

DML – distální motorická latence (vzdálenost stimulace 6,5 cm), amp distálně – amplituda při stimulaci v oblasti zápěstí, amp. proximálně – amplituda při stimulaci v oblasti lokte, MCV

před. – rychlost vedení na předloktí, MCV paže – rychlost vedení na distálním úseku paže, H/D norma – horní nebo dolní limit normy, aktivní povrchová elektroda umístěna nad M. abductor pollicis brevis

Tabulka 7. EMG nálezy n. ulnaris

N. ulnaris	DML (ms)	F vlna (ms)	amp. distálně (mV)	amp. pod loktem (mV)	amp. nad loktem (mV)	MCV předloktí (m/s)	MCV loket (m/s)
Počet vyšetření	27	26	27	13	11	27	22
nevybaveno %	0%	12%	0%	0%	0%	0%	0%
vybaveno %	100%	88%	100%	100%	100%	100%	100%
z vybavených průměrná hodnota	3,77	32,5	7,5	7,0	7,8	51,0	46,4
z vybavených směrodatná odchylka	1,1	4,6	4,4	4,3	4,2	10,2	12,2
H/D norma	3,45	31	6,2			54,5	42,7
z vybavených přesáhlo H/D normu o 10%	33%	43%	37%			44%	27%
o 20%	30%	26%	33%			19%	14%
o 30%	26%	21%	30%			11%	9%
o 40%	22%	13%	26%			4%	9%

DML – distální motorická latence (vzdálenost stimulace 7 cm), amp distálně – amplituda při stimulaci v oblasti zápěstí, amp. pod loktem – amplituda při stimulaci pod sulcus nervi ulnaris, amp. nad loktem – amplituda při stimulaci nad sulcus nervi ulnaris, MCV před. – rychlost vedení na předloktí, MCV loket – rychlost vedení přes loket, H/D norma – horní nebo dolní limit normy, aktivní povrchová elektroda umístěna nad M. abductor digiti minimi

všechny posuzované odpovědi). Značná část publikovaných kritérií stanovuje hranici pro demyelinizaci mírněji, takže při překročení této námi stanovené hranice si můžeme být relativně jisti stran rozlišení mezi demyelinizací a axonopatií. Nejčastěji postižené (tedy nejvíce senzitivní) byly následující parametry – latence H-reflexu (78%), minimální latence F – vlny n. peroneus (68%), minimální latence F – vlny n. tibialis (47%), distální motorická latence n. tibialis (43%), distální motorická latence n. peroneus (41%) a distální motorická latence n. medianus (36%). Naopak nejméně často bylo postižení (čili tento parametr byl u našich pacientů nejméně senzitivní)

rychlost vedení n. peroneus na bérce (3%), rychlost vedení n. tibialis na bérce (5%) a rychlost vedení n. medianus na předloktí (8%). Částečné bloky vedení byly přítomny u pouhých 11% motorických nervů, přičemž jeden z nich byl při vedení přes hlavičku fibuly a žádný nebyl při vedení přes loket.

Vysoký výskyt abnormalit F – vln a H-reflexů je v dobré korelaci s ostatními publikacemi, a to i v brzké fázi rozvoje onemocnění (17), o něco méně v korelaci je výskyt námi zjištěných bloků vedení. Bloky vedení jsou v dostupné literatuře uváděny v závislosti na délce onemocnění od 10% do 39% motorických nervů (1, 4, 9, 10, 17). Důvodem niž-

šího výskytu námi zjištěných bloků může být malý soubor našich pacientů, nebo také v jednotlivých případech neprovedená stimulace nervu maximálně proximálně, která by měla být zásadním pravidlem. Někdy je v literatuře popisována frekvence výskytu bloků vedení ještě daleko vyšší – např. 88% (6), nicméně v této práci je použito jako kritérium bloku vedení, snížení negativní komponenty amplitudy při proximální stimulaci oproti distální o 15%, kdežto v našem souboru byla pro diagnostiku bloku vedení použita podmínka snížení o 30%. V některých kritériích pro demyelinizaci je při posuzování bloků vedení podmínkou vynechání predisponovaných míst (hlavička fibuly u n. peroneus, loket u n. ulnaris, oblast karpálního tunelu u n. medianus). Námi zjištěné bloky vedení jsou převážně v lokalizaci jiné a nabízí se tedy otázka, zda tyto predisponované oblasti při hodnocení nevynechávat, pokud neexistuje u pacienta anamnéza lokální neuropatie.

Zajímavým zjištěním je nález ojedinělé spontánní aktivity u 2 pacientů již první týden po anamnesticky udaných prvních symptomech onemocnění. V dostupné literatuře je objeven se akutní axonopatie zmínováno v kontrastu s tímto většinou 2. až 5. týden po prvních symptomech (2, 12). Z provedených vyšetření se zdá, že ke spontánní aktivitě v jehlové EMG mají více předpoklad pacienti s premorbidně změněným terémem chronickou axonopatií, než pacienti premorbidně zdraví, nicméně počet pacientů vyšetřených v našem souboru je velmi malý k takového úvaze.

Přestože EMG v akutní diagnostice AIDP má své pevné a nezastupitelné místo (po klinickém a likvorologickém vyšetření), je potřeba mít na paměti možnost jeho negativního nálezu (v malém procentu) (5), nebo při demyelinizačním nálezu v kondukčních studiích nesplnění kritérií pro demyelinizaci. Dále je na zvážení každého vyšetřujícího elektromyografisty, zda nepoužívat komplexnější přístup k hodnocení demyelinizačního postižení na základě v literatuře dostupných mezinárodních diagnostických kritérií, zejména pak s opatrností přistupovat k jejich absolutní validitě. Toto lze např. demonstrovat na možná nejčastěji citovaných a užívaných diagnostických kritériích dle Alberse a Kellyho z roku 1989, která dle našeho srovnání s ostatními dostupnými kritérii vycházejí jako nejméně senzitivní.

Podpořeno výzkumným záměrem MŠM
0021622404.

MUDr. Eduard Minks

I. neurologická klinika LF MU
Fakultní nemocnice u sv. Anny v Brně
Pekařská 53, 656 91 Brno
e-mail: eduard.minks@fnusa.cz

Literatura

1. Alam TA, Chaudhry V, Cornblath DR. Electrophysiological studies in the Guillain-Barré syndrome: distinguishing subtypes by published criteria. *Muscle and Nerve* 1998; 21: 1275–1279.
2. Albers JW, Donofrio PD, McGonagle TK. Sequential electrodiagnostic abnormalities in acute inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy. *Muscle and Nerve* 1985; 8 (6): 528–539.
3. Albers JW, Kelly JJ. Acquired inflammatory demyelinating polyneuropathies: clinical and electrodiagnostic features. *Muscle and Nerve* 1989; 12: 435–451.
4. Al-Shekhlee A, Hachwi RN, Preston DC, Katirji B. New criteria for early electrodiagnosis of acute inflammatory demyelinating polyneuropathy. *Muscle and Nerve* 2005; 32: 66–72.
5. Ambler Z. Akutní polyneuropatie. *Čes slov Neurol Neurochir* 2006; 1: 4–16.
6. Ambler Z, Stílberg E, Flink R, Rydin E. Elektrodiagnostika časných stadií syndromu Guillainova-Barréova. *Čes slov Neurol Neurochir* 1985; 49 (81): 245–250.
7. Asbury AK, Cornblath DR. Assessment of current diagnostic criteria for Guillain-Barré syndrome. *Ann Neurol* 1990; Suppl 27: 21–24.
8. Cornblath DR. Electrophysiology in Guillain-Barré Syndrome. *Ann Neurol* 1990; Suppl 27: 17–20.
9. Das KB, Taly AB, Gupta SK, Suresh TG, Rao S, Nagaraja D. Acute inflammatory demyelinating neuropathy: a critical evaluation of diagnostic criteria for demyelination. *Electromyogr Clin Neurophysiol* 1995; 35: 451–455.
10. Gordon PH, Wilbourn AJ. Early Electrodiagnostic Findings in Guillain-Barré Syndrome. *Arch Neurol* 2001; 58: 913–917.
11. Ho TW, Mishu B, Li CY, Gao CY, Cornblath DR, Griffin JW, Asbury AK, Blaser M.J, McKhann GM. Guillain-Barré syndrome in northern China – Relationship to *Campylobacter jejuni* infection and anti-glycolipid antibodies. *Brain* 1995; 118: 597–605.
12. Kadaňka Z, Bednařík J, Voháňka S. Praktická elektromyografie. Brno: IPVZ 1994: 63–64.
13. Kuwabara S. Guillain-Barré Syndrome Epidemiology, Pathophysiology and Management. *Drugs* 2004; 64 (6): 597–610.
14. Meulstee J, van der Meché FGA and Dutch Guillain-Barré Study Group. Electrodiagnostic criteria for polyneuropathy and demyelination: application in 135 patients with Guillain-Barré syndrome. *J Neurol Neurosurg Psychiatr* 1995; 59: 482–486.
15. Roth G, Magistris MR. Indirect Discharges as an Early Nerve Conduction Abnormality in the Guillain-Barré Syndrome. *Eur Neurol* 1999; 42: 83–89.
16. The Italian Guillain-Barré Study Group. The prognosis and main prognostic indicators of Guillain-Barré syndrome – A multicenter prospective study of 297 patients. *Brain* 1996; 119: 2053–2061.
17. Vacic S, Cairns KD, Black KR, Chong PST, Cros D. Neurophysiologic findings in early acute inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy. *Clin Neurophysiol* 2004; 115: 2329–2335.
18. Vadanarayanan VV, Chaudhry V. Guillain Barré Syndrome – Recent Advances. *Indian Journal Pediatr* 2000; 67 (9): 635–646.