

## Badania neurofizjologiczne w diagnostyce chorób rdzenia i kręgosłupa

*Neurophysiological examinations in the diagnostics of spinal cord and spine diseases*

MARIA RAKOWICZ

*Z Zakładu EEG/EMG Instytutu Psychiatrii i Neurologii w Warszawie*

**STRESZCZENIE.** *W chorobach kręgosłupa i struktur rdzenia kręgowego somatosensoryczne potencjały wywołane i stymulacja magnetyczna pozwalają ocenić czynnościową integralność czuciowych i ruchowych dróg rdzeniowych. Badania te stanowią uzupełnienie nowych technik radiologicznych, które obrazują zmiany strukturalne. W pracy omówiono zasadę somato-sensorycznych potencjałów wywołanych oraz potencjałów ruchowych wywołanych stymulatorem magnetycznym. Wskazano na wartość tych badań w diagnostyce niektórych chorób układu nerwowego (aut.lred.)*

**SUMMARY:** *In diseases of spine and spinal cord structures somatosensory evoked potentials and magnetic stimulation allow to assess the functional integrity of sensory and motor spinal tracts. These examinations are a supplementation to new radiological techniques of structural changes imaging. The paper outlines the principle of somatosensory evoked potentials and of motor potentials evoked using a magnetic stimulator. The value of these examinations in the diagnostics of some diseases of the CNS was pointed out (Author/Eds.)*

---

**Słowa kluczowe:** choroby kręgosłupa i rdzenia kręgowego / diagnostyka neurofizjologiczna / potencjały wywołane / stymulacja magnetyczna

**Key words:** spine and spinal cord diseases / neurophysiological diagnostics / evoked potentials / magnetic stimulation

---

Dobór metod neurofizjologicznych zależy od klinicznej sugestii poziomu uszkodzenia układu nerwowego. Badania elektromiograficzne (EMG) i neurografia pozwalają ocenić stan czynnościowy obwodowego układu nerwowego, począwszy od komórek ruchowych rogów przednich rdzenia kręgowego, aksonów i ich rozgałęzień, synaps nerwowo-mięśniowych, aż do włókien mięśniowych. Umożliwiają pomiar szybkości przewodzenia włókien ruchowych i czuciowych nerwów obwodowych. Proksymalne odcinki nerwów obwodowych i korzeni rdzeniowych można ocenić rejestrując falę F i odruch H podczas stymulacji nerwów obwodowych. Tak więc w diagnostyce schorzeń rdzenia kręgowego somatosensoryczne potencjały wywołane (SSPW) i wpro-

wadzona w ostatnim dziesięcioleciu stymulacja magnetyczna znalazły szersze zastosowanie, ponieważ umożliwiają ocenę przewodzenia w mózgowych oraz rdzeniowych drogach wstępujących i zstępujących z uwzględnieniem przewodzenia układu obwodowego.

Przedstawione poniżej metody neurofizjologiczne omówiono z uwzględnieniem podstawowych odchyłek stwierdzanych w schorzeniach rdzenia kręgowego i kręgosłupa, z którymi neurolog najczęściej spotyka się w codziennej praktyce.

### FALA F

Falę F można zarejestrować z mięśni podczas supramaksymalnej stymulacji włókien ruchowych nerwów obwodowych, jako

odśrodkowe wyładowanie komórek ruchowych rogów przednich rdzenia, inicjowane antydromowym pobudzeniem ich aksonów. Pojawia się w pewnym odstępie czasowym (latencji) za wywołaną stymulacją odpowiedzią mięśniową (M). Rejestracja fali F pozwala na obliczenie czasu przewodzenia w proksymalnym odcinku nerwu lub korzenia rdzeniowego od miejsca stymulacji do motoneuronów w odpowiednim segmencie rdzenia [7]. Tak więc wydłużenie czasu przewodzenia fali F może być wskaźnikiem patologii w *radikulopatiach*.

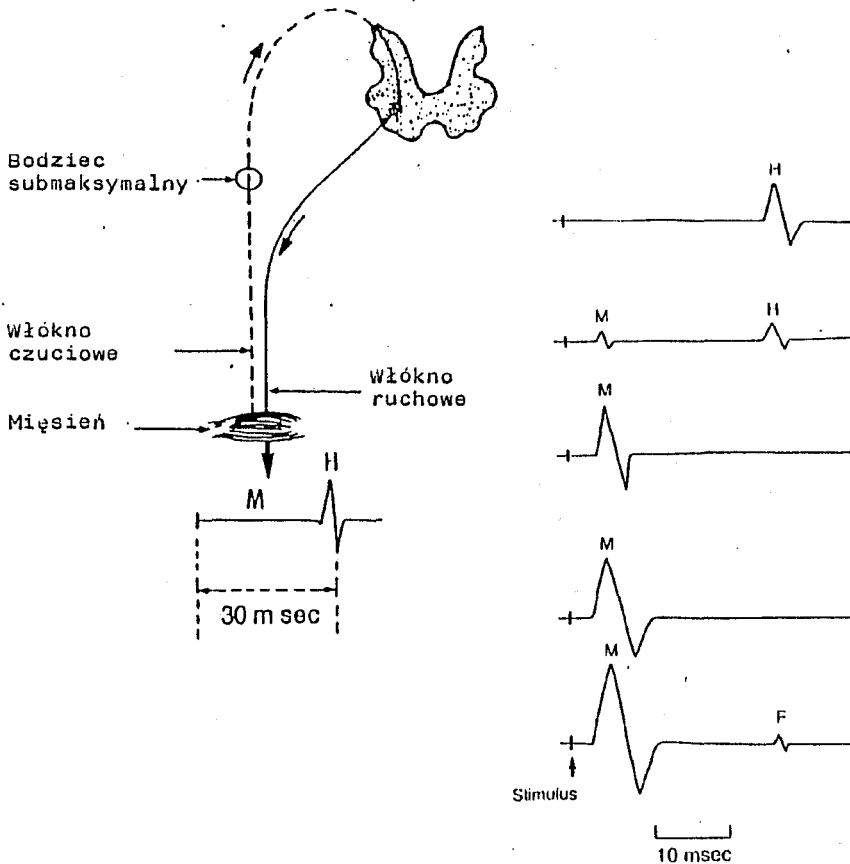
Po urazach rdzenia obserwuje się mniejszą częstość występowania fali F w wyniku

obniżonej pobudliwości centralnych neuronów ruchowych.

W jamistości rdzenia szyjnego latencja fali F nerwów kończyn górnych może być wydłużona mimo prawidłowej obwodowej szybkości przewodzenia tych nerwów.

## ODRUCH H

Podczas submaksymalnej stymulacji nerwu piszczelowego u dorosłych można zarejestrować z mięśnia płaszczkowego monosynaptyczny odruch H (rys. 1). Jego drogę dośrodkową stanowią najszybciej przewodzące włókna czuciowe typu IA, biegnące z wrzecion mięśniowych. Ramię odśrodkowe przebiega



Rysunek 1. Wywoływanie odruchu H z mięśnia płaszczkowego submaksymalną stymulacją nerwu piszczelowego pod kolanem. Narastający bodziec elektryczny powoduje zablokowanie odruchu H i pojawianie się odpowiedzi mięśniowej (M) i fali F. (Modyfikacja wg Kimury [7]).

poprzez aksony ruchowe alfa. Bodziec supra-maksymalny dla wywołania odpowiedzi mięśniowej blokuje odruch H. Podczas uszkodzenia pierwszego korzenia krzyżowego S1 odruch H rejestrowany z mięśnia płaszczkowatego ma obniżoną amplitudę, występuje po wydłużonej latencji lub jest zablokowany.

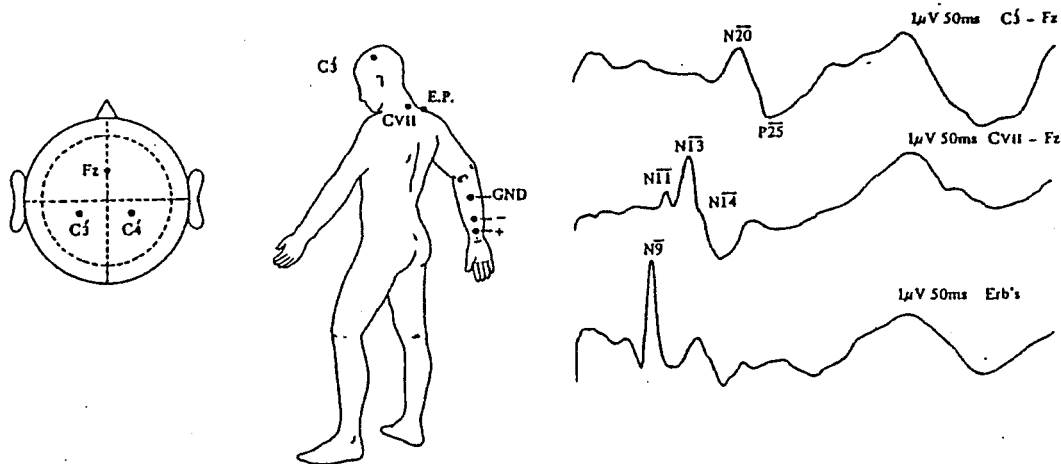
### SOMATOSENSORYCZNE POTENCJAŁY WYWOŁANE (SSPW)

W 1947 roku Dawson zarejestrował z powierzchni czaszki pacjenta z padaczką miokloniczną potencjał wywołany stymulacją nerwu pośrodkowego kontralateralnej kończyny [2]. Rozwój technik komputerowych, a szczególnie uśredniaczy biologicznych umożliwiły rejestrację znad kręgosłupa i z powierzchni czaszki potencjałów wywołanych stymulacją nerwów obwodowych.

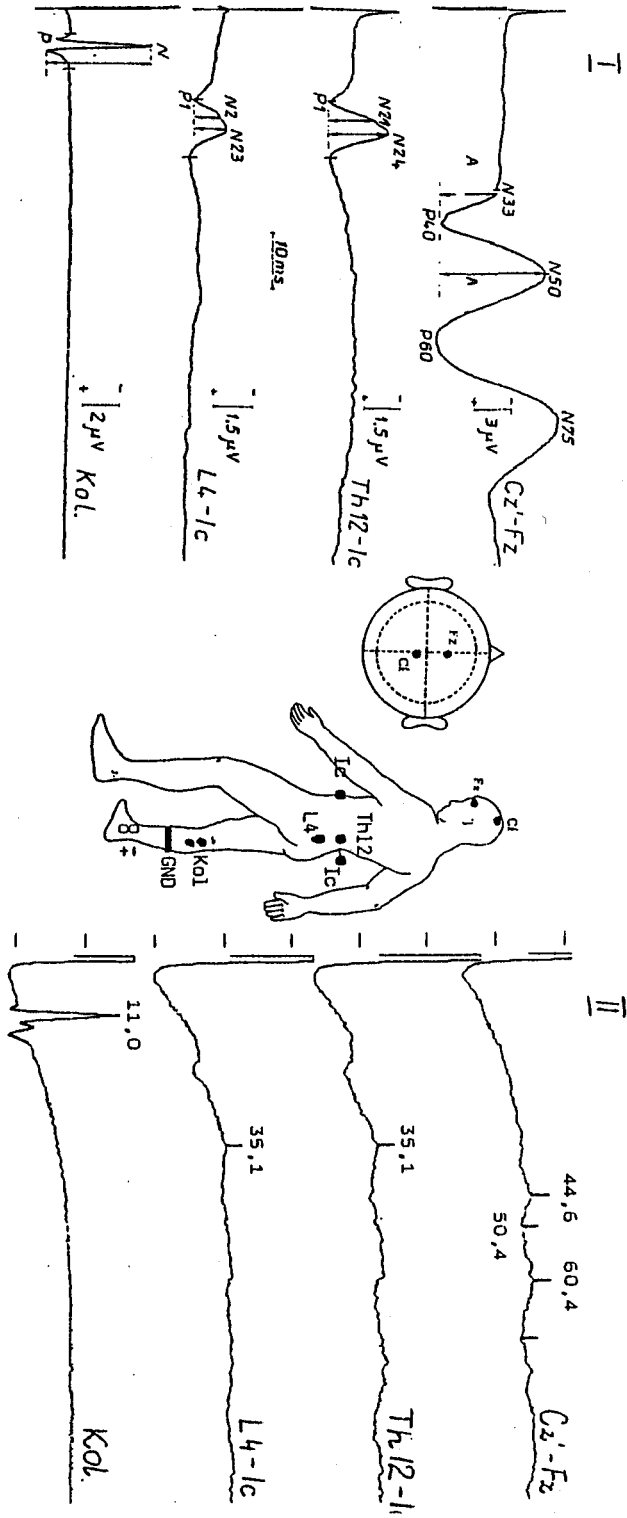
Podczas elektrycznej lub mechanicznej stymulacji proprioceptywnych zakończeń czuciowych lub nerwu mieszanego fala depolaryzacji szerzy się wzdłuż nerwu dogłowo (ortodromowo) długimi, czuciowymi drogami rdzenia

kręgowego i poprzez pień mózgu dociera do kory czuciowej zakrętu zaśrodkowego. Stosowany bodziec jest zwykle 2 - 3 razy większy od subiektywnego progu czuciowego i przyłożony nad nerwem mieszanym pośrodkowym, łokciowym, piszczelowym, czy strzałkowym powinien wywołać niewielki efekt ruchowy. Rejestrowane za pośrednictwem elektrod powierzchniowych potencjały mają amplitudę kilku do kilkunastu  $\mu\text{V}$  i z tego powodu wymagają uśredniania 100 do 1000 razy. Uśrednione odpowiedzi w danym punkcie rejestracji posiadają charakterystyczny kształt i określone są jako N-negatywne lub P-pozytywne, zależnie od kierunku wychYLENIA fazy. Liczba opisująca dany złamek ujemny lub dodatni, np: N23 jest latencją podaną w msek, określa średni czas przewodzenia potrzebny na przebycie bodźca od miejsca stymulacji do elektrody odbiorczej. Długość latencji zależy głównie od wzrostu badanego.

Podczas stymulacji w nadgarstku *nerwów kończyn górnych* rejestrowane potencjały wywołane w kolejno wymienionych punktach mają charakterystyczny kształt (rys. 2) i odz-



Rysunek 2. Somatosensoryczne potencjały wywołane drażnieniem nerwu pośrodkowego prawego w nadgarstku u zdrowej osoby. Opis generatorów poszczególnych potencjałów - patrz str. 3 tekstu. Układ elektrod na powierzchni czaszki wg międzynarodowego systemu EEG 10-20: C-3 - elektroda aktywna, Fz(Fpz) - elektroda odniesienia, E.P.-punkt Erba, CVII - wyrostek ościasty siódmego kręgu szyjnego, GND - elektroda uziemiająca, elektroda stymulacyjna w nadgarstku: (-) katoda, (+) anoda.



Rysunek 3. SSPW ze stymulacji prawego nerwu piszczelowego przy koście wewnętrznej stopy w normie (I) i u pacjenta E. B., lat 13, po urazie kręgosłupa z niedowładem wiotkim kończyn dolnych i zniesieniem czucia powierzchownego poniżej poziomu Th12, w MRI ognisko prawdopodobnie naczyniopochodne w dolnym odcinku rdzenia (Th11-12). Znaczne wydłużenie latencji i śladowa amplituda potencjałów: korzeniowego znad wysokości ościsłego L4, sznurów tylnych - znad Th12 i korowego. Cz - elektroda aktywna na czaszce, Ic - grzebień kości biodrowej - położenie elektrody odniesienia dla elektrod aktywnych położonych nad L4 i Th12. Pozostałe oznaczenia jak na ryc. 2 i na str. 201 tekstu.

wierciedlają stan czynnościowy poszczególnych struktur układu nerwowego:

**Punkt Erba:** potencjał obwodowy, przejście fali pobudzenia przez splot barkowy, umożliwia obliczenie obwodowej szybkości przewodzenia włókien czuciowych (około 69m/sek) w nerwie pośrodkowym).

**CVII-Fpz:** potencjał szyjny składa się z komponentów, odpowiadających pobudzeniu struktur:

**N11** - korzeni tylnych,

**N13** - sznurów tylnych (główny potencjał rdzeniowy),

**N14** - na poziomie otworu potylicznego wielkiego i wstęgi przyśrodkowej,

**C'3 lub C'4-Fpz:** potencjał rejestrowany z powierzchni czaszki, kontralateralnie do stymulowanego nerwu, składa się z komponentów generowanych w:

**N18** - wzgórzu i drogach wzgórzo-korowych,

**N20** - zakręcie zaśrodkowym (pola 1 i 2) (pierwotny, czuciowy potencjał korowy),

**P25** - korowo-korowych włóknach kojarzeniowych.

SSPW ze stymulacji *nerwu piszczelowego* przy kostce wewnętrznej najczęściej są rejestrowane znad wyrostków ościstych kręgosłupa jednobiegunowo, ze wspólnym odniesieniem do elektrod położonych na grzebieniach kości biodrowych (Ic). Rys. 3 obrazuje kształt SSPW rejestrowanych na różnych poziomach u zdrowego osobnika i pacjenta z pourazowym, prawdopodobnie naczyniopochodnym uszkodzeniem dolnego odcinka rdzenia piersiowego.

Poszczególne potencjały generowane są w następujących strukturach:

**Kol.(dół podkolanowy):** we włóknach czuciowych nerwu (potencjał obwodowy),

**L4-Ic.:**

**N21** - korzeniach tylnych, głównie L5 i S1,

**Th12-Ic.:**

**N24** - sznurach tylnych dolnego odcinka rdzenia piersiowego,

**Cz'-Fpz:** potencjał rejestrowany z powierzchni czaszki 2cm (') od szczytu

**N33** - jądrze brzuszny tylnoboczne wzgórza-kora,

**P40** - powierzchni przyśrodkowej zakrętu zaśrodkowego (główny, pierwotny potencjał czuciowy dla kończyn dolnych),

**N50 i P60** - we włóknach korowo-korowych, kojarzeniowych.

Pomiar latencji poszczególnych komponentów SSPW z różnych punktów rejestracji pozwala obliczyć czas przewodzenia między poszczególnymi strukturami obwodowego i centralnego układu nerwowego.

Zastosowanie SSPW w klinicznej diagnostyce neurofizjologicznej związane jest z nieinwazyjnością tych badań i dobrą ich powtarzalnością. Potencjały somatosensoryczne wykazują pewną "odporność" na leki, w tym barbiturany, a nawet na środki stosowane w znieczuleniu ogólnym [2,3]. Jakkolwiek wydłużenie latencji, czasów przewodzenia i/lub amplitudy SSPW nie mają znaczenia nozologicznego, pozwalają one jednak:

- określić poziom uszkodzenia,
- wysunąć wnioski prognostyczne,
- ocenić dynamikę procesu chorobowego w oparciu o powtarzane badania.

W *stwardnieniu rozsianym (SM)* stwierdza się wydłużenie czasu przewodzenia rdzeniowego lub rdzeniowo-korowego, a nawet brak powtarzalnych odpowiedzi przy obecnym, prawidłowym potencjale obwodowym. U pacjentów z prawdopodobnym lub zdefiniowanym SM patologiczne SSPW z nerwów pośrodkowych rejestrowano u 50% chorych, z nerwu piszczelowego aż w 75% przypadków [6].

Zmienione parametry SSPW ze stymulacji nerwów kończyn górnych i dolnych są charakterystyczne dla *mielopatii szyjnej* z uciskiem rdzenia powyżej C6.

W *guzach oraz urazowych i naczyniopochodnych uszkodzeniach rdzenia kręgowego* brak potencjałów powyżej miejsca uszkodze-

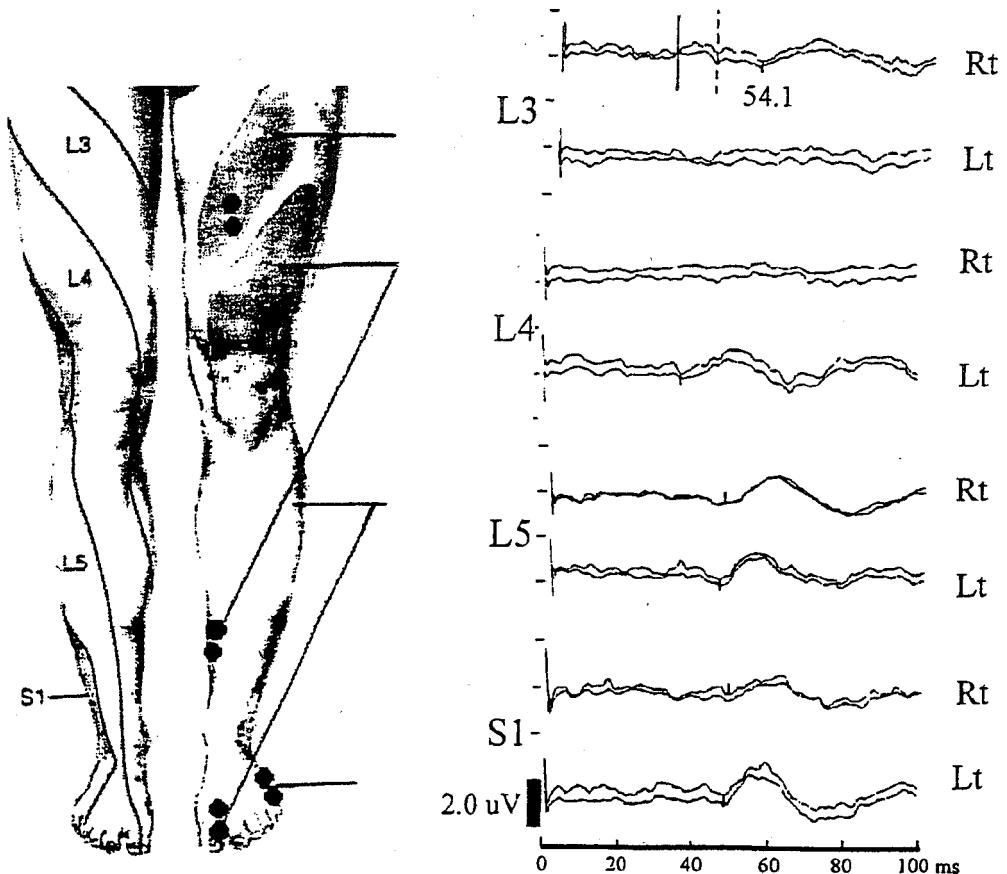
nia przemawia za całkowitym czynnościowym wypadnięciem funkcji czuciowych. Obecność, nawet bardzo zmienionych SSPW we wczesnym okresie po po urazie rdzenia rokuje powrót funkcji czuciowych i ruchowych.

W jamistości rdzenia typowe jest zmniejszenie potencjału szynnego oraz wydłużenie czasu przewodzenia na poziomie sznurów tylnych i wstęgi przyśrodkowej (N13 i N14), mimo prawidłowej szybkości przewodzenia w obwodowych odcinkach badanych nerwów [2, 6].

Wydłużenie czasu przewodzenia rdzenio-wzgorzowo-korowego jest charakterystyczne dla choroby Friedreicha.

### DERMATOMALNE SOMATOSENSORYCZNE POTENCJAŁY WYWOŁANE

Uszkodzenie ogona końskiego i pojedynczych korzeni rdzeniowych można dokładnie ocenić stosując stymulację określonych pól skórnych. Badanie to znalazło szczególne za-



Rysunek 4. Dermatomalne somatosensoryczne potencjały wywołane stymulacją pól skórnych korzeni L3, L4, L5 i S1 (oznaczonych na lewej stronie ryciny), na kończynie dolnej prawej (Rt) i lewej (Lt) u pacjentki E.K., lat 42 z potwierdzonym w MRI wypadniętym jądrem miazdżystym na poziomie L4 - L5 oraz uciskiem prawego korzenia L4. Brak DSEP z lewego korzenia L3 i prawego L4 oraz wydłużenie latencji potencjału z korzenia L3 po stronie lewej. Pionowa linia na przebiegu górnym - średnia latencja = 35ms w normie, linia przerywana 2 odchylenia standardowe.

stosowanie w *radikulopatiach* związanych z *chorobą dyskową kręgosłupa lędźwiowo-krzyżowego* (rys. 4), gdzie zwykle są prawidłowe SSPW ze stymulacji nerwów piszczelowego, czy też strzałkowego, ponieważ stymulowany nerw zawiera włókna kilku korzeni rdzeniowych. Potencjały dermatomalne mają mniejsze znaczenie diagnostyczne w dyskopatii odcinka szyjnego, ponieważ pola korzeniowe na kończynach górnych pokrywają się wzajemnie i podobnie jak w SSPW trudno jest stymulować pojedynczy korzeń rdzeniowy [2, 3, 7].

## STYMULACJA MAGNETYCZNA - RUCHOWE POTENCJAŁY WYWOŁANE

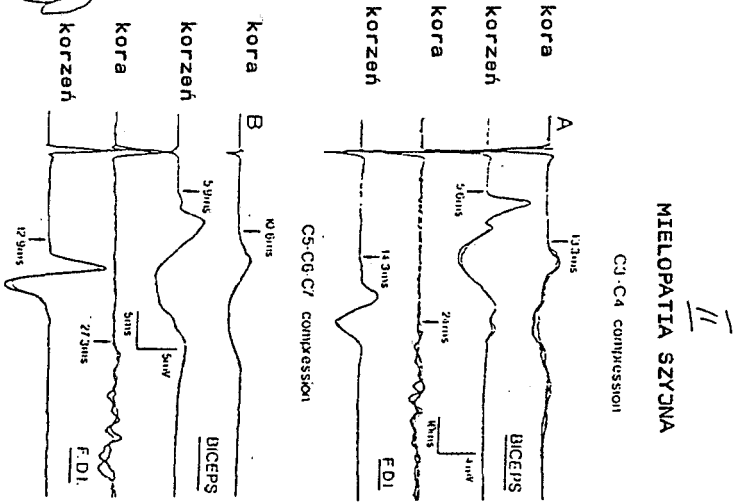
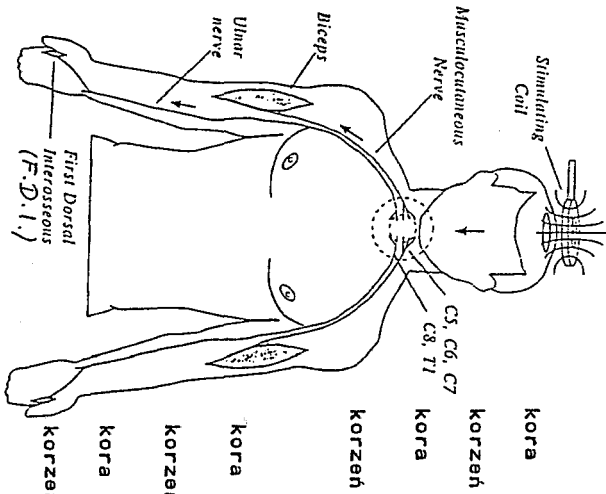
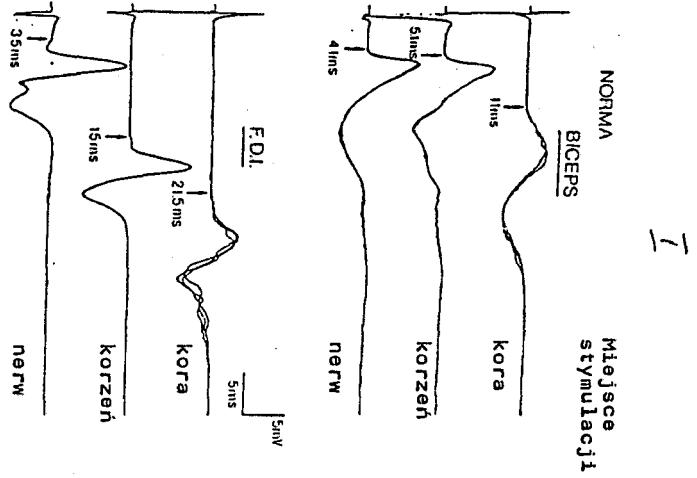
Przecczaszkowa stymulacja elektryczna dróg korowo-rdzeniowych zastosowana przez Mertona i Mortona w 1980 roku [8], umożliwiła ocenę dróg ruchowych. Pokonujący oporność skóry i czaszki prąd elektryczny pobudza komórki piramidowe, a następnie powoduje przesyntaptyczną aktywację neuronów korowo-rdzeniowych, komórek ruchowych rogów przednich rdzenia, co w efekcie daje możliwy do zarejestrowania skurcz mięśni.

Barker i wsp. [1] skonstruowali w 1985 roku stymulator magnetyczny i specjalne cewki umożliwiające przecczaszkową, bezbolesną stymulację mózgu zmiennym polem magnetycznym, który indukuje przepływ prądu elektrycznego w tkance biologicznej. Skóra, kości czaszki, tkanka tłuszczowa, mięśnie, a nawet odzież i gips założony na kończyny stanowią znacznie mniejszy opór dla przepływającego strumienia pola magnetycznego niż dla prądu elektrycznego. Zależnie od wielkości i kształtu stymulacyjnej cewki magnetycznej wywołane pole magnetyczne może mieć natężenie od 1,5 do 3 Tesli. Strumień pola magnetycznego o dużym natężeniu, jakkolwiek ma zdolność głębokiej penetracji, ulega jednak rozproszeniu w tkance mózgowej.

Natężenie prądu przepływającego przez tkankę mózgową w wyniku stymulacji ma-

gnetycznej nie przekracza 250mA, co stanowi zaledwie 0,05% natężenia prądu stosowanego w psychiatrii podczas elektrowstrząsów [2, 8]. Nie stwierdzono zmian w czynności EEG u zdrowych osób po kilkukrotnych stymulacjach przecczaszkowych. Uważa się nawet, że metodą tą można doprowadzić do lepszej lokalizacji ogniska padaczkowego, mimo wcześniejszych przeciwwskazań do stosowania stymulacji u chorych z padaczką, czy też z obniżonym progrem napadowym w wywiadzie. Nie powinno stosować się stymulacji magnetycznej mózgu u pacjentów ze wzmożonym ciśnieniem śródczaszkowym oraz udarem niedokrwiennym mózgu, ze względu na możliwość wystąpienia wtórnego krwotoku. Stymulacja magnetyczna *przeciwwskazana jest* u chorych z *rozrusznikiem serca* oraz u pacjentów po operacjach neurochirurgicznych z założonymi *kłipsami naczyniowymi, metalowymi częściami zastawek mózgowych, implantami usznymi* [2, 5, 8].

Stymulacja magnetyczna do przodu od bruzdy Rolanda powoduje pobudzenie dróg korowo - rdzeniowych i wywołuje skurcz mięśni, możliwy do zarejestrowania elektrodami powierzchniowymi. Ułożenie cewki stymulacyjnej nad kręgosłupem umożliwia pobudzenie ruchowych korzeni rdzeniowych (struktur rdzenia kręgowego nie udaje się zadrażnić), w miejscu ich wyjścia przez otwory międzykręgowe. Po odjęciu od czasu (latencji), po którym pojawi się skurcz mięśnia po stymulacji przecczaszkowej, latencji uzyskanej przy stymulacji korzeni rdzeniowych, możemy otrzymać ośrodkowy ruchowy czas przewodzenia (CMCT) oraz obwodowy czas przewodzenia. Rysunek 5 obrazuje potencjały ruchowe (MEP) wywołane stymulacją kory mózgowej, korzeni szyjnych i nerwów obwodowych u zdrowego osobnika (I) i u chorych z mielopatią szyjną na różnych poziomach (II). Przy wysokim ucisku (A), widoczne są zniekształcone potencjały wywołane stymulacją kory, występujące w obu mięśniach po znacznie wydłużonej latencji, przy niezbyt zmienionych potencjałach wywołanych sty-



Rysunek 5. Ruchowe potencjały wywołane z mięśnia dwugłowego ramienia i międzykosmego I (F.D.I.) symulacją magnetyczną kory, korzeni szyjnych oraz nerwu mięśniowo-skórnego i łokciowego w normie (I) oraz u pacjentów z mielopatią szyjną. Znaczne wydłużenie latencji i obniżenie amplitudy odpowiedzi wywołanych symulacją kory, przy prawidłowej latencji potencjałów mięśniowych po symulacji odpowiednich korzeni szyjnych.



mulacją korzeni szyjnych. Natomiast u drugiego pacjenta (B), z uciskiem w niższym segmencie rdzenia, zmieniony jest kształt MEP oraz wydłużona latencja tylko w mięśniu międzokostnym grzbietowym I (F.D.I.).

Zastosowanie stymulacji magnetycznej związane jest ze schorzeniami obejmującymi ruchowe drogi korowo-rdzeniowe. Najwięcej doniesień [5, 6, 8] dotyczy diagnostyki *stwardnienia rozsianego*, w którym ogniska demielinizacji powodują zwolnienie lub blok przewodzenia i w następstwie: wydłużenie CMCT i obniżenie amplitudy MEP. Wydłużenie latencji i CMCT koreluje znamienne ze stanem klinicznym. Rossini i wsp. [8] wykazali znacznie wyższą czułość diagnostyczną stymulacji magnetycznej w porównaniu z SSPW, nawet u pacjentów z prawdopodobnym SM.

W oparciu o wyniki stymulacji magnetycznej Eisen i wsp. [5], wykazali, że w *stwardnieniu bocznym zanikowym (SLA)*, zwyrodnienie korowych i rdzeniowych neuronów ruchowych występuje niezależnie. U chorych z SLA notowano znacznie wyższy próg pobudliwości kory na stymulację magnetyczną.

Stwierdzono wydłużenie latencji i obniżenie amplitudy MEP, a nawet całkowity brak potencjałów wywołanych, szczególnie u pacjentów z *porażeniem opuszkowym*.

Przeciwstawieniem odchyłań stwierdzanych w SLA są zmiany występujące u pacjentów z *zespołem post-polio*, gdzie nie opisywano uszkodzenia dróg korowo-rdzeniowych, a jedynie nacieki okołonaczyniowe i rozrost gleju nieproporcjonalny do ubytku komórek ruchowych rogów przednich rdzenia. Przechczaszkowa stymulacja magnetyczna u tych chorych wykazała obniżenie amplitudy MEP proporcjonalne do stopnia zaniku mięśni. Natomiast próg stymulacji korowej i CMCT były prawidłowe [5].

W *mielopatii szyjnej* stymulacja magnetyczna ma większą czułość diagnostyczną niż SSPW, ponieważ zmiany związane z chorobą dyskową kręgosłupa odcinka szyjnego

wcześniej i w większym stopniu uciskają drogi korowo-rdzeniowe niż sznury tyłne. Najczęściej opisywane zmiany, to wydłużenie ośrodkowego czasu przewodzenia oraz wielofazowa odpowiedź o obniżonej amplitudzie uzyskane ze stymulacji kory, przy prawidłowym obwodowym czasie przewodzenia i nieco zmienionym kształcie MEP w wyniku stymulacji korzeni szyjnych (rys. 5).

Natomiast w *radikulopatii korzeni szyjnych* stwierdza się głównie wielofazową odpowiedź mięśniową o niskiej amplitudzie, bez wydłużenia CMCT, przy nieco wydłużonym obwodowym czasie przewodzenia, zależnie od stopnia ucisku korzeni ruchowych.

Podobnie w *radikulopatiach łądźwiowo-krzyżowego odcinka kręgosłupa* stymulacja magnetyczna umożliwia niebolesne drażnienie proksymalnych odcinków nerwów rdzeniowych i ocenę wpływu ucisku wypadniętego jądra miazdżystego na czynność korzeni ruchowych. Zmiany latencji i kształtu wywołanej stymulacją magnetyczną odpowiedzi mięśniowej (rys. 6), korelują z niedowładem zajętych mięśni i stwierdzonym odnerwieniem w badaniu EMG. Długotrwały ucisk korzenia rdzeniowego wywołuje odcinkową demielinizację, prowadzącą do zwolnienia przewodzenia w dotkniętym odcinku korzenia. Przewodzenia w proksymalnym odcinku korzenia rdzeniowego nie można było dotąd ocenić dokładnie bez użycia metod inwazyjnych, czy badań śródoperacyjnych. Stymulacja magnetyczna korzeni ruchowych z wykorzystaniem latencji odpowiedzi mięśniowej (M) i latencji fali F (wywołanych elektrycznie lub magnetycznie stymulacją nerwu ruchowego zawierającego dany korzeń) pozwalają obliczyć obwodowy czas przewodzenia oraz korzeniowy czas przewodzenia z uwzględnieniem odcinka proksymalnego do ucisku.

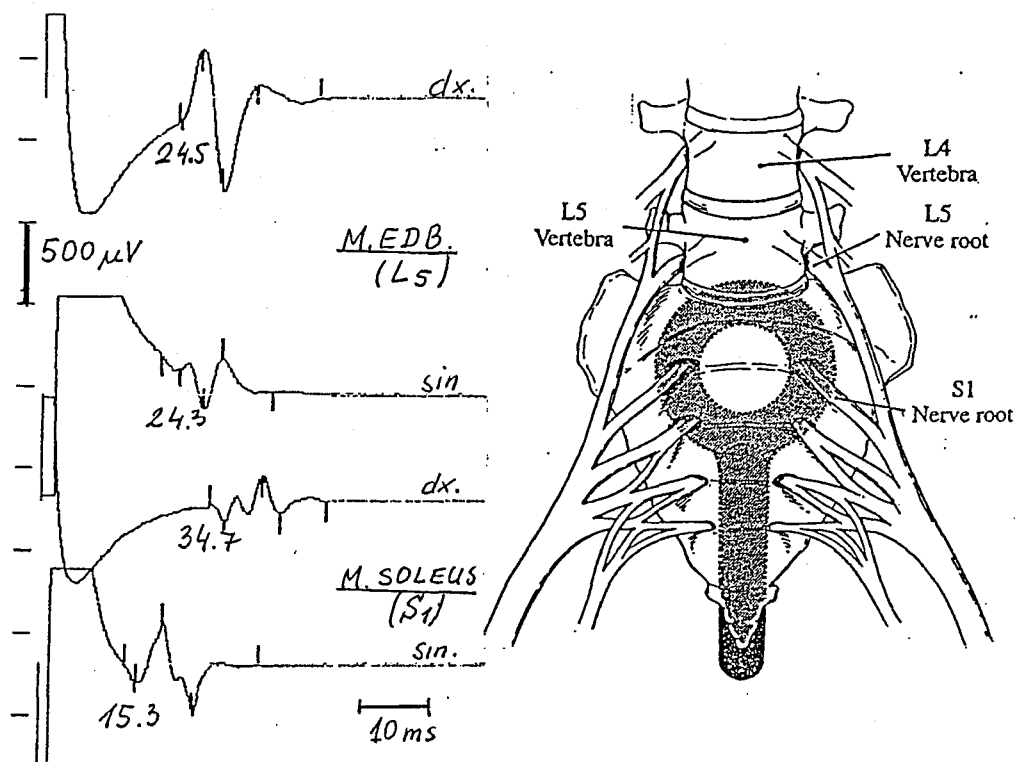
Ruchowe potencjały wywołane przewodzenia mają również większą czułość diagnostyczną niż SSPW u chorych po *urazach rdzenia kręgowego*, w ostrej i późnej fazie. Brak odpowiedzi z mięśni na stymulację ma-

gnetyczną kory potwierdza całkowite, poprzeczne uszkodzenie rdzenia. Obecność MEP o śladowej amplitudzie, po wydłużonej latencji jest dobrym wskaźnikiem prognostycznym, sugeruje zachowanie czynnościowej integralności dróg korowo-rdzeniowych i stanowi wskazanie do ewentualnego zabiegu odbarczającego rdzeń kręgowy, jeżeli przyczyną uszkodzenia jest ucisk złamanego kręgu [ 8 ].

Odchylenia notowane w zakresie potencjałów wywołanych - zarówno ruchowych, jak i czuciowych - w schorzeniach rdzenia kręgowego mają znaczenie prognostyczne. Pole magnetyczne i stosowany przy SSPW bodziec elektryczny nie dają efektu bólowego, a potencjały wywołane mogą być rejestrowane elek-

trodami powierzchniowymi. Badania te nie są inwazyjne, mogą być więc wielokrotnie powtarzane, dając ocenę dynamiki procesu chorobowego.

Somatosensoryczne potencjały wywołane stanowią rutynową metodę diagnostyczną większości polskich pracowni neurofizjologicznych. Natomiast stymulacja magnetyczna jest w stadium wdrażania lub wykorzystywana jest głównie do badań naukowych. Jakkolwiek kilka pracowni posiada stymulatory magnetyczne - to badanie to można wykonać obecnie jedynie w Klinice Neurologii Warszawskiej AM, w Instytucie Psychiatrii i Neurologii oraz w Klinice Neurologii CSK WAM w Warszawie.



Rysunek 6. Ruchowe potencjały wywołane obustronnie z mięśni prostowników krótkich palców i płaszczkowatych stymulacją magnetyczną korzeni lędźwiowo-krzyżowych u pacjenta K.K., lat 38 z niedowładem zginaczy podszwowych stopy prawej i potwierdzonym MRI uciskiem worka oponowego i korzenia S1 po stronie prawej przez wypadnięte jądro miazdżyste na poziomie L5 - S1. Wyraźna różnica latencji o 19,4 ms odpowiedzi na niekorzyść prawego mięśnia płaszczkowatego, zaopatrywanego głównie przez korzeń S1.

## PIŚMIENNICTWO

1. Barker A. T. i wsp.: Non-invasive magnetic stimulation of human motor cortex, *Lancet*, 1985, 1, 1106.
2. Chiappa K. H.: Evoked potentials in clinical medicine, Raven Press, New York 1990.
3. Delisa J. A. i wsp.: Manual of nerve conduction velocity and somatosensory evoked potentials, Raven Press, New York 1987.
4. Dvorak J. i wsp.: Motor evoked potentials by means of magnetic Stimulation in disorders of spine. *Methods in Clinical Neurophysiology*, 1992, 3, 3.
5. Eisen A.: Cortical and peripheral nerve magnetic stimulation. *Methods in Clinical Neurophysiology*, 1992, 3, 4.
6. Jamal G. A.: Spinal Cord Neurophysiology, *Current Opinion in Neurology and Neurosurgery*, 1991, 4, 4, 617.
7. Kimura J.: Electrodiagnosis in diseases of nerve and muscle: principles and practice. F.A. Davis Company, Philadelphia, 1987.
8. Lissen M. A.: Clinical applications of magnetic transcranial stimulation. Peeters Press, Leuven, 1992.

*Adres: Dr Maria Rakowicz, Zakład EEGIEMG IPiN, Al. Sobieskiego 119, 02-957 Warszawa.*