

Guillain-Barré Sendromunda Bileşik Kas Aksiyon Potansiyelini İzleyen Boşalımalar: A-dalgası, M Dispersiyonu ya da Ardboşalım?

Guillain-Barré Syndrome with Discharges Following Compound Muscle Action Potentials: A-waves, M Dispersion or After-Discharges?

Sezin ALPAYDIN BASLO^{1,2}, Naci KARAAĞAÇ³, Ali Emre ÖGE^{4,5}

¹İstanbul Üniversitesi Aziz Sancar Deneysel Tıp Araştırma Enstitüsü, Sinirbilim Anabilim Dalı, Elektronörofizyoloji Yüksek Lisans Programı, İstanbul, Türkiye

²Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Bakırköy Prof. Dr. Mazhar Osman Ruh Sağlığı ve Sinir Hastalıkları EAH, İstanbul, Türkiye

³Memorial Şişli Hastanesi, Nöroloji Bölümü, İstanbul, Türkiye

⁴İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı, Klinik Nörofizyoloji Bilim Dalı, İstanbul, Türkiye

⁵Koç Üniversitesi Hastanesi, Nöroloji Bölümü, İstanbul, Türkiye

ÖZ

Guillain-Barré sendromunun (GBS) çok erken dönemlerinde, elektrofizyolojik bulgular silik olabilir ancak çoğunlukla sinir ve/veya sinir kökü patolojisinin kanıtlanması için gereklidir. F-dalga anomalileri, H refleksi kaybı, çoklu A-dalgaları ve sural korunma hastalığının en iyi bilinen erken dönem elektrofizyolojik bulgularıdır. Bu bildirimde, erken elektrofizyolojide bileşik kas aksiyon potansiyellerini takip eden boşalımların izlendiği GBS'li iki olgu sunulmuştur. Motor yanıtları

takiben kaydedilen bu boşalımları GBS'nin bir başka erken dönem elektrofizyolojik bulgusu olarak öneriyor ve bu boşalımların erken dönem periferik sinir demiyelinizasyonunu ve/veya hipereksitabilitesini yansıtabileceğini düşünüyoruz.

Anahtar Sözcükler: Ardboşalım, A-dalgası, demiyelinizasyon, Guillain-Barré sendromu, hipereksitabilite

ABSTRACT

In the very early days of Guillain-Barré syndrome (GBS), electrophysiological findings may be scarce but mostly required for the substantiation of nerve and/or nerve root pathology. Abnormal F-waves, absence of H reflexes, multiple A-waves and sural sparing are the best-known early findings of the disease. In this report, we present two cases with GBS in whom the early electrophysiology revealed discharges

following the compound muscle action potentials. We propose that these discharges may be another early sign of GBS and may reflect early peripheral nerve demyelination and/or hyperexcitability.

Keywords: After-discharges, A-wave, demyelination, Guillain-Barré syndrome, hyperexcitability

Cite this article as: Alpaydin Baslo S, Karaağaç N, Öge AE. Guillain-Barré Sendromunda Bileşik Kas Aksiyon Potansiyelini İzleyen Boşalımalar: A-dalgası, M Dispersiyonu ya da Ardboşalım? Arch Neuropsychiatry 2025;62:393–397. doi: 10.29399/npa.28925

GİRİŞ

Guillain-Barré sendromunun (GBS) çok erken dönemlerinde elektrofizyolojik bulgular silik olabilir ve çoğunlukla GBS'nin klasik bulguları yoktur. F yanıt anormallikleri, H refleksi kaybı ve sural korunma erken dönemde tanıya yardımcı olabilir (1). A-dalgaları da, GBS'nin erken dönemi ile, özellikle de akut enflamatuvar demiyelinizan poliradikülonöropati (AIDP) subtipi ile ilişkilendirilmiştir (2–4). Yine de, erken dönemde elektrofizyolojik bulguların azlığı veya yaygın bilinen paternlere uyumsuzluğu, anormalliğin gözden kaçmasına neden olabilir. Bazen de nadir bir elektrofizyolojik anormalliği olan hafif bir GBS olgusu, uygun bir elektrodiaagnoz olmadan kendiliğinden iyileşebilir. Bu yazıda GBS ile uyumlu hafif klinik bulgularla başvuran ve elektrofizyolojik bulguları sınırlı iki olgu bildirilmiştir. Sınırlı elektrofizyolojik bulgular arasında 'bileşik kas aksiyon potansiyeli (BKAP)'ni izleyen boşalımlar' dikkati çekmektedir. Bu terimi seçtik, çünkü hastalarımızda BKAP'ları takip eden bazı boşalımlar,

Öne Çıkan Noktalar

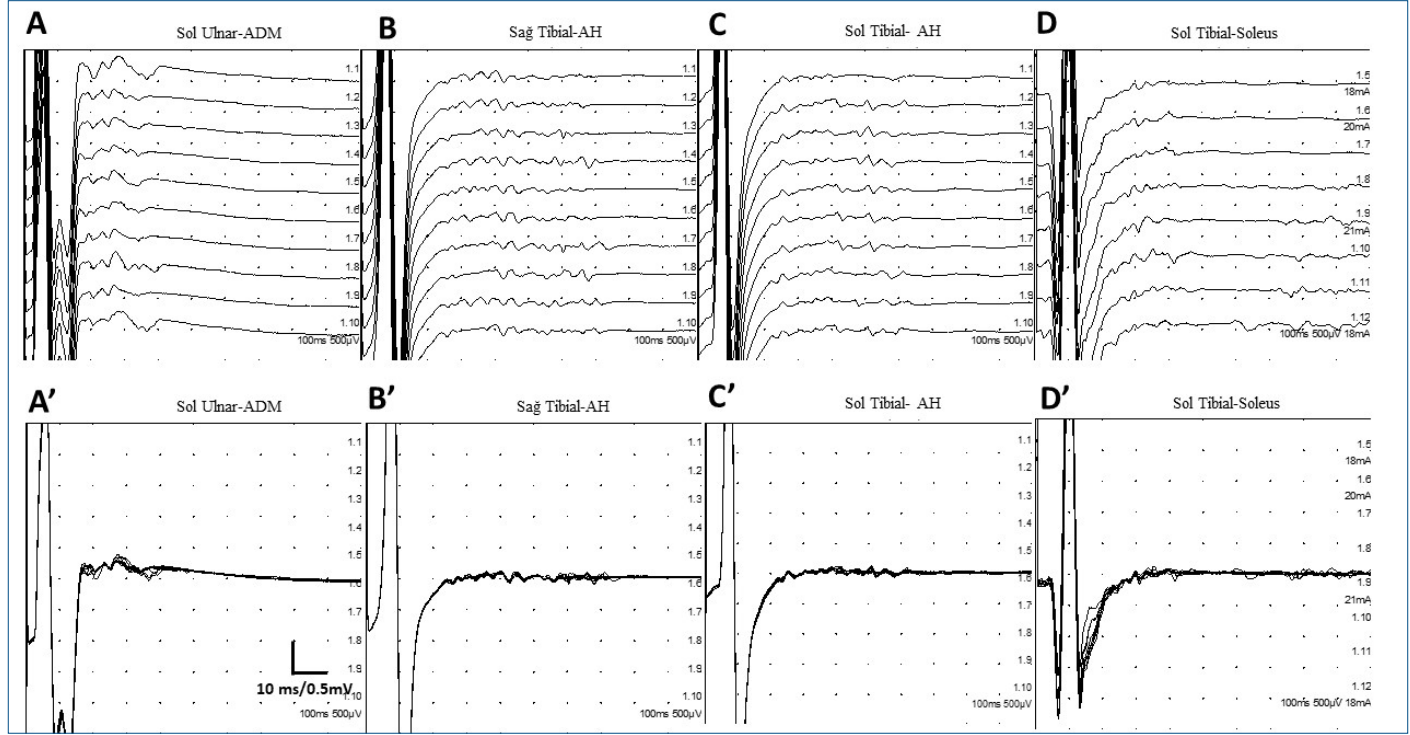
- BKAP'ı izleyen boşalımlar, GBS'nin erken dönem elektrofizyolojik bulgusu olabilir.
- BKAP'ı izleyen boşalımlar, demiyelinizasyon/hipereksitabilite göstergesi olabilir.
- Erken evre GBS'de geç yanıtları çalışmak nadir ve yararlı ek bilgiler verebilir.

A-dalgalarının iyi tanımlanmış özelliklerine uymuyordu ve tekrarlayan uyarımlarla nispeten latans ve genlik değişkenliği gösteriyordu.

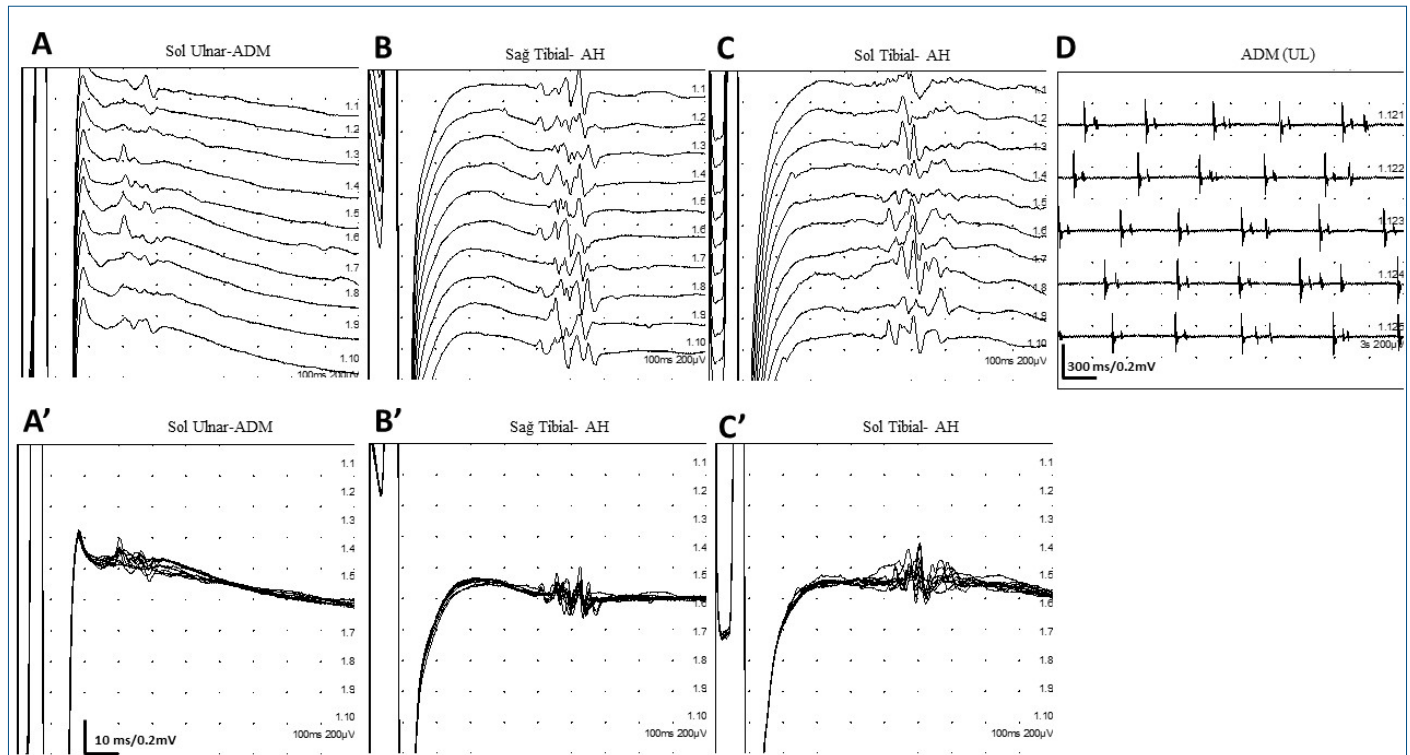
OLGU 1

Kırk yaşında kadın hasta, bir hafta içinde gelişen ayaklarda ve ellerde uyuşma ile birlikte ilerleyici güçsüzlük yakınması ile başvurdu. Yürürken ve merdiven çıkarken güçlük çekiyordu. Sfinkter kontrolü ile ilgili herhangi bir yakınması yoktu. Nörolojik muayenesinde alt ekstremitelerde

distal yerleşimli kaslarda hafif-orta derecede simetrik güçsüzlük saptandı (ayak bileği ve ayak parmak ekstansör kasları MRC 4/5 idi). Derin tendon refleksleri alınamıyordu. Ayak bileklerinin distalinde ağrı ve dokunmaya karşı yüzeysel duyu simetrik azalma saptandı. Piramidal bulgu gözlenmedi. Antecedan bir immün atak öyküsü yoktu.



Şekil 1. BKAP'ı izleyen boşalım. Başvuru anında kaydedilen sol ulnar, iki yanlı tibial F-yanıtları (A, B, C) ve sol tibial H-refleks çalışması (D). Superempoze traseler alt sırda sunulmakta (A', B', C'). Bazı boşalım üstüste örtüşürken, bazılarının üstüste örtüşmediğine dikkat ediniz.



Şekil 2. Tedavi sonrası, 1. ay ziyaretinde kaydedilen sol ulnar ve iki yanlı tibial sinir uyarımlı F-yanıtları (A, B, C). Superempoze traseler alt sırda sunulmakta (A', B', C'). BKAP'ı izleyen boşalımın kaybolduğuna ve abduktör digiti mini kas yüzeysel elektrot kayıtlı miyokimi-benzeri boşalımına dikkat ediniz.

İlk şikâyetlerinin 7. gününde yapılan elektrofizyolojik incelemede duysal sinir iletim çalışmaları normaldi. Bilateral medyan ve sağ peroneal sinirlerin distal BKAP negatif tepe süreleri hafifçe uzamıştı (sırasıyla 7,1 ms, 6,9 ms, 10,2 ms;). Bunun dışında motor sinir iletim çalışmaları normaldi. Bilateral medyan ve sağ ulnar sinir uyarımı ile kaydedilen F yanıt minimal latansları, persistansları ve kronodispersiyonları normaldi. Ancak, sol ulnar sinir ve bilateral tibial sinir uyarımları ile F yanıtları kaydedilemedi; bunun yerine 'BKAP' izleyen boşalımmlar' kaydedildi. Bu boşalımmların bazıları A-dalgalarının iyi tanımlanmış özelliklerine uyarken (nispeten sabit şekil ve latanslara sahipken), bazılarının uymaması dikkat çekiciydi (Şekil 1A, 1B, 1C). Bu örtüşmeyen boşalımmlar veya bir diğer deyişle ardışık uyarımlarla ortaya çıkıp kaybolan boşalımmlar, alt alta dizme ve üst üste yerleştirme modlarında daha net gözlemlenebilen latans, genlik ve şekil değişkenliği göstermekteydi (Şekil 1A', 1B', 1C'). İki yanlı tibial sinir dizardı uyarımıyla (1 ms süreli submaksimal uyarılar), soleus kasından H refleksi kaydedilemedi, ancak her uyarıda F çalışmalarında olduğu gibi 'BKAP' izleyen boşalımmlar' açıkça fark edildi (Şekil 1D, 1D'). İğne EMG'de anormal spontan aktivite saptanmadı ve normal morfoloji ve katılım paternine sahip motor ünite potansiyelleri gözlemlendi. Beyin omurilik sıvısı (BOS) incelemesinde hücre görülmedi, protein düzeyi 120 mg/dl idi. Olguya, GBS tanısı ile IVlg tedavisi (0,4 mg/kg/gün, 5 gün) verildi.

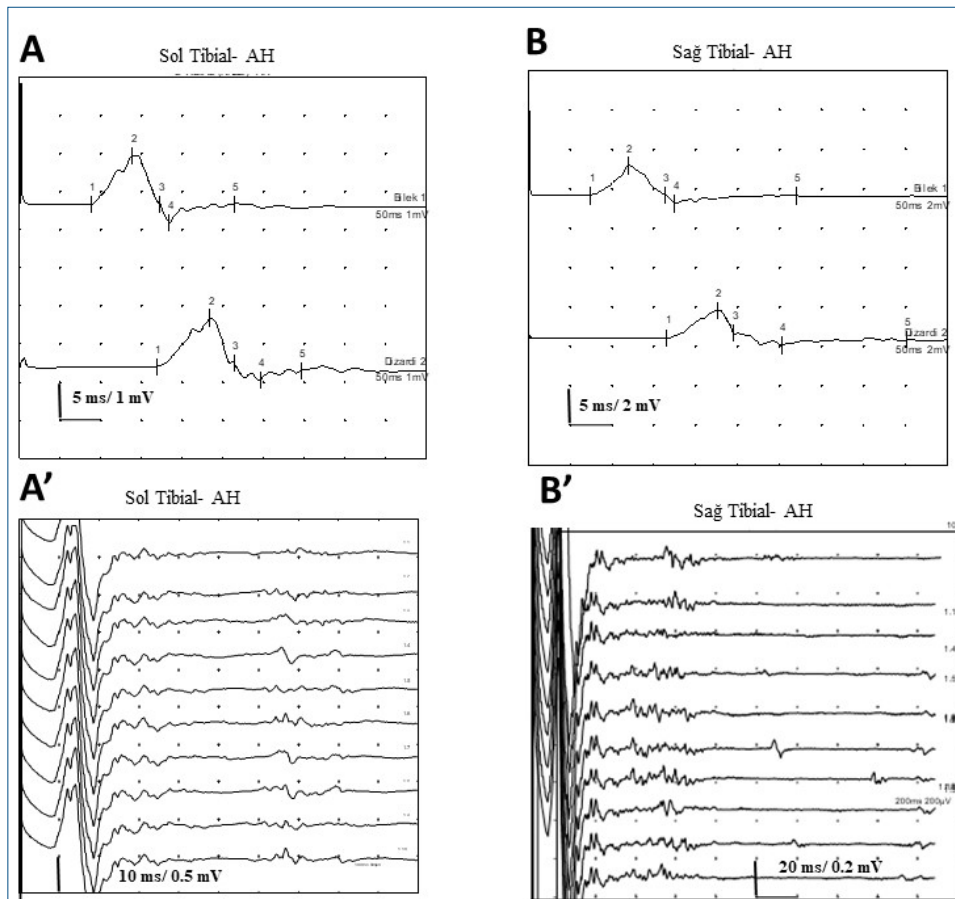
IVlg tedavisini takiben, ilk şikâyetlerinden bir ay sonra, yakınmalarının yüzde yüz düzeldiğini belirtti. Nörolojik muayenesi normaldi. Elektrofizyolojik bulgular da klinik bulgulara paralel olarak iyileşmekteydi. Uzamış distal BKAP negatif pik süreleri daha az sayıda sinirde izlendi (sağ peroneal sinir için 10,35 msn ve sağ median sinir için 7,2 msn). Diğer motor ve duysal sinir iletim çalışmaları ve F-dalgaları normaldi. 'BKAP' izleyen boşalımmlar' kaybolmuştu (Şekil 2A, 2A', 2B, 2B', 2C, 2C'). Hasta iğne elektromiyografisi yapılmasına izin vermediği için yüzeyel elektrotlar ile sol abduktör digiti minimi kasından bazı miyokimi benzeri spontan boşalımmlar kaydedildi (Şekil 2D).

OLGU 2

Yetmiş iki yaşında erkek hastanın başvurusundan yaklaşık yirmi gün önce uykusunu bölen şiddetli sırt ağrısı yakınması olmuş. Aort diseksiyonu ve akut koroner sendrom açısından yapılan kardiyak tetkikler negatif sonuçlanmış. Fizyoterapi ve kuru iğne tedavisi uygulanmış. Yaklaşık on gün içinde sırt ağrısı düzelmiş, ancak ellerinde uyuşması başlamış. Bu duysal şikâyetlerinin aslında sürecin en başından beri olduğunu ancak sırt ağrısı düzeldikten sonra daha belirgin hale geldiğini belirtiyor. İzleyen dönemde, başvurusundan yaklaşık bir hafta önce, akut başlangıçlı sol taraflı periferik fasial sinir felci geçirmiş ve başvuru sırasında bu tablo düzelme eğilimindeydi. Tıbbi öyküsünde şikâyetlerinin başlamasından yaklaşık bir ay önce ishal ve üst solunum yolu enfeksiyonu geçirdiği öğrenildi.

Nörolojik muayenesinde sol göz kapamadaki hafif güçsüzlük dışında kas gücü tamdı. Derin tendon refleksleri global olarak azalmıştı. Yüzeyel duyu kusuru saptanmadı. Ayak başparmaklarında, dizlerde ve ayak parmak uçlarında vibrasyon hissi yoktu. Piramidal bulgu saptanmadı ve sfinkter bozukluğunu gösteren herhangi bir belirti tarif etmedi.

İlk şikâyetlerinin başlamasından 10 gün sonra yapılan elektrofizyolojik incelemede, medyan ve ulnar sinir duysal aksiyon potansiyeli (DAP) amplitüdüleri hafif bir asimetri ile azalmıştı ve yüzeyel peroneal ve sural sinir duysal iletimleri 'sural koruma' paternine yol açacak şekilde normaldi. İki yanlı medyan ve tibial sinirlerin distal latansları hafifçe uzamıştı ve medyan distal motor yanıtların amplitüdüleri hafif bir asimetri ile azalmıştı. İki yanlı tibial sinir (hem ayak bileği hem de popliteal fossa düzeyi) uyarımları ile, 'BKAP' izleyen boşalımmlar' dikkati çekti (Şekil 3A, 3A', 3B, 3B'). İki yanlı tibial sinir F yanıt çalışmalarında çoklu A-dalgalarından oluşan 'BKAP' izleyen boşalımmlar' ve eşlik eden A-dalgasından farklı örtüşmeyen boşalımmlar görüldü. İğne EMG'de istirahatte patolojik spontan faaliyet bulgusuna rastlanmadı ve istemli kası ile ılımlı polifazi artışı dışında katılımı normal



Şekil 3. Sol (A) ve sağ tibial sinir uyarımı (B) ile kaydedilen BKAP'lar. Sol (A') ve sağ tibial sinir uyarımlı (B') F-yanıt çalışmalarında BKAP'ı izleyen boşalımmlar.

motor ünite potansiyelleri izlendi. Sol m. orbicularis okuli'den kaydedilen fasyal motor yanıt dispersti ve göz kırpmaya refleksi çalışmalarında bu kastan kaydedilen sol R1 latansı uzamıştı.

Kraniyal, servikal ve torakal spinal BT incelemeleri normaldi. Antigangliozid antikorlarından anti GD1a ve anti GM1 IgG pozitif saptandı. İlk başvurusundan 10 gün sonra yapılan ikinci bakışında, normal hareket kabiliyeti ve minimal duysal şikâyetlerle hasta klinik olarak belirgin düzelmekteydi.

TARTIŞMA

Bu yazıda, ilk tanıları BOS bulguları ve elektrofizyoloji desteğiyle klinik temelli olarak konulan iki GBS hastası sunulmuştur. Klinik seyirleri ve prognozları oldukça iyi olmakla birlikte, erken elektrofizyoloji oldukça zorlayıcıdır. Uzamış distal BKAP süreleri, sural korunma paterni, M dispersiyonu ve A-dalgalarına ek olarak 'BKAP'ı izleyen boşalımalar' dikkat çekicidir.

A-dalgalarının sık karşılaşılan formu, supramaksimal uyarımlar ile yapılan rutin F yanıt çalışmaları sırasında kaydedilir. Genellikle F yanıtlarından daha düşük amplitüdü ve daha kısa sürelidir, nispeten sabit latansları (ardışık uyarımlarda 1,5 ms'den daha kısa süreli latans değişikliği) ve sabit şekilleri vardır. Genlik, akson refleksinin aksine uyarı şiddetinin artmasıyla değişmez. A-dalgalarının jeneratörünün tam lokalizasyonu henüz net olarak gösterilememiştir. Bazı A-dalgalarının 'oto-eksitasyon' olarak adlandırılan bir aksonun ekstra boşalımaları olarak ortaya çıktığı düşünülürken (3-5); bazılarının ya bir aksondan diğerine ya da miyo-aksonal bir efaptik iletim yoluyla oluştuğu düşünülmektedir (6).

A-dalgaları, polinöropatiler, tuzak nöropatileri ve radikülopatiler gibi farklı periferik sinir hastalıklarında kaydedilmiştir. Tibial sinir uyarımı ile sağlıklı bireylerin intrinsik ayak kaslarından da kaydedilebilirler, ancak çoklu A-dalgaları her zaman periferik sinir disfonksiyonunu yansıtır. A-dalgalarının GBS'nin hassas bir bulgusu olduğu düşünülmüş ve bir çalışmada demiyelinizasyonun yeni ve güvenilir bir belirteci olarak çoklu A-dalgaları rapor edilmiştir (7). EAN/PNS'nin yakın zamanda yayımlanan GBS tanısına ilişkin kılavuzunda, genellikle birden fazla olan, A-dalgalarına benzeyen ve F-dalgalarından farklı olan 'indirekt boşalımalar', düşük-orta duyarlılık fakat yüksek özgüllükle, anormal elektrodagnostik GBS bulgusu olarak tanımlanmıştır (8). Kılavuzda da belirtildiği üzere, bu indirekt boşalımaların AIDP'de yaygın olduğu bilinmektedir (duyarlılık %59-100, özgüllük %73) (1,2), ancak akut motor aksonal nöropati (AMAN)'da da bildirilmiştir (9).

Ulnar ve tibial sinirleri uyararak, çok erken evre GBS hastalarımızda F yanıtlarını ve H reflekslerini incelerken daha kolay tanıyıp, daha iyi tanımlayabildiğimiz 'BKAP'ı izleyen boşalımalar' kaydettik. Bu boşalımalar zaman ekseninde BKAP'larla yakın ilişkiydi, ancak bu boşalımaların ilk sapması BKAP temel çizgiye dönerken gözlemlenebildi. Beklenen F-dalgalarından veya H refleksinden açıkça daha düşük amplitüdlere sahiptiler. Bu boşalımaların bazıları A-dalgaları veya M dispersiyonu olarak kabul ettiğimiz sabit latansa ve şekle sahipti, ancak bazıları değildi. Sabit olmayan latansa ve şekle sahip 'BKAP'ı izleyen boşalımalar' ardışık uyarımlarla yapılan kayıtlamalarda değişkenlik gösteren bir görünüm vermekteydi ve bu da bizi BKAP'ı izleyen tüm değişen ve sabit boşalımaları kapsayan daha genel bir terim kullanmaya yöneltti.

Sabit olmayan latans ve şekle sahip boşalımalar hipereksitabilite sendromlarında kaydedilen ardboşalımalar oldukça benziyordu (10,11). Ardboşalımalar, her uyarıdan sonra kaydedilen BKAP'ı izleyen tekrarlayan geç potansiyeller olarak tanımlanmıştır. Ardboşalımalar çoğunlukla periferik sinir membranının hipereksitabilitesini yansıtır. Voltaj kapılı potasyum kanalı (VGKC) disfonksiyonuna bağlı olarak, çoğunlukla dış

doğru K⁺ akımı baskılanır ve aksiyon potansiyelinin sonlanması gecikir. 'Contactin-associated protein-like 2'(CASPR2) Ranvier düğümlerinin jukstaparanodal bölgelerinde yer alır ve VGKC'nin kümelenmesi için gereklidir. Periferik sinir hipereksitabilite (PNH) sendromlarında olduğu gibi GBS'de de jukstaparanodal bölgenin ve VGKC'nin (CASPR2 ilişkisi olsun ya da olmasın) etkilenebileceği ve BKAP'ı izleyen ardboşalımaların kaydedilebileceği varsayılabilir. Benatar ve arkadaşları, periferik sinirlerin 10 Hz tekrarlayan supramaksimal uyarımı ile ortaya çıkan ardboşalımaların PNH'yi tanımlamada %79 özgüllüğe, ve %88 duyarlılığa sahip olduğunu bildirmişlerdir (12). Niu ve ark., altı PNH hastasını sunmuş ve motor sinir iletim çalışmalarındaki ardboşalımaların VGKC antikorları pozitif olan hastalarda periferik sinir hipereksitabilitesi için oldukça hassas olduğunu, hatta iğne EMG bulgularından daha hassas olduğunu öne sürmüşlerdir. Başka bir deyişle, motor sinir iletim çalışmaları sırasında kaydedilen ardboşalımalar, hastalarımızda olduğu gibi hafif subklinik periferik sinir hipereksitabilitesini yansıtabilirler (13).

Bir periferik sinirdeki fokal demiyelinizasyon sinir uyarılabilirlik eşliğini düşünebilir ve bu nöron üzerindeki bir lokus, doğal sinaps dışında, uyarı üretebilir. Ektopik eksitasyona sahip bu lokus, bir koşullandırma impulsunu takiben oto-eksitasyona neden olabilir (14). Erken GBS'de kaydedilen BKAP'ları izleyen, A-dalgalarının da yer aldığı veya almadığı boşalımalar, motor aksonların anormal oto-uyarımı ile de açıklanabilir. Bu da, hemifasiyal spazmin elektrofizyolojik açıdan geri dönüşümlü bir benzerini anımsatmaktadır. Sunulan ilk olgumuzun iyileşme evresinde kaydedilen miyokimi benzeri boşalımalar, speküle edilen patofizyolojiye benzer şekilde periferik sinir terminallerinin hipereksitabilitesinin veya efaptik uyarımının bir başka işareti olabilir (15-17).

'BKAP'ı izleyen boşalımalar'ı tanımak için titiz bir nörofizyolojik incelemenin önemli olduğu akıld tutulmalıdır, çünkü bunlar küçük amplitüdlüdür ve rutin motor sinir iletim çalışmalarında gözden kaçabilir. BKAP'ın terminal fazlarını yüksek hassasiyetle (100-500 µV/div) görmek için, bölünmüş ekran modu olmadan gerçekleştirilen F yanıt ve H refleksi çalışmaları, bu boşalımaların daha kolay tanınmasına yardımcı olabilir.

Sonuç olarak elektrofizyolojik çalışmalar GBS tanısını desteklese de, sinir iletim çalışmaları hastalığın çok erken aşamalarında kesin sonuca götürmeyebilir. Geç yanıtların incelenmesi GBS tanısı için destekleyici ek bilgi sağlayabilir. A-dalgalı veya A-dalgasız 'BKAP'ı izleyen boşalımalar'GBS'nin bir başka erken dönem elektrofizyolojik bulgusu olabilir ve periferik sinir demiyelinizasyonunu ve/veya hipereksitabilitesini yansıtabilir.

Hasta Onamı: Hastalardan yazılı onam alındı.

Hakem Değerlendirmesi: Dış Bağımsız.

Yazar Katkıları: Fikir- SAB, AEO; Tasarım- SAB, AEO ; Denetleme- SAB, NK, AEO; Kaynaklar- SAB, NK, AEO; Malzemeler- SAB, NK, AEO; Veri Toplanması ve/veya İşlemesi- SAB, NK, AEO; Analiz ve/veya Yorum- SAB, NK, AEO; Literatür Taraması- SAB, NK, AEO; Yazıyı Yazan- SAB, NK, AEO; Eleştirel İnceleme- SAB, NK, AEO.

Çıkar Çatışması: Yazarlar çıkar çatışması olmadığını beyan etmişlerdir.

Finansal Destek: Yok.

KAYNAKLAR

1. Vucic S, Cairns KD, Black KR, Chong PS, Cros D. Neurophysiologic findings in early acute inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy. Clin Neurophysiol. 2004;115(10):2329-2335. [Crossref]
2. Roth G, Magistris MR. Indirect discharges as an early nerve conduction abnormality in the Guillain-Barre syndrome. Eur Neurol. 1999;42(2):83-89. [Crossref]
3. Kornhuber ME, Bischoff C, Mentrup H, Conrad B. Multiple A waves in Guillain-Barre syndrome. Muscle Nerve. 1999;22(3):394-399. [Crossref]

4. Bischoff C, Stalberg E, Falck B, Pukša L. Significance of A-waves recorded in routine motor nerve conduction studies. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol*. 1996;101(6):528–533. [\[Crossref\]](#)
5. Magistris MR, Roth G. Motor axon reflex and indirect double discharge: ephaptic transmission? A reappraisal. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol*. 1992;85(2):124–130. [\[Crossref\]](#)
6. Roth G. Myo-axonal ephaptic responses and their F waves in case of chronic denervation. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol*. 1993;89(4):252–260. [\[Crossref\]](#)
7. Kawakami S, Sonoo M, Kadoya A, Chiba A, Shimizu T. A-waves in Guillain-Barre syndrome: correlation with electrophysiological subtypes and antiganglioside antibodies. *Clin Neurophysiol*. 2012;123(6):1234–1241. [\[Crossref\]](#)
8. van Doorn PA, Van den Bergh PYK, Hadden RDM, Avau B, Vankrunkelsven P, Attarian S, et al. European Academy of Neurology/Peripheral Nerve Society Guideline on diagnosis and treatment of Guillain-Barre syndrome. *Eur J Neurol*. 2023;30(12):3646–3674. [\[Crossref\]](#)
9. Scarpino M, Lolli F, Carrai R, Lanzo G, Spalletti M, Barilaro A, et al. Diagnostic accuracy of neurophysiological criteria for early diagnosis of AIDP. A prospective study. *Neurophysiol Clin*. 2016;46(1):35–42. [\[Crossref\]](#)
10. Auger RG, Daube JR, Gomez MR, Lambert EH. Hereditary form of sustained muscle activity of peripheral nerve origin causing generalized myokymia and muscle stiffness. *Ann Neurol*. 1984;15(1):13–21. [\[Crossref\]](#)
11. Ahmed A, Simmons Z. Isaacs syndrome: a review. *Muscle Nerve*. 2015;52(1):5–12. [\[Crossref\]](#)
12. Benatar M, Chapman KM, Rutkove SB. Repetitive nerve stimulation for the evaluation of peripheral nerve hyperexcitability. *J Neurol Sci*. 2004;221(1-2):47–52. [\[Crossref\]](#)
13. Niu J, Guan H, Cui L, Guan Y, Liu M. Afterdischarges following M waves in patients with voltage-gated potassium channels antibodies. *Clin Neurophysiol Pract*. 2017;2:72–75. [\[Crossref\]](#)
14. Nielsen VK. Pathophysiology of hemifacial spasm: I. Ephaptic transmission and ectopic excitation. *Neurology*. 1984;34(4):418–426. [\[Crossref\]](#)
15. Albers JW, Allen AA 2nd, Bastron JA, Daube JR. Limb myokymia. *Muscle Nerve*. 1981;4(6):494–504. [\[Crossref\]](#) <https://doi.org/10.1002/mus.880040606>
16. Oge AE, Boyacıyan A, Sarp A, Yazici J. Facial myokymia: segmental demyelination demonstrated by magnetic stimulation. *Muscle Nerve*. 1996;19(2):246–249. [\[Crossref\]](#)
17. Mateer JE, Gutmann L, McComas CF. Myokymia in Guillain-Barre syndrome. *Neurology*. 1983;33(3):374–376. [\[Crossref\]](#)