

Neuralgia amiotroficzna – trudności diagnostyczne i terapeutyczne

Neuralgic amyotrophy – diagnostic and therapeutic problems

JOANNA PERZYŃSKA-MAZAN^E, BARTŁOMIEJ BARTOSZCZE^F

Klinika i Poliklinika Neuroortopedii i Neurologii Narodowego Instytutu Geriatrii, Reumatologii i Rehabilitacji w Warszawie

A – przygotowanie projektu badania, B – zbieranie danych, C – analiza statystyczna, D – interpretacja danych, E – przygotowanie maszynopisu, F – opracowanie piśmiennictwa, G – pozyskanie funduszy

Streszczenie Neuralgia amiotroficzna jest stosunkowo rzadką jednostką. Charakteryzuje się nagłym wystąpieniem silnego bólu barku, łopatki i górnej części ramienia, który ustępuje samoistnie w przeciągu dwóch tygodni. Po tym okresie pojawiają się niedowłady i zaniki mięśni w obrębie zajętej kończyny. Bardzo rzadko mogą być zajęte nerwy spoza splotu ramiennego: nerwy czaszkowe, nerw przeponowy, splot lędźwiowy. Różnorodność objawów klinicznych i stopień zajęcia nerwów utrudnia rozpoznanie. Mechanizm patofizjologiczny powodujący uszkodzenie nerwów jest wciąż nie wyjaśniony. Przypuszcza się, że reakcja autoimmunologiczna jest wyzwalana przez infekcję, zabieg operacyjny lub inny czynnik pobudzający układ odpornościowy. U około 10% przypadków stwierdza się podłoże dziedziczne, a u wielu spośród tych pacjentów zidentyfikowano różne mutacje genu *SEPT9*. Postać dziedziczna charakteryzuje się wysoką częstością nawrotów i obecnością cech dysmorficznych, takich jak syndaktylia i rozszczep podniebienia. Diagnoza opiera się na charakterystycznych objawach klinicznych i badaniu elektrofizjologicznym, które potwierdza uszkodzenie nerwów i dostarcza informacji o ciężkości procesu i jego dynamice. Zwykle obserwuje się powolne ustępowanie niedowładów i stopniową poprawę sprawności kończyny, w ciągu kilku miesięcy lub lat. Aktualnie, nie ma standardów leczenia. W ostrej fazie NLPZ i opiaty mogą złagodzić ból, a sterydy przyspieszyć wyzdrowienie. Rehabilitacja ruchowa jest korzystna, przy zachowaniu ostrożności, aby nie przeciążać szczególnie uszkodzonych mięśni. Niniejszy artykuł podsumowuje obraz kliniczny, wskazówki diagnostyczne, patogenezę i możliwości terapeutyczne.

Słowa kluczowe: ból, neuralgia amiotroficzna, osłabienie i zanik mięśni, splot ramienny.

Summary Neuralgic amyotrophy (NA) is a relatively rare condition characterized by sudden pain of shoulder, scapula and upper arm, with usual spontaneous remission within two weeks and subsequent weakness and wasting of muscles of the affected extremity. Occasionally, cranial or phrenic nerve or lumbo-sacral plexus may be affected. The constellation of affected nerves within upper extremity and outside varies strongly making the diagnosis difficult. The pathophysiologic background of the nerve damage is still not clear but autoimmunologic reaction triggered by infection, surgery, or other factors is the most often mentioned hypothesis. In 10% of cases there is a genetic background and in many of them various mutations in *SEPT9* gene were identified. These patients show much greater tendency to recurrence of the episodes and to additional dysmorphic conditions such as syndactyilia or cleft palate. The diagnosis is based on clinical pattern and on electrophysiology, which confirms nerve damage and gives insight into disease severity and dynamics. Usually, there is a tendency to improvement of muscle strength and functional disability of the affected extremity. This may however occur slowly, within months or years. There are no established therapeutic guidelines. In the acute phase non-steroid anti-inflammatory drugs or opiates may alleviate the pain and steroids may hasten the recovery. Motor rehabilitation is beneficial but care must be taken not to overtrain severely affected muscles. This article summarizes the clinical picture, diagnostic issues and current pathophysiologic and therapeutic concepts of NA.

Key words: pain, neuralgic amyotrophy, muscle weakness and wasting, brachial plexus.

Fam Med Prim Care Rev 2015; 17(4): 330–333

Wstęp

Neuralgia amiotroficzna (*neuralgic amyotrophy*, NA) została po raz pierwszy opisana w 1948 r. przez Parsonage i Turnera (zespół Parsonage’a-Turnera, PTS). Jest szczególną jednostką kliniczną, która z powodu różnorodności objawów wciąż sprawia duże trudności diagnostyczne. Klasyczna postać NA charakteryzuje się nagłym wystąpieniem silnego bólu barku, łopatki i górnej części ramienia, który ustępuje samoistnie w przeciągu kilku dni lub tygodni. Po tym okresie zwykle widoczne są już zaniki i wiotki niedowład mięśni obręczy barkowej i ramienia [1, 2]. Charakterystycznym objawem jest odstająca i niestabilna łopatka (występu-

jąca u dwóch trzecich pacjentów), spowodowana zajęciem nerwu piersiowego długiego. Po pewnym czasie dochodzi do powolnego ustępowania niedowładów i stopniowej poprawy sprawności, co może trwać kilka miesięcy lub lat [1, 3]. U większości chorych zajęta jest prawa kończyna, ale proces chorobowy może również występować po przeciwnej stronie lub obustronnie. Poza nerwami wychodzącymi ze splotu ramiennego mogą być też zajęte inne nerwy obwodowe, takie jak nerw przeponowy, splot lędźwiowy, a także nerwy czaszkowe [3].

NA może występować zarówno w postaci idiopatycznej (*idiopathic neuralgic amyotrophy*, INA) również zwanej zespołem Parsonage’a-Turnera, jak i dziedzicznej (*hereditary*



neuralgic amyotrophy, HNA). INA jest spotykana około 10 razy częściej niż HNA. Charakteryzuje się występowaniem zwykle tylko jednego incydentu w życiu. HNA jest dziedziczona autosomalnie dominująco i charakteryzuje się wysoką częstością nawrotów oraz obecnością cech dysmorficznych, takich jak: niski wzrost, częściowa syndaktylia, charakterystyczne zniekształcenia twarzoczaszki, rozdwojenie języczka, rozszczep podniebienia [4]. U wielu rodzin stwierdzono mutację genu *SEPT9* zlokalizowanego na chromosomie 17q25. Jednak w innych rodzinach nie stwierdzono tego związku, co sugeruje że HNA jest schorzeniem genetycznie heterogennym [3, 5]. Heterogenność wykazują również mutacje w obrębie *SEPT9*: opisywano zarówno mutacje punktowe [6], zmiany sensu [7] i duplikacje [8].

Objawy kliniczne NA

W klasycznej postaci prawie zawsze pierwszym objawem choroby jest nagły, silny ból o stałym charakterze w obrębie obręczy barkowej, występujący zwykle jednostronnie. Natężenie bólu jest bardzo duże na początku, potem ma tendencję do samoograniczania się w przeciągu 1–2 tygodni, w rzadkich przypadkach uporczywy ból może utrzymywać się przez dłuższy czas [9–11]. W trakcie zmniejszania się lub tuż po ustąpieniu bólu pojawiają się niedowłady i zaniki mięśni (u 70% chorych obecne już dwa tygodnie po wystąpieniu pierwszych objawów), stąd nazwa „neuralgia amiotroficzna”. Niedowład może zostać łatwo przeoczony, jeśli dotyczy tych mięśni, których funkcję trudno zbadać oddzielnie, np. m. nadgrzebieniowego. Ogniskowe ubytki czucia również mogą wystąpić (obserwowano je u 80% pacjentów), ale w większości przypadków są nieznaczne w porównaniu z ubytkami ruchowymi i mogą pozostać niezauważone zarówno przez pacjenta, jak i lekarza [9, 10]. Charakterystyczne jest, że ból i zaburzenia czucia zwykle nie korelują z lokalizacją niedowładu [1, 3]. Proces patologiczny może powodować uszkodzenie jednego lub kilku pni lub pęczków splotu ramiennego, lub tylko pojedynczych nerwów. Każda część splotu ramiennego, a klinicznie każdy mięsień lub obszar skóry, mogą być zajęte w różnych kombinacjach [3]. Ta niejednorodność objawów utrudnia rozpoznanie tego schorzenia klinicytom. Najczęściej zajęte nerwy są: piersiowy długi, nadłopatkowy, pachowy i promieniowy [9]. Objawy ze środkowego lub dolnego pnia splotu ramiennego występują rzadziej. Związane są zwykle z uszkodzeniem nerwu międzykostnego przedniego, co objawia się osłabieniem siły chwytnej palca wskazującego i kciuka. Wśród nerwów czuciowych najczęściej zajęty nerw jest nerw skórny boczny przedramienia.

Oprócz klasycznej postaci PTS w literaturze opisano mniej typowe obrazy kliniczne neuralgii amiotroficznej. Obserwowano przypadki zespołu Parsonage’a-Turnera z zajęciem nerwów czaszkowych IX, X, XI i XII [9, 12, 13]. Lahrman i wsp. opisali 4 przypadki NA z zajęciem nerwu przeponowego. U wszystkich pacjentów pierwszym objawem był silny ból zlokalizowany w obu ramionach, po którym wystąpiła duszność, dwóch pacjentów miało objawy wieloogniskowego zajęcia nerwów obręczy barkowej z towarzyszącym uszkodzeniem nerwu przeponowego, u pozostałych dwóch jedynie nerw przeponowy był objęty procesem chorobowym [9, 14]. Tsao i wsp. opisali przypadki neuralgii amiotroficznej u 17 pacjentów (u 10 z nich jedynym zajęty nerwem był nerw przeponowy) [15]. Powyższe przykłady sygnalizują, że w przypadku duszności o nieustalonej etiologii należy również rozważyć możliwość wystąpienia NA. Obserwowano również zajęcie nerwu kraniowego wstecznego oraz splotu lędźwiowo-krzyżowego. Chociaż silny, uporczywy ból jest jednym z charaktery-

stycznych objawów PTS, należy mieć na uwadze, że czasem występują postaci bezbolesne, rozpoznawane jako NA z powodu nagłego wystąpienia niedowładu obwodowego w kończynie górnej, bez żadnej innej możliwej do zidentyfikowania przyczyny [3].

Epidemiologia NA

Zapadalność na INA jest szacowana na 2–4 przypadki na 100 000 na rok [3]. HNA występuje znacznie rzadziej. Neuralgia amiotroficzna jest częściej spotykana wśród mężczyzn (68%), średni wiek zachorowania to 4. dekada dla INA oraz 2. dekada dla HNA [12].

Patogeneza NA

Dokładny mechanizm patofizjologiczny w NA pozostaje jeszcze nieznany. Przypuszcza się, że idiopatyczna odpowiedź immunologiczna jest wyzwalana przez nieswoisty czynnik, który pobudza układ odpornościowy. Obserwowano związek między zakażeniem układu oddechowego, urazem, zabiegiem operacyjnym, szczepieniem, nadmiernym wysiłkiem a wystąpieniem NA [3, 11]. HNA dziedziczy się autosomalnie dominująco, jak już wspomniano z genetycznym locus u wielu rodzin na chromosomie 17q25.

Podsumowując, wydaje się że patogeneza NA jest wynikiem wzajemnych korelacji mechanizmów autoimmunologicznych, czynników genetycznych oraz zewnętrznych.

Rozpoznanie NA

Diagnoza NA opiera się na charakterystycznych objawach klinicznych obejmujących nagły silny ból w obręczy barkowej z następowym zmniejszeniem natężenia bólu, po którym występuje osłabienie mięśni [16].

Wskazane jest wykonanie badania płynu mózgowo-rdzeniowego celem wykluczenia infekcyjnej przyczyny pleksopatii (neuroboreliozy, HIV), których wstępny obraz kliniczny może być identyczny z NA [3].

Badanie MRI splotu ramiennego zwykle nie ujawnia zapalnych zmian patologicznych w nerwach, ale w małym procencie przypadków można stwierdzić hiperintensywność zajętych części splotu w obrazach T₂-zależnych [3, 16]. Badanie MRI splotu ramiennego wskazane jest w celu wykluczenia zmian pourazowych lub nacieków nowotworowych. Natomiast neurografia rezonansu magnetycznego (*magnetic resonance neurography*, MRN) jest niezwykle użytecznym badaniem w ocenie zajętych nerwów obwodowych, splotów i korzeni. Charakteryzuje się wysoką czułością, co pozwala na uwidocznienie zmian zapalnych, które są nieme w klasycznym MRI [17]. MRN jest stosunkowo nową techniką łączącą klasyczne MRI ze specjalnie zaprojektowanymi kierowanymi fazowo cewkami powierzchniowymi (*phased-array surface coils*), co pozwala na lepszą wizualizację nerwów obwodowych. Technika cewek powierzchniowych jest łączona z obrazem T₂ z opcją tłumienia sygnału tłuszczów, co pozwala na wysokiej jakości zobrazowanie nerwów pośród innych tkanek miękkich. W porównaniu do konwencjonalnego MRI, MRN charakteryzuje się szybszą rejestracją obrazów i wyższym wskaźnikiem sygnału do szumu, co owocuje mniejszymi artefaktami ruchowymi i wyższą rozdzielczością obrazowania topografii pęczków nerwowych oraz wysoką czułością wykrywania uszkodzeń zewnątrz i wewnątrz pnia nerwowych [17].

W uszkodzeniach górnego pnia splotu ramiennego o ostrym początku zaleca się wykonanie badania RTG klatki piersiowej celem wykluczenia guza szczytu płuca (guz Pancoasta). Badanie to jednocześnie ocenia położenie obu czę-

ści przepony, wykrywając jej niedowład u około 10% pacjentów z NA [3].

Badanie elektrofizjologiczne obejmujące badanie przewodnictwa nerwowego (*nerve conduction studies*, NCS) oraz elektromiografię (*electromyography*, EMG) jest zasadniczym badaniem potwierdzającym rozpoznanie NA [1, 3]. Pozwala zlokalizować uszkodzone nerwy oraz dostarcza informacji o ostrości procesu. Uważa się, że w większości przypadków pierwotnym procesem w NA jest uszkodzenie aksonalne, co potwierdzają badania elektrofizjologiczne – obniżenie amplitudy złożonych potencjałów czynnościowych w zajętych nerwach, wczesne zmiany neurogenne w mięśniach [3, 20]. NA ma predylekcję do zajęcia głównie nerwów ruchowych, najczęściej piersiowego długiego, nadłopatkowego i pachowego. Stosunkowo często są zajęte również: nerw międzykostny przedni i skórnomięśniowy oraz drobne gałązki do poszczególnych mięśni (np. nawrotnego obłego) [18]. Zmiany w przewodnictwie nerwów czuciowych są obserwowane w mniej niż 20%, chociaż objawy czuciowe występują u około 80% pacjentów. Możliwe jest, że zmiany w nerwach czuciowych dotyczą małych włókien, które nie mogą być wykazane w klasycznym badaniu NCS. Innym wyjaśnieniem rozdzwiku między klasyczną neurografią czuciową a objawami klinicznymi może być ogniskowa demielinizacja włókien czuciowych w ich korzeniowym odcinku. Uszkodzenie tego rodzaju jest niewykrywalne za pomocą standardowej neurografii. Blok przewodzenia w tym odcinku obserwowano u niektórych chorych z NA badanych za pomocą przezskórnej stymulacji korzeni szyjnego odcinka rdzenia kręgowego [19]. W związku z powyższym rutynowe badanie przewodnictwa czuciowego ma znikomą wartość w diagnostyce NA. Najczęściej zajęte nerwy czuciowymi są skórnym boczny przedramienia (15%) i skórnym przyśrodkowy przedramienia (17%) [10]. Watson i wsp. opisali 2 przypadki neuralgii amiotroficznej z blokiem przewodzenia przez dolny pień splotu oraz całkowitym jego ustąpieniem w ciągu 3 miesięcy [20]. Lo i Mills również opisali 3 przypadki bloku przewodzenia u pacjentów z NA [19]. Te doniesienia oraz wspomniane wyżej wyniki stymulacji przezskórnej korzeni sugerują, że w przypadkach, kiedy obserwujemy szybką poprawę kliniczną, dominującą rolę we wczesnym etapie może odgrywać demielinizacja. Pozostałymi nieprawidłowościami obserwowanymi w badaniach neurofizjologicznych są: zwolnienie szybkości przewodzenia, wydłużenie latencji fali F oraz zmniejszenie rekrutacji w zapisie wysiłkowym [1, 2, 12, 19–21].

Leczenie NA

Nie ma wystarczających badań, które pozwoliłyby wyznaczyć standardy postępowania w NA [12]. W ostrej fazie bólu stosuje się zwykle leki przeciwbólowe, najlepiej z grupy długo działających NLPZ oraz opiaty. Dane z literatury pokazują, że krótko stosowane sterydy mają pozytywny efekt na łagodzenie bólu, a w niektórych przypadkach przyspieszają wyzdrowienie [12]. W ramach leczenia immunomodulującego podawano immunoglobuliny. W większości doniesień stosowano je jednocześnie ze sterydami. Kilkakrotnie także w monoterapii [23, 24]. W większości przy-

Źródło finansowania: Praca sfinansowana ze środków własnych autorów.
Konflikt interesów: Autorzy nie zgłaszają konfliktu interesów.

Piśmiennictwo

1. Hussey AJ, O'Brien CP, Regan PJ. Parsonage-Turner syndrome-case report and literature review. *Hand* (NY) 2007; 2: 218–221.
2. Tsairis P, Dyck PJ, Mulder DW. Natural history of brachial plexus neuropathy. Report of 99 patients. *Arch Neurol* 1972; 27: 109–117.

padków obserwowano poprawę kliniczną. Jednak potrzebne są dalsze badania, żeby potwierdzić skuteczność leczenia immunomodulującego u pacjentów z NA [22].

W przypadku chronicznego bólu można dodać koanalgetyki (gabapentyna, karbamazepina, amitriptylina) [3, 18]. Stosuje się ćwiczenia wzmacniające, jednak nie ma wystarczających dowodów na to, że fizykoterapia skracza okres rekonwalescencji. Co więcej, powinna być ona stosowana z rozwagą i pod nadzorem doświadczonego fizjoterapeuty. Zakres ćwiczeń zależy bowiem od stopnia odnerwienia mięśni, ich osłabienia, a także zmienionej biomechaniki stawu ramiennego oraz przedchorobowego funkcjonowania pacjenta. Ćwiczenia wzmacniające nie są zalecane w całkowicie odnerwionych mięśniach. Nadmierny wysiłek w czasie ćwiczeń może przeciążyć uszkodzony mięsień we wczesnym stadium reinerwacji i cofnąć proces jego regeneracji. W związku z tym w czasie rehabilitacji pacjent powinien być monitorowany za pomocą badania EMG, które pozwala ocenić stopień reinerwacji mięśnia i dopasować odpowiednie natężenie ćwiczeń [11]. Rola stymulacji elektrycznej jest kontrowersyjna, ale powinna być rozważona, jeśli stan odnerwienia się przedłuża ponad 4 miesiące [11]. U pacjentów, u których nie stwierdza się poprawy w czasie ponad 2 lat obserwacji, można rozważyć leczenie chirurgiczne [1]. De Palma opisał 2 przypadki bez poprawy klinicznej w tym okresie, które przyniosły korzyść z chirurgicznej interwencji. Jeden z pacjentów miał przetrwałe osłabienie mięśni zębatego przedniego i równoległobocznego – odniósł korzyść po chirurgicznej stabilizacji łopatki z klatką piersiową. Drugi, z utrzymującym się niedowładem nerwu promieniowego został poddany repozyycji ścięgien [25].

Rokowanie w NA

INA jest jednofazową samoograniczającą się jednostką chorobową. Tsairis i wsp. podają, że 36% chorych zdrowieje w ciągu roku, 75% w ciągu 2 lat, 89% w ciągu 3 lat [2]. Proces zdrowienia związany jest ze stopniem zajęcia splotu [18]. Opisano kilka przypadków, w których pacjenci doświadczyli nawrotu objawów, ale były one mniej intensywne i trwały dużo krócej.

HNA, jak już wspomniano, charakteryzuje się nawrotnością. Liczba nawrotów waha się od kilku do 20 w ciągu życia z kilkuletnimi odstępami [26]. Kolejne nawroty mają tendencję do mniejszego nasilenia, lecz równocześnie przetrwałe ubytki z kolejnych nawrotów mogą kumulować się, prowadząc do znacznego ograniczenia sprawności ruchowej [4].

Podsumowanie

Neuralgia amiotroficzna jest jednostką chorobową, która z powodu różnorodności objawów klinicznych może sprawiać duże trudności diagnostyczne. Dokładna ocena kliniczna pacjenta, poparta badaniami diagnostycznymi, w szczególności EMG, umożliwia wczesne postawienie właściwego rozpoznania i włączenie stosownego leczenia, co może pozwolić na uniknięcie niepotrzebnych interwencji chirurgicznych.

3. van Alfen N. The neuralgic amyotrophy consultation. *J Neurol* 2007; 254: 695–704.
4. Pagon RA, Bird TD, Dolan CR, et al., eds. *Hereditary neuralgic amyotrophy*. Seattle: University of Washington; 1993–2008.
5. Kuhlensäumer G, Meuleman J, De Jonghe P, et al. Hereditary Neuralgic Amyotrophy (HNA) is genetically heterogeneous. *J Neurol* 2001; 248: 861–865.
6. van Alfen N. Clinical and pathophysiological concepts of neuralgic amyotrophy. *Nat Rev Neurol* 2011; 7: 315–322.
7. Hannibal MC, Ruzzo EK, Miller LR, et al. *SEPT9* gene sequencing analysis reveals recurrent mutations in hereditary neuralgic amyotrophy. *Neurology* 2009; 72: 1755–1759.
8. Collie AM, Landsverk ML, Ruzzo E, et al. Non-recurrent *SEPT9* duplications cause hereditary neuralgic amyotrophy. *J Med Genet* 2010; 47: 601–607.
9. England JD. The variations of neuralgic amyotrophy. *Muscle Nerve* 1999; 22: 435–436.
10. van Alfen N, Huisman WJ, Overeem S, et al. Sensory nerve conduction studies in neuralgic amyotrophy. *Am J Phys Med Rehabil* 2009; 88: 941–946.
11. Feinberg JH, Radecki J. Parsonage-Turner syndrome. *HSSJ* 2010; 6: 199–205.
12. van Alfen N, van Engelen BG, Hughes RA. Treatment for idiopathic and hereditary neuralgic amyotrophy (brachial neuritis). *Cochr Database Syst Rev* 2009; 3: CD006976.
13. Pierre PA, Laterre CE, Van Den Bergh PY. Neuralgic amyotrophy with involvement of cranial nerves IX, X, XI, and XII. *Muscle Nerve* 1990; 13: 704–707.
14. Lahrmann H, Grisold W, Authier FJ, et al. Neuralgic amyotrophy with phrenic nerve involvement. *Muscle Nerve* 1999; 22: 437–444.
15. Tsao BE, Ostrovskiy DA, Wilbourn AJ, et al. Phrenic neuropathy due to neuralgic amyotrophy. *Neurology* 2006; 66: 1582–1584.
16. Holtbernd F, Zehnhoff-Dinnesen AA, Duning T, et al. An unusual case of neuralgic amyotrophy presenting with bilateral phrenic nerve and vocal cord paresis. *Case Rep Neurol* 2011; 3: 69–74.
17. Zhou L, Yousem DM, Chaudhry V. Role of magnetic resonance neurography in brachial plexus lesions. *Muscle Nerve* 2004; 30: 305–309.
18. Ferrante MA. Brachial plexopathies: classification, causes, and consequences. *Muscle Nerve* 2004; 30: 547–568.
19. Lo YL, Mills KR. Motor root conduction in neuralgic amyotrophy: evidence of proximal conduction block. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1999; 66: 586–590.
20. Watson BV, Nicolle MW, Brown JD. Conduction block in neuralgic amyotrophy. *Muscle Nerve* 2001; 24: 559–563.
21. Moghekar AR, Moghekar AR, Karli N, et al. Brachial plexopathies: etiology, frequency, and electrodiagnostic localization. *J Clin Neuromuscul Dis* 2007; 9: 243–247.
22. Naito KS, Fukushima K, Suzuki S, et al. Intravenous immunoglobulin (IVIg) with methylprednisolone pulse therapy for motor impairment of neuralgic amyotrophy: clinical observations in 10 cases. *Intern Med* 2012; 51(12): 1493–1500.
23. Moriguchi K, Miyamoto K, Takada K, et al. Four cases of anti-ganglioside antibody-positive neuralgic amyotrophy with good response to intravenous immunoglobulin infusion therapy. *J Neuroimmunol* 2011; 238(1–2): 107–109.
24. Johnson NE, Petraglia AL, Huang JH, et al. Rapid resolution of severe neuralgic amyotrophy after treatment with corticosteroids and intravenous immunoglobulin. *Muscle Nerve* 2011; 44(2): 304–305.
25. DePalma AF. *Shoulder-arm-hand pain of mesodermal, neurogenic and vascular origin*. In: DePalma AF, editor. *Surgery of the shoulder*. 3rd ed. Philadelphia: JB Lippincott; 1983: 597–598.
26. Kuhlensäumer G, Stögbauer F, Timmerman V, et al. Diagnostic guidelines for hereditary neuralgic amyotrophy or hereditary familial neuritis with brachial plexus predilection. On behalf of the European CMT Consortium. *Neuromuscul Disord* 2000; 10: 515–517.

Adres do korespondencji:

Lek. Joanna Perzyńska-Mazan
Klinika i Poliklinika Neuroortopedii i Neurologii
Narodowy Instytut Geriatrii, Reumatologii i Rehabilitacji
ul. Spartańska 1
02-637 Warszawa
Tel.: 22 844-42-41, wew. 480
E-mail: mazanj@wp.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 06.10.2015 r.

Po recenzji: 12.10.2015 r.

Zaakceptowano do druku: 21.10.2015 r.