

Kulczyk A., Huber J., Wojtysiak M. *Neurophysiological diagnosis of patients with radiculopathy in the cervical part of spine. Issue Rehabil. Orthop. Neurophysiol. Sport Promot. 2015; 11: 37–55.*

NEUROPHYSIOLOGICAL DIAGNOSIS OF PATIENTS WITH RADICULOPATHY IN THE CERVICAL PART OF SPINE

Aleksandra Kulczyk

Juliusz Huber

Magdalena Wojtysiak

Department of Pathophysiology of Locomotor Organs, Poznan University of Medical Sciences, Poland

SUMMARY

Introduction

Degenerative changes of the cervical spine known as the cervical spondylosis commonly occur as a natural consequence of aging in the vast majority of the adult population. As the most common cause of cervical root damage (70–75% of cases) is determined the narrowing of intervertebral foramina associated by degenerative spine changes.

Clinical symptoms of cervical spondylosis

The spinal nerves injury at the cervical spine is manifested by radiation the pain along the root innervation pathway of upper extremity. Typically a sharp pain is being felt, with tingling or burning sensations along the root innervation path with a possible accompanying the reduction of tendon reflexes.

Aim

The aim of the study is to present the clinical neurophysiology diagnostics most commonly used in the assessment of patients with suspected radiculopathy in the cervical spine.

Neurophysiological diagnostic methods of cervical radiculopathy

Clinical neurophysiology researches (electroneurography, electromyography) are

DIAGNOSTYKA NEUROFIZJOLOGICZNA U CHORYCH Z RADIKULOPATIA W CZĘŚCI SZYJNEJ KRĘGOSŁUPA

Aleksandra Kulczyk

Juliusz Huber

Magdalena Wojtysiak

Zakład Patofizjologii Narządu Ruchu, Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu, Polska

STRESZCZENIE

Wprowadzenie

Zmiany zwyrodnieniowe części szyjnej kręgosłupa określane mianem spondylozy szyjnej występują powszechnie, jako naturalna konsekwencja starzenia się u zdecydowanej większości dorosłej populacji. Jako najczęstszą przyczynę uszkodzenia korzeni szyjnych (70–75% przypadków) określa się zwężenie otworów międzykręgowych towarzyszących zmianom zwyrodnieniowym kręgosłupa.

Objawy kliniczne spondylozy szyjnej

Uszkodzenie korzeni rdzeniowych na poziomie kręgosłupa szyjnego objawia się promieniowaniem dolegliwości bólowych torem korzeniowym wzdłuż kończyny górnej. Zazwyczaj odczuwany jest ostry ból, mrowienie lub pieczenie wzdłuż toru korzeniowego z możliwym towarzyszącym obniżeniem odruchów ścięgniastych.

Cel pracy

Celem pracy jest przedstawienie wybranych metod diagnostyki neurofizjologii klinicznej najczęściej stosowanych w ocenie chorych z podejrzeniem radikulopatii w części szyjnej kręgosłupa.

Metody diagnostyki neurofizjologicznej w radikulopatii szyjnej

Badania neurofizjologii klinicznej (elektro-neurografia, elektromiografia) wykorzystuje

used in functional assessing the level of spinal root injury and determine its severity and duration (acute, subacute, chronic neurogenic changes).

Conclusion

Neurophysiological studies are complementary tests and should be implemented in situations where it is stated discrepancy between the results of MRI, and clinical trial.

Keywords: cervical radiculopathy, clinical neurophysiology, electroneurography, electromyography

Introduction

Degenerative changes of the cervical spine known as cervical spondylosis commonly occur as a natural consequence of aging in the vast majority of the adult population during the fourth and fifth decade of life (Tracy and Bartleson 2010; Hakimi and Spanier 2013). There are about 200/100 000 cases of cervical radiculopathy and 1500/100 000 cases of lumbar radiculopathy in the global population during the the year (Radhakrishnan *et al.* 1994). According to epidemiological studies, the cervical radiculopathy due to a disk-root conflict or lateral spinal stenosis occurs in 30–50% of the adult population, more common in men (107,3/100 000) than in women (63,5/100 000), where the largest number of cases falls in patients aged from 50 to 54 years (Radhakrishnan *et al.* 1994; Côté *et al.* 1998; Eubanks 2010). The most common site of pain in spondylosis is a lumbar part of spine (approximately 65% of cases), and then the cervical spine (approximately 33% of cases) (Morton 2008). The development of chronic neck pain and its duration increases with age. In approximately 14% of patients fulfilling the criteria of chronic neck pain, the symptoms are observed for longer than six months.

się w ocenie funkcjonalnej poziomu uszkodzenia korzenia rdzeniowego, określeniu jego nasilenia i czasu trwania (ostre, podostre, przewlekłe zmiany neurogenne).

Wniosek

Badania neurofizjologiczne są badaniami uzupełniającymi i należy je wdrożyć w sytuacjach, kiedy stwierdza się rozbieżność pomiędzy wynikami badania MRI, a badania klinicznego.

Słowa kluczowe: radikulopatia szyjna, neurofizjologia kliniczna, elektroneurografia, elektromiografia

Wprowadzenie

Zmiany zwyrodnieniowe części szyjnej kręgosłupa określane mianem spondylozy szyjnej występują powszechnie, jako naturalna konsekwencja starzenia się u zdecydowanej większości dorosłej populacji w czwartej i piątej dekadzie życia (Tracy i Bartleson 2010; Hakimi i Spanier 2013). W populacji światowej w ciągu roku występuje około 200/100 000 przypadków radikulopatii szyjnej oraz 1500/100 000 przypadków radikulopatii lędźwiowej (Radhakrishnan i wsp. 1994). Według badań epidemiologicznych radikulopatia szyjna spowodowana konfliktem krążkowo-korzeniowym lub stenozą boczną kręgosłupa występuje u 30–50% populacji osób dorosłych, częściej u mężczyzn (107,3/100 000) niż u kobiet (63,5/100 000), gdzie największa liczba zachorowań przypada na wiek od 50 do 54 lat (Radhakrishnan i wsp. 1994; Côté i wsp. 1998; Eubanks 2010). Najczęstszym miejscem lokalizowania się bólu w spondylozie jest część lędźwiowa kręgosłupa (około 65% przypadków), a następnie część szyjna kręgosłupa (około 33% przypadków) (Morton 2008). Rozwój przewlekłego bólu szyi oraz jego czas trwania wzrasta z wiekiem. U około 14% chorych spełniających kryteria przewlekłego bólu szyi, dolegliwości obserwowane są dłużej niż 6 miesięcy.

As the most common cause of cervical root damage (70–75% of cases) are determined the narrowing of intervertebral foramina. This is due to a combination of several factors, which include mainly reducing the height of the intervertebral disc, degenerative changes of uncovertebral joints and intervertebral joints. These include the formation of osteophytes, ligamentous hypertrophy, a genetic defect involving the movement to the front or back of the first cervical vertebrae and height malformations of the disc (Tracey and Bartleson 2010). Disc protrusion in the cervical spine causes radiculopathy only in 20–25% of cases. Other causes, including infections, tumors of the spine and spinal cord are rare (Carette and Fehlings 2005). Most commonly, radiculopathy in the cervical spine occurs at the C7 and C6, C8, and C5 roots (Wilbourn and Aminoff 1998; Kuijper *et al.* 2009; Hakimi and Spanier 2013).

Clinical symptoms of cervical spine

In the early stage of the degenerative processes of the cervical spine usually do not affect the function of vessels and nerves and may thus be asymptomatic. Sometimes these changes are accompanied by pain in the neck and shoulder areas accompanied by increased muscle tension, limited ranges of motion, especially head's rotations. Later, the nature and spread of the symptoms depend mainly on the level of the lesions and their location in relation to the spinal nerves, the spinal cord and vertebral arteries (Rao 2002; Carette and Fehlings 2005).

Spinal nerves injury at the cervical level is manifested by radiation of pain along the root innervation path in upper extremity. Typically a sharp pain is being felt, with tingling or burning sensations along the root innervation path with a possible accompanying the reduction of tendon reflexes. The

Jako najczęstszą przyczynę uszkodzenia korzeni szyjnych (70–75% przypadków) określa się zwężenie otworów międzykręgowych. Spowodowane jest to kombinacją kilku czynników, do których zalicza się głównie zmniejszenie wysokości krążka międzykręgowego, zmiany zwyrodnieniowe stawów unkowertebralnych oraz stawów międzykręgowych. Zalicza się do nich również tworzenie osteofitów, przerost więzadeł, wadę genetyczną polegającą na przemieszczeniu do przodu lub do tyłu pierwszego kręgu szyjnego oraz wady wrodzone wysokości dysku (Tracey i Bartleson 2010). Wypuklina krążka międzykręgowego w części szyjnej kręgosłupa jest przyczyną radikulopatii tylko u 20–25% przypadków. Inne przyczyny, włączając guzy kręgosłupa oraz infekcje rdzenia kręgowego są rzadkie (Carette i Fehlings 2005). Najczęściej do radikulopatii w części szyjnej kręgosłupa dochodzi na poziomie korzenia rdzeniowego C7, a następnie C6, C8 i C5 (Wilbourn i Aminoff 1998; Kuijper i wsp. 2009; Hakimi i Spanier 2013).

Objawy kliniczne spondylozy szyjnej

We wczesnej fazie proces zwyrodnieniowy części szyjnej kręgosłupa zwykle nie wpływa na funkcję naczyń i nerwów, przez co może przebiegać bezobjawowo. Czasami towarzyszą tym zmianom bóle szyi i obręczy barkowej z towarzyszącym wzmożonym napięciem mięśni tych okolic, ograniczeniem zakresów ruchu, zwłaszcza skrętnych głowy. W późniejszym okresie charakter oraz rozprzestrzenianie się dolegliwości zależy przede wszystkim od poziomu zmian chorobowych i ich lokalizacji w odniesieniu do korzeni rdzeniowych, rdzenia kręgowego i tętnic kręgowych (Rao 2002; Carette i Fehlings 2005).

Uszkodzenie korzeni rdzeniowych na poziomie szyjnym zwykle objawia się promieniowaniem dolegliwości bólowych torem korzeniowym wzdłuż kończyny górnej. Zazwyczaj odczuwany jest ostry ból, mrowienie lub pieczenie wzdłuż toru korzeniowego z możliwym towarzyszącym obniżeniem

pain most often occurs and increases when the patient lifts the upper extremities and put them on the head, while it is directed opposite to existed radicular pain. Additionally applied the axial pressure by the investigating person to the spine may intensify the symptoms what is described as Spurling's symptom (Ellenbegr *et al.* 1994). This test can help in differentiation of the spinal nerves compression from muscle pain caused by an overloading at the level of the neck and pathology in the shoulder. It is noteworthy that the pain of neck and upper extremity may have many other reasons, and that the radiculopathy may occur on both sides of the examined patient (Upton and McComas 1973). Patients with diabetes and other metabolic disorders are more susceptible to spinal roots injuries or peripheral neuropathy more (Rao 2002).

C3 spinal root injury is due to pathological changes at the level between the second and the third vertebrae and it occurs occasionally. The posterior branch of the third spinal root supplies the supraoccipital area, so the injury of this spinal root causes pain in this area, often extending into the back of the ear. Clinically it is difficult to determine motor deficits after injury of this spinal root (Eisen 1987; Rao 2002; Carette and Fehlings 2005; Abbed and Coumans 2007).

C4 spinal root injury can be manifested with the pain in the neck and shoulder areas, numbness will spread around the area of the neck. Symptoms in the area of the diaphragm may be caused by injury in the third, fourth and fifth spinal root (Cloward 1988). Motor deficits of the diaphragm are manifested with the paradoxical breathing and can be assessed using fluoroscopy of abdomen (Eisen 1987; Rao 2002; Abbed and Coumans 2007).

odruchów ścięgniętych. Do nasilenia dolegliwości bólowych najczęściej dochodzi w momencie uniesienia przez chorego kończyn górnych i położenia ich na głowie oraz zwróceniem jej w stronę przeciwną do występującego bólu korzeniowego. Dodatkowo przyłożony przez osobę badającą nacisk osiowy na kręgosłup może zintensyfikować objawy co określa się objawem Spurlinga (Ellenbegr i wsp. 1994). Test ten może ułatwić różnicowanie ucisku korzeni rdzeniowych od bólu mięśniowego z przeciążenia na poziomie szyi oraz patologii w obrębie stawu ramiennego. Należy pamiętać, że ból szyi i kończyny górnej może mieć wiele innych przyczyn, oraz że do radikulopatii może dojść po obu stronach badanego chorego (Upton i McComas 1973). Bardziej podatni na uszkodzenia korzeni rdzeniowych albo neuropatię obwodową są chorzy z zaburzeniami metabolicznymi takimi jak cukrzyca (Rao 2002).

Do uszkodzenia na poziomie korzenia rdzeniowego C3 dochodzi w wyniku zmian patologicznych na poziomie kręgosłupa pomiędzy drugim, a trzecim kręgiem i zdarza się to sporadycznie. Tylna gałąź trzeciego korzenia rdzeniowego zaopatruje region podpotyliczny, dlatego uszkodzenie tego korzenia rdzeniowego powoduje ból w tej okolicy, często rozciągający się do tylnej części ucha. Trudno jest klinicznie określić deficyty ruchowe przy uszkodzeniu tego korzenia rdzeniowego (Eisen 1987; Rao 2002; Carette i Fehlings 2005; Abbed i Coumans 2007).

Uszkodzenie na poziomie korzenia rdzeniowego C4 może objawiać się bólem szyi i ramion, natomiast drętwienia rozprzestrzeniają się na całym obszarze szyi. Objawy w okolicy przepony może spowodować uszkodzenie trzeciego, czwartego oraz piątego korzenia rdzeniowego (Cloward 1988). Deficyty ruchowe przepony objawiają się paradoksalnym oddechem i mogą być ocenione za pomocą fluoroskopii jamy brzusznej (Eisen 1987; Rao 2002; Abbed i Coumans 2007).

C5 spinal root injury is manifested by numbness in the lateral surface of the shoulder and ½ lateral proximal part of the arm, while the patient feels pain around the whole shoulder and the lateral side of the arm. C5 spinal root injury can cause weakness of the deltoid muscle. No symptom of pain during the study of the motion ranges in the shoulder and positive tests evaluating the function of the joint can differentiate C5 radiculopathy with other reasons localized at the level of the shoulder. Biceps muscle is supplied by C5 and C6 spinal roots, so the abnormal tendon reflex from this muscle may be incorrect (Eisen 1987; Rao 2002; Carette and Fehlings 2005; Abbed and Coumans 2007).

C6 spinal root injury is manifested by the pain radiation from the level of neck to the lateral side of the biceps muscle, across the lateral part of the forearm to the thumb and index finger. The numbness symptom spreads in the same way. Motor deficits found in extensors of wrist, flexors of elbow and supinator forearm muscles. There are also observable abnormalities in tendon reflexes from the biceps and brachioradialis muscles. It should be remembered that disturbances in the sensory perception of the I, II, III fingers and the radial part of the IV finger as well as the thenar muscle weakness may mimic the damage of median nerve at wrist (carpal tunnel syndrome) (Eisen 1987; Rosenbaum and Ochoa 1993; Rao 2002; Carette and Fehlings 2005; Abbed and Coumans 2007).

Following the injury of C7 spinal root, the patient feels pain radiating to the posterior part of shoulder, often in the area along the triceps muscle, and then to the posterior part of the forearm up to the middle finger. Motor deficits frequently occur in the triceps muscle, flexors of wrist and extensors of fingers, additionally abnormal reflex

Uszkodzenie korzenia rdzeniowego C5 objawia się drętwieniem bocznej powierzchni barku oraz bocznej ½ bliższej części ramienia, natomiast chory odczuwa ból całego barku i bocznej części ramienia. Uszkodzenie korzenia rdzeniowego C5 może spowodować osłabienie siły mięśnia naramiennego. Brak objawu bólu w trakcie badania zakresów ruchu stawu ramiennego oraz pozytywnych testów oceniających funkcję tego stawu może różnicować radikulopatię C5 z innymi przyczynami zlokalizowanymi na poziomie stawu ramiennego. Mięsień dwugłowy ramienia zaopatrywany jest przez korzeń C5 oraz C6, dlatego odruch ścięgniasty z tego mięśnia może być nieprawidłowy (Eisen 1987; Rao 2002; Carette i Fehlings 2005; Abbed i Coumans 2007).

Uszkodzenie korzenia rdzeniowego C6 objawia się promieniowaniem bólu od poziomu szyi do bocznej części mięśnia dwugłowego ramienia, przez boczną część przedramienia do kciuka i palca wskazującego. Objaw drętwienia rozprzestrzenia się w ten sam sposób. Deficyty motoryczne stwierdza się w prostownikach nadgarstka, zginaczach łokcia oraz w mięśniach odwracających przedramię. Możliwe są również do zaobserwowania nieprawidłowości w odruchach ścięgniastych z mięśnia dwugłowego ramienia oraz mięśnia ramiennie-promieniowego. Należy pamiętać, że zaburzenia w zakresie czucia powierzchniowego na poziomie palca I, II, III oraz promieniowej części palca IV jak i osłabienie mięśni kłębku kciuka mogą imitować uszkodzenie nerwu pośrodkowego na poziomie nadgarstka (zespół kanału nadgarstka) (Eisen 1987; Rosenbaum i Ochoa 1993; Rao 2002; Carette i Fehlings 2005; Abbed i Coumans 2007).

W następstwie uszkodzenia korzenia rdzeniowego C7 chory odczuwa promieniowanie dolegliwości bólowych do tylnej części barku, często również w okolicę łopatki wzdłuż mięśnia trójgłowego ramienia, a następnie po tylnej części przedramienia, aż do palca środkowego. Deficyty motoryczne najczęściej występują w mięśni

tendon from triceps muscle may be incorrect. Entrapment of interosseal posterior nerve leads to the motor deficits in extensor digiti communis muscle, extensor indicis muscle and extensor carpi ulnaris muscle, which may be mistakenly identified as an injury of C7 root. In these cases, there are not observed sensory deficits and changes in the strength of the triceps muscles and wrist flexors (Eisen 1987; Rao 2002; Carette and Fehlings 2005; Abbed and Coumans 2007).

C8 spinal root injury typically causes symptoms extending from the lower half of the arm through the forearm, middle part of hand to the IV and V fingers. Paresthesia typically includes a distal half of the forearm and hand to pass through the IV and V fingers. It should be differentiated between the C8 radiculopathy and consequences of the ulnar nerve injury. Function of the flexor digitorum profundus muscle and a flexor pollicis longus muscle after the C8 spinal root injury may be impaired while it is correct in cases of the ulnar nerve injury. Anterior interosseous forearm nerve entrapment produces similar symptoms to the injuries at C8 and Th1 spinal nerves, however it does not cause the sensory deficits or thumb muscle weakness (Eisen 1987; Rao 2002; Carette and Fehlings 2005; Abbed and Coumans 2007).

Aim

The aim of the study is to present the clinical neurophysiology methods most commonly used in the assessment of patients with suspected radiculopathy in the cervical part of the spine which results may supply the clinical diagnosis.

trójgłowym ramienia, zginaczach nadgarstka oraz prostownikach palców, dodatkowo odruch ścięgnisty z mięśnia trójgłowego ramienia może być nieprawidłowy. Uwięźnięcie nerwu międzykostnego tylnego daje objawy deficytów motorycznych w mięśniach prostownika palców wspólnym, mięśniach prostownika wskaziciela długim i prostownika łokciowym nadgarstka, przez co może zostać mylnie określone jako uszkodzenie korzenia rdzeniowego na poziomie C7. W tych przypadkach nie obserwuje się deficytów czuciowych oraz zmian w sile mięśnia trójgłowego ramienia oraz mięśniach zginaczach nadgarstka (Eisen 1987; Rao 2002; Carette i Fehlings 2005; Abbed i Coumans 2007).

Uszkodzenie korzenia rdzeniowego C8 zazwyczaj powoduje objawy rozciągające się od dolnej połowy ramienia przez przedramię, środkową część ręki do palca IV i V. Parestezje zazwyczaj obejmują dalszą połowę przedramienia i przechodzą przez rękę do palca IV i V. Należy różnicować radikulopatię C8 z następstwami uszkodzenia nerwu łokciowego. Funkcja mięśnia zginacza palców głębokiego oraz mięśnia zginacza długiego kciuka w uszkodzeniu korzenia rdzeniowego C8 może być nieprawidłowa, a w uszkodzeniu nerwu łokciowego pozostaje prawidłowa. Uwięźnięcie nerwu międzykostnego przedniego przedramienia daje podobne objawy do uszkodzenia na poziomie korzeni rdzeniowych C8, Th1, jednak nie powoduje ono deficytów czuciowych, albo osłabienia siły mięśni kłębu kciuka (Eisen 1987; Rao 2002; Carette i Fehlings 2005; Abbed i Coumans 2007).

Cel pracy

Celem pracy jest przedstawienie wybranych metod neurofizjologii klinicznej najczęściej stosowanych w ocenie chorych z podejrzeniem radikulopatii w części szyjnej kręgosłupa, których wyniki mogą wspomóc diagnozę kliniczną.

Neurophysiological diagnostic in cervical radiculopathy

Neurophysiological tests are commonly used in the diagnosis of radiculopathy (Wilbourn and Aminof 1998; Dillingham 2002; Rao 2002; Tsao 2007), and there are few reports describing their limited diagnostic value (Ashkan *et al.* 2002).

Knowledge on the radiculopathy pathophysiology is important for the person performing the tests of clinical neurophysiology for the correct interpretation of results. Comparison of neurophysiological test results with the results of neuroimaging studies is used to confirm the radiculopathy. These studies should also assess the possible loss of axons, or the presence of nerve impulse conduction block, estimate the severity and duration of the disease and exclude other nerve injuries that may resemble peripherally the symptoms of radiculopathy (Rao 2002; Tsao 2007). Clinical neurophysiology researches (electroneurography, electromyography) are used in functional assessing the level of spinal root injury and determine its severity and duration (acute, subacute, chronic neurogenic changes) (Carette and Fehlings 2005).

Electroneurography (ENG) is a nerve conduction study which enables the assessment of impulse conduction ability in nerve fibres following the electrical stimulation and more and more often magnetic stimulus. These study are used mainly for evaluation the function of sensory (study SCV) and motor (M wave test; CMAP) fibres by assessing the ability of the nerves to transmit impulses and evaluation of their conduction. Motor fibres are stimulated with supramaximal stimulus, while the evoked response is recorded from muscle innervated by the stimulated nerve. For this reason, the responses are influenced not only by nerve fibres transmission, but also the function of neuromuscular synapse and myocytes. Stimulation and recordings are usually made using surface or needle electrodes (Johnson and Pease 1997).

Diagnostyka neurofizjologiczna w radikulopatii szyjnej

Badania neurofizjologiczne są powszechnie stosowane w rozpoznaniu radikulopatii (Wilbourn i Aminof 1998; Dillingham 2002; Rao 2002; Tsao 2007), a doniesienia opisujące ich ograniczoną wartość diagnostyczną są nieliczne (Ashkan i wsp. 2002).

Znajomość patofizjologii radikulopatii jest istotna dla osoby wykonującej badanie neurofizjologii klinicznej w celu prawidłowej interpretacji wyniku badań. Porównanie wyniku badania neurofizjologicznego z wynikiem badania neuroobrazowania służy do potwierdzenia występowania radikulopatii. Badania te określają również ewentualną utratę aksonów lub występowanie bloku przewodzenia impulsów nerwowych, oszacowują stopień nasilenia i czasu trwania choroby jak i wykluczenie innych uszkodzeń nerwów obwodowo mogących przypominać objawowo radikulopatię (Rao 2002; Tsao 2007). Badania neurofizjologii klinicznej są również użyteczne w określaniu poziomu uszkodzenia korzenia rdzeniowego z punktu widzenia funkcjonalnego, określeniu jego nasilenia i czasu trwania (ostre, podostre, przewlekłe zmiany neurogenne) (Carette i Fehlings 2005).

Elektroneurografia (ENG) jest badaniem przewodnictwa nerwowego umożliwiającym ocenę zdolności przewodzenia impulsów we włóknach nerwowych w wyniku stymulacji bodźcem elektrycznym oraz coraz częściej bodźcem magnetycznym. Badania te służą głównie do oceny funkcji włókien czuciowych (badanie SCV) i ruchowych (badanie fali M; CMAP) nerwów poprzez ocenę zdolności do przewodzenia impulsów oraz szybkości ich przewodzenia. Włókna ruchowe stymuluje się bodźcem supramaksymalnym, natomiast odpowiedź wywołaną rejestruje się z mięśnia unerwianego przez stymulowany nerw. Z tego powodu na uzyskane odpowiedzi ma wpływ nie tylko przewodnictwo włókna nerwowego, ale również funkcja synapsy nerwo-mięśniowej oraz miocytów. Stymulacja oraz rejestracja zazwyczaj dokonywane są

Nerve conduction studies in patients with symptoms of cervical radiculopathy are performed to determine the existence of other neurological diseases, which explains the clinical picture of patient or if another processes coexists with injury of spinal root. It is recommended to assess the sensory and motor fibres function in selected nerves. In the case of radiculopathy, nerve conduction in sensory nerve fibres must be correct because the injury to the cervical roots usually occurs in the proximal area to the dorsal ganglion. Changes in transmission of the sensory nerve fibres should suggest to the investigator a presence of disease processes that are localized in a distal position to the dorsal root ganglion, such as the damage of the plexus, generalized peripheral neuropathy or peripheral mononeuropathy. The motor conduction studies in nerve fibres in cases of the cervical radiculopathy are usually correct, except for the situation where there is a serious axonal loss or multilevel ventral roots injury (Levine *et al.* 1996; Tsao 2007).

The scope of nerve conduction studies is determined on the basis of clinical symptoms and differential diagnosis. Patients who report the symptoms of pain in the cervical spine and root symptoms often complain of disturbances in the upper extremity such as numbness. Neuropathic pain, numbness and/or tingling may be associated with cervical radiculopathy, but when these symptoms appear, one should be excluded syndromes of nerves compression such as carpal tunnel syndrome, Guyone syndrome, entrapment in ulnar nerve groove and injury of the brachial plexus (Kaneko *et al.* 1997).

Nerve conduction studies are also important in cases of patients showing more

za pomocą elektrod powierzchniowych lub igłowych (Johnson i Pease 1997).

Badanie przewodnictwa nerwowego u chorych z objawami radikulopatii szyjnej wykonuje się w celu określenia istnienia innych chorób neurologicznych, których obecność wyjaśnia obraz kliniczny chorego, lub czy inny proces współistnieje z uszkodzeniem korzenia rdzeniowego. Zaleca się ocenę funkcji włókien czuciowych i ruchowych wybranych nerwów. W przypadku radikulopatii, przewodnictwo nerwowe we włóknach czuciowych nerwów powinno być prawidłowe, ponieważ w uszkodzeniu korzeni rdzeniowych zmiana chorobowa występuje zazwyczaj w części proksymalnej do zwoju grzbietowego. Zmiany w badaniu przewodnictwa we włóknach czuciowych nerwów powinny sugerować badaczowi występowanie procesów chorobowych, które lokalizują się w położeniu dystalnym względem zwoju grzbietowego, takie jak uszkodzenie splotu, uogólniona neuropatia obwodowa lub mononeuropatia obwodowa. Badania przewodnictwa we włóknach ruchowych nerwów w radikulopatii szyjnej są zazwyczaj prawidłowe, wyjątkiem jest sytuacja, w której dochodzi do poważnej utraty aksonów lub uszkodzenia wielopoziomowego korzeni brzusznych (Levine i wsp. 1996; Tsao 2007).

Zakres wykonywanych badań przewodzenia nerwowego określa się na podstawie objawów klinicznych oraz diagnostyki różnicowej. Chorzy, u których występują objawy bólu w części szyjnej kręgosłupa oraz objawy korzeniowe często zgłaszają dolegliwości w kończynie górnej takie jak np. drętwienie. Ból neuropatyczny, drętwienie i/lub mrowienie mogą być związane z radikulopatią szyjną, jednak gdy występują takie objawy, należy wykluczyć zespoły z ucisku nerwów takie jak, zespół kanału nadgarstka, zespół kanału Guyona, zespół rowka nerwu łokciowego oraz uszkodzenia splotu barkowego (Kaneko i wsp. 1997).

Badania przewodnictwa nerwowego są również istotne w przypadku chorych

generalized symptoms. If a patient reports symptoms of scattered paresthesia in upper and lower extremities or other risk factors such as diabetes or alcohol abuse the neurophysiological assessment should be extended, among others, to the opposite extremity and, if it is necessary, to the lower extremities (Tsao 2007; Hakimi and Spanier 2013).

Examination of late responses (F wave and H-reflex) are performed in order to evaluate the functional transmission of nerve impulses in proximal (including the part inside the spinal canal) sensory and motor nerve fibres (Brown *et al.* 2002; Tsao 2007).

The F wave is evoked after electrical stimulation of motor fibres and spreads on the antidromic way exciting the motoneurone in the spinal cord and then the nerve impulse returns on the orthodromic way to the muscle fibres. These responses are characterized by high variability of latency, shape and amplitude, which is generally low (approximately 5% of the motor response amplitude) (Kimura 2001). It is believed that these discharges represent the responses from the anterior horn cells at many spinal levels, different following subsequent stimulations, and therefore in order to achieve the reliable results there must be performed a series of at least twenty of such stimulations. In the diagnosis of radiculopathy, the most common outcome in F-wave assessment is the shortest latency (minimal latency), which determines the transmission in the fastest conductive fibres (Kimura 2001; Tsao 2007). It is also evaluated the frequency of F responses to the number of applied stimulations. The frequency of the F wave in healthy individuals is 60–100% depending on the examined nerve, where in the upper extremities this proportion is higher, while in the lower extremities it is lower. F-wave amplitude is less diagnostically important because of its physiologically low value and the variability (Emeryk-Szajewska and Niewiadomska-Wolska 2008). The utility

mających objawy bardziej uogólnione. Jeśli pacjent zgłasza objawy rozproszonych parestezji (górne i dolne kończyny) lub inne czynniki ryzyka, takie jak cukrzyca lub nadużywanie alkoholu, należy rozszerzyć ocenę neurofizjologiczną między innymi do przeciwnej kończyny, jak również, jeżeli to konieczne do kończyn dolnych (Tsao 2007; Hakimi i Spanier 2013).

Badanie odpowiedzi późnych (fala F i odruch H) wykonuje się w celu oceny funkcjonalnej przewodnictwa impulsów nerwowych w części proksymalnej (również wewnątrz kanału kręgowego) włókien czuciowych i ruchowych nerwów (Brown i wsp. 2002; Tsao 2007).

Fala F powstaje po stymulacji elektrycznej włókien ruchowych i rozprzestrzenia się antidromowo pobudzając wstecznie neuron ruchowy rdzenia kręgowego, a następnie impuls nerwowy ortodromowo powraca włóknami ruchowymi do mięśnia. Odpowiedzi te charakteryzują się dużą zmiennością latencji, kształtu i amplitudy, która jest przeważnie niska (około 5% amplitudy odpowiedzi ruchowej) (Kimura 2001). Uważa się, że są to wyładowania zwrotne komórek rogów przednich rdzenia na kilku poziomach, różnych przy kolejnych stymulacjach, dlatego w celu osiągnięcia wiarygodnych wyników należy wykonać serię przynajmniej dwudziestu takich stymulacji. W diagnostyce radikulopatii najczęściej ocenianym parametrem fali F jest najkrótsza latencja (latencja minimalna), która określa szybkość przewodzenia w najszybciej przewodzących włóknach (Kimura 2001; Tsao 2007). Ocenie poddawana jest również częstość odpowiedzi F w odniesieniu do liczby zastosowanych stymulacji. Częstość fali F u osób zdrowych w zależności od badanych nerwów wynosi 60–100%, gdzie w kończynach górnych odsetek ten jest wyższy, natomiast w dolnych niższy. Amplituda fali F ma mniejsze znaczenie diagnostyczne przez jej fizjologicznie niską wartość oraz zmienność (Emeryk-Szajewska i Niewiadomska-Wolska 2008). Użyteczność badania fali F w diagnostyce

of F-wave studies in the diagnosis of cervical radiculopathy is disputable. This study assesses the α -motor fibres transmission. Changes in the parameters of F-wave can be missed in cases when a long section of motor fibre is analyzed, when injury of the root is incomplete, and when the neighbouring spinal roots to the injured transmit properly. Moreover, this test is not specific to accurately determine a failure in the spinal root, and disturbances in this study may be associated with changes in the nerves peripherally or in the area of the brachial plexus (Rossini *et al.* 1994; Aminoff 2002; Tsao 2007).

H reflex (Hoffman) is monosynaptic spinal reflex arising as a result of gradually increased electrical current stimuli during peripheral nerve stimulation. Starting from the threshold values of applied stimuli which are gradually increased in the strength, they evoke the afferent fibres activation of group Ia afferent contacting with motoneurons via excitatory synapses in the spinal cord. The final result is the excitation of α motoneurons and their efferent axons, resulting in a reflex response from the muscle as a reflex H. The H reflex latency consists of impulse conduction time on the way from the point of stimulation via the motoneurone to innervated muscle. This includes also the synaptic delay estimated at about 1 ms. This assay allows assessing the transmission in sensory and motor fibres of the examined nerve as well as the excitability of motoneurons in the spinal cord (Kimura 2001; Brown *et al.* 2002; Emeryk-Szajewska and Niewiadomska-Wolska 2008). H-reflex is evoked the easiest in adults from calf muscles, then quadriceps muscles and the flexor carpi radialis muscles, while from the other muscles much harder. H-reflex latency value is similar to the F wave latency. H-reflex is evoked using subthreshold stimuli, while F-wave with supramaximal stimuli. H-reflex has a constant shape and latency as well as high amplitude having

radikulopatii szyjnej jest dyskusyjna. Badanie to ocenia przewodnictwo włókien ruchowych α . Zmiany w parametrach fali F mogą zostać niezauważone w przypadku, gdy analizie poddany jest długi odcinek włókien ruchowych, kiedy uszkodzenie korzenia jest niecałkowite oraz gdy sąsiednie korzenie rdzeniowe do uszkodzonego przewodzą prawidłowo. Ponadto, test ten nie jest przydatny dla dokładnego określenia uszkodzenia korzenia rdzeniowego, a zaburzenia w tym badaniu mogą wynikać ze zmian patologicznych w nerwach obwodowo lub w obrębie splotu ramiennego (Rossini i wsp. 1994; Aminoff 2002; Tsao 2007).

Odruch H (Hoffmana) jest monosynaptycznym odruchem rdzeniowym powstającym w wyniku stopniowo zwiększanego natężenia elektrycznego bodźca stymulującego w trakcie pobudzenia obwodowego nerwu. Zaczynając od wartości podprogowych, stopniowo zwiększana siła bodźca powoduje w pierwszej kolejności pobudzenie włókien dośrodkowych z grupy Ia kończących się synapsami pobudzającymi na neuronach ruchowych rdzenia kręgowego. Końcowym rezultatem jest pobudzenie motoneuronów α oraz ich aksonów eferentnych, czego efektem jest odpowiedź odruchowa z mięśnia rejestrowana jako odruch H. Na latencję odruchu H składa się czas przewodzenia impulsu na drodze od punktu stymulacji przez motoneuron do ocenianego mięśnia. Zawiera się w tym również opóźnienie synaptyczne szacowane na około 1ms. Test ten umożliwia ocenę czynności włókien czuciowych i ruchowych badanego nerwu jak i pobudliwość motoneuronów w rdzeniu kręgowym (Kimura 2001; Brown i wsp. 2002; Emeryk-Szajewska i Niewiadomska-Wolska 2008). Odruch H najłatwiej wywołuje się u osób dorosłych z mięśni łydki, następnie z mięśni czworogłowych uda oraz zginaczy promieniowych nadgarstka, natomiast z innych mięśni znacznie trudniej. Parametr latencji odruchu H podobny jest do latencji fali F. Odruch H wywołuje się przy użyciu bodźców podprogowych,

about 80% of the motor response (Wilbourn and Aminoff 1998).

It is believed that the most important parameter in assessing the H-reflex is amplitude 1mV or lower, the difference in the latency over 1,0ms and/or amplitude (> 50%) between the sides where recording are performed (Tsao 2007). The advantage of this research in diagnostics of the disc-root conflicts is assessing the sensory fibers transmission and that changes in this test are already visible in the early stages of the disease and last as long as it remains in a process. Limitations of this study include the small number of muscles which can cause reflex H efficiently, and the fact that it may be normal in cases of little damage to the spinal root. In people over 60 years the recording of reflex H can be difficult (Wilbourn and Aminoff 1998). The wave F and H reflex tests are not specific in the diagnosis of cervical radiculopathy, so they are only complementary studies (Aminoff 2002; Dillingham 2002).

Needle Electromyography (EMG) is a method used to differentiate between neurogenic injury of muscles (secondary changes in muscle caused by damage to motor axons) and primary muscle injury (myopathies). Needle electromyography is a sensitive and specific method for the diagnosis in patients with the spinal root injuries involving loss of axons (Wilbourn and Aminoff 1998). EMG study in cases of patients with injuries of the spinal nerves is performed to confirm the neurogenic nature of the change in the muscles innervated by the same root but supplied by different nerves peripherally (Wilbourn and Aminoff 1998). Because the muscles receive innervation from multiple levels of spinal roots there should be to selected those that are most representative for the certain neuromer (Levine *et al.* 1996). Selected for

natomiast falę F przy użyciu bodźców supramaksymalnych. Odpowiedź H ma stały kształt i latencję oraz wysoką amplitudę o wartości około 80% amplitudy odpowiedzi ruchowej (Wilbourn i Aminoff 1998).

Uważa się, że najbardziej istotnymi parametrami w ocenie odruchu H jest amplituda 1mV lub niższa, różnica latencji powyżej 1,0ms i/lub wartości amplitudy (> 50%) pomiędzy stronami skąd wykonywane są rejestracje (Tsao 2007). Zaletą tego badania w diagnostyce zespołów korzeniowych jest ocena przewodnictwa włókien czuciowych oraz to, że zmiany w tym teście widoczne są już we wczesnej fazie schorzenia i trwają tak długo jak długo utrzymuje się proces chorobowy. Do ograniczeń tego badania zaliczyć można niewielką liczbę mięśni z których można wywołać odruch H efektywnie, oraz fakt, że wynik może być prawidłowy przy niewielkim uszkodzeniu korzenia rdzeniowego. U osób powyżej 60 roku życia rejestracja odruchu H może być utrudniona (Wilbourn i Aminoff 1998). Badania fali F oraz odruchu H nie są specyficzne w diagnostyce radikulopatii szyjnej są, więc jedynie badaniami uzupełniającymi (Aminoff 2002; Dillingham 2002).

Badanie elektromiograficzne igłowe (EMG) jest metodą wykorzystywaną w różnicowaniu pomiędzy uszkodzeniem neurogennym (wtórne zmiany w mięśniach spowodowane uszkodzeniem aksonów ruchowych w nerwach) oraz uszkodzeniem pierwotnie mięśniowym (miopatie). Elektromiografia igłowa jest czułą i specyficzną metodą w diagnostyce uszkodzenia korzeni rdzeniowych w przypadkach związanych z utratą aksonów (Wilbourn i Aminoff 1998). Badanie EMG w przypadkach chorych z uszkodzeniami korzeni rdzeniowych wykonuje się w celu potwierdzenia neurogennego charakteru zmian w mięśniach unerwionych przez te same korzenie, ale zaopatrywane przez różne nerwy obwodowo (Wilbourn i Aminoff 1998). Ponieważ mięśnie otrzymują unerwienie z wielu poziomów korzeni rdzeniowych należy do badania wybrać te, które

evaluation muscles should be chosen from both the proximal and distal areas of the body, which in relation to the time elapsed since the damage until tests can determine acute or chronic neurogenic changes. Determination of the characteristics of neurogenic injury at a given myotomal level and correct responses recorded from sensory fibers for the appropriate dermatome suggests that the location of a defect takes place within the spinal canal (i.e., proximal to the dorsal root ganglion) (Tsao 2007; Emeryk-Szajewska and Niewiadomska-Wolska 2008; Hakimi and Spanier 2013).

During the needle electromyographic study a recording is performed at rest in relaxed muscle, the parameters of a single motor unit action potentials are evaluated during the weak voluntary contraction and a record is ascertained during maximal muscle contraction (Aminoff 2002; Kimura 2001). While planning the EMG test should it should be taken into consideration that in the first 2 weeks from the axonal damage within spinal root roots, pathological recordings are not usually observed. There is not observed any characteristic spontaneous denervation activity at rest in a healthy muscle (Emeryk-Szajewska 2006). In patients with suspected radiculopathy, the changes in the forms of fibrillation and positive sharp waves are observed the earliest in paraspinal muscles between 5 and 7 days after injury, then after three weeks in the proximal muscles and after 5–6 weeks in the distal muscles of upper extremity. The most abundant changes can appear within 6 months from the injury and may persist for a period of 1–2 years (Levin 2002; Tsao 2007). Acute neurogenic changes (fibrillations and positive sharp waves) usually disappear during the reinnervation process (Wilbourn and Aminoff 1998; Brown *et al.* 2002; Emeryk-Szajewska

są najbardziej reprezentatywne dla danego neuromeru (Levine i wsp. 1996). Wytypowane do oceny mięśnie powinny znajdować się zarówno w części proksymalnej jak i dystalnej badanej okolicy ciała, co w odniesieniu do czasu, jaki minął od uszkodzenia do momentu badania pozwala określić ostre lub przewlekłe zmiany neurogenne. Stwierdzenie cech uszkodzenia neurogenego na danym poziomie miotomalnym oraz prawidłowej odpowiedzi wywołanej z włókien czuciowych dla odpowiedniego dermatomu sugeruje, że lokalizacja uszkodzenia ma miejsce w obrębie kanału kręgowego (to jest proksymalnie w stosunku do zwojów korzeni tylnych) (Tsao 2007; Emeryk-Szajewska i Niewiadomska-Wolska 2008; Hakimi i Spanier 2013).

W badaniu elektromiograficznym igłowym ocenia się zapis spoczynkowy w rozluźnionym mięśniu, parametry pojedynczych potencjałów czynnościowych jednostek ruchowych podczas słabego skurczu dowolnego oraz zapis wysiłkowy podczas maksymalnego skurczu mięśnia (Aminoff 2002; Kimura 2001). Planując badanie EMG należy brać pod uwagę, że w pierwszych 2 tygodniach od uszkodzenia aksonów korzeni brzusznych, zwykle nie rejestruje się zmian patologicznych w ocenianych mięśniach. W spoczynku w zdrowym mięśniu nie obserwuje się żadnej charakterystycznej dla odnerwienia czynności spontanicznej (Emeryk-Szajewska 2006). U chorych z podejrzeniem radikulopatii, zmiany pod postacią fibrylacji oraz dodatnich fal ostrych obserwuje się najwcześniej w mięśniach przykręgosłupowych pomiędzy 5 a 7 dniem od uszkodzenia, następnie po upływie 3 tygodni w mięśniach ksoalnych, a po 5–6 tygodniach w mięśniach odsiebnych. Najwyraźniej zmiany występują w okresie 6 miesięcy od uszkodzenia i mogą się utrzymywać przez okres 1–2 lat (Levin 2002; Tsao 2007). Ostre zmiany neurogenne (fibrylacje oraz dodatnie fale ostre) zwykle zanikają podczas procesu reinerwacji (Wilbourn i Aminoff 1998; Brown i wsp. 2002;

and Niewiadomska-Wolska 2008). Motor unit action potentials (MUAPs) are assessed during a weak muscle contraction, when the individual potentials are possible to be recorded and analysed their selected parameters. Successive increase of the motor unit parameters (amplitude, duration and surface area) may present a process of reinnervation (Stålberg *et al.* 1996). This is the result of secondary innervation of muscle fibers by creating new axonal terminal boutons and neuromuscular synapses derived from intact motor units to take over the function in the vicinity of injured motor fibers. Reinnervation process can begin in 6–9 weeks paraspinal muscle in the 2–5 month in the muscles located proximal and distal muscles most in the 3–7 month of damage (Emeryk-Szajewska 2006; Tsao 2007; Emeryk-Szajewska and Niewiadomska-Wolska 2008). During the development of neurogenic process when it comes to reducing in the number of motor neurons, the recording obtained during the weak and maximal muscle contraction is characterized by the low frequency. It consists of potentials generated by only a few, or one motor unit. In the recording during the maximal muscle's contraction a density and the amplitude are analysed from the negative to positive inflection. Density of the neurogenic recording is significantly reduced in comparison to normal and amplitude parameter changes depending on the stage and severity of the disease. Usually, however, particularly in chronic neurogenic processes, the amplitude value is increased. Both of these parameters determine the characteristics of neurogenic recording from normal (Sanders *et al.* 1996; Stålberg and Falck 1997; Emeryk-Szajewska 2006).

Emeryk-Szajewska i Niewiadomska-Wolska 2008). Potencjały czynnościowe jednostki ruchowej (PCJR) ocenia się podczas słabego skurczu mięśnia, kiedy w zapisie udaje się wyodrębnić poszczególne potencjały i poddać analizie ich wybrane parametry. Sukcesywne powiększanie się parametrów jednostki ruchowej (amplituda, czas trwania oraz pole powierzchni) świadczy o procesie reinerwacji (Stålberg i wsp. 1996). Jest to wynik wtórnego unerwienia włókien mięśniowych poprzez tworzenie nowych wypustek końcowych aksonów i synaps nerwowo-mięśniowych pochodzących od nieuszkodzonych jednostek motorycznych, aby przejąć funkcję znajdujących się w pobliżu uszkodzonych włókien ruchowych. Proces reinerwacji może rozpocząć się w 6–9 tygodniu w mięśniach przykręgosłupowych, w 2–5 miesiącu w mięśniach położonych proksymalnie, a mięśniach najbardziej dystalnych w 3–7 miesiącu od uszkodzenia (Emeryk-Szajewska 2006; Tsao 2007; Emeryk-Szajewska i Niewiadomska-Wolska 2008). W procesie neurogennym, gdy dochodzi do zmniejszenia liczby motoneuronów, zapis otrzymany w trakcie słabego oraz maksymalnego skurczu mięśnia jest niskoczęstotliwościowy. Składa się on z potencjałów generowanych tylko przez kilka lub jedną jednostkę ruchową. W zapisie wysiłkowym ocenie poddawana jest gęstość rejestracji oraz amplituda mierzona od wychylenia ujemnego do dodatniego. Gęstość zapisu neurogennego jest wyraźnie zmniejszona w stosunku do normy, a amplituda ulega zmianie w zależności od stadium i nasilenia procesu chorobowego. Zwykle jednak, szczególnie w przewlekłych procesach neurogennych, amplituda ma wartość podwyższoną. Oba powyższe parametry determinują cechy zapisu neurogennego od prawidłowego (Sanders i wsp. 1996; Stålberg i Falck 1997; Emeryk-Szajewska 2006).

The acute neurogenic injury in EMG recording is identified with the presence of fibrillation and/or positive sharp waves with the proper parameters of motor units. Subacute neurogenic changes are determined at a time when there are still positive sharp waves and/or fibrillation and the parameters of the motor units start to grow beyond the normal range. The chronic neurogenic changes are identified in the recording with the absence of denervation potentials at rest, while the motor unit potentials parameters (amplitude, duration, area of potential) are already increased (Stålberg and Falck 1997; Tsao 2007).

In a case where there exists an injury in the spinal roots on several levels, précising the site of damage is difficult. In doubtful cases when the result of examination is at the normal limit or slightly below, the study should be extended with additional recordings from the opposite side and levels related to innervation of muscles located above and below the level of injury, to exclude more generalized disease process (for example, polyneuropathy or plexopathy) (Tsao 2007).

General considerations

The clinical neurophysiology and neuroimaging examination focus on different aspects of spinal root injury. Neurophysiological tests detect the functional pathology while neuroimaging study shows structural pathology, and each of these findings provide other benefits and limitations. The test results comparing the sensitivity of MRI to neurophysiological studies show that neuroimaging is more sensitive in the diagnosis of patients with cervical radiculopathy, but clinical neurophysiology tests are more specific in relation to clinical trials. It is therefore considered that the

Ostre uszkodzenie neurogenne w badaniu EMG jest identyfikowane z występowaniem fibrylacji i/lub dodatnich fal ostrych przy prawidłowych parametrach jednostek ruchowych. Podostre zmiany neurogenne określane są w sytuacji, kiedy występują jeszcze dodatnie fale ostre i/lub fibrylacje, a parametry jednostek ruchowych zaczynają się powiększać ponad zakres normy. Przewlekłe zmiany neurogenne identyfikowane są z brakiem występowania w zapisie spoczynkowym potencjałów odnerwienia, natomiast parametry potencjałów jednostek ruchowych (amplituda, czas trwania, pole powierzchni) są już zwiększone (Stålberg i Falck 1997; Tsao 2007).

W przypadku, kiedy dochodzi do uszkodzenia korzeni rdzeniowych na kilku poziomach, dokładne określenie miejsca uszkodzenia jest trudne. W przypadku wątpliwości, należy rozszerzyć badanie o dodatkowe rejestracje z mięśni z zakresem unerwienia zlokalizowanym powyżej i poniżej poziomu uszkodzenia, aby wykluczyć proces chorobowy bardziej uogólniony (na przykład polineuropatia lub pleksopatia). W sytuacjach wątpliwych, kiedy wynik badania znajduje się na granicy normy lub nieznacznie poniżej, należy zbadać również stronę przeciwną w celu porównania parametrów uzyskanych po stronie objawowej jak i w stosunku do wartości referencyjnych (Tsao 2007).

Uwagi końcowe

Badania neurofizjologii klinicznej oraz neuroobrazowania skupiają się na różnych aspektach uszkodzenia korzeni rdzeniowych. Badania neurofizjologiczne wykrywają funkcjonalną patologię, natomiast badanie neuroobrazowe pokazuje strukturalną patologię, a z każdego z wyników tych badań płyną inne korzyści oraz ograniczenia. Wyniki badań porównujących czułość MRI do badań neurofizjologicznych pokazują, że neuroobrazowanie jest bardziej czułe w diagnostyce chorych z radikulopatią szyjną, jednak badania neurofizjologii klinicznej są bardziej specyficzne

conclusions from the results of these two diagnostic methods can be highly complementary. Neurophysiological tests should be implemented in cases when it is considered discrepancy between the results of MRI, and clinical trial (Soltani *et al.* 2014).

w odniesieniu do badań klinicznych. Dlatego uważa się, że wnioski z wyników tych dwóch metod diagnostycznych mogą być w wysokim stopniu komplementarne. Badania neurofizjologiczne należy wdrożyć w sytuacjach, kiedy stwierdza się rozbieżność pomiędzy wynikami badania MRI, a badania klinicznego (Soltani i wsp. 2014).



REFERENCES

- Abbed K.M., Coumans J.V.** *Cervical radiculopathy: pathophysiology, presentation, and clinical evaluation.* Neurosurgery, 2007; 60,1: 28–34.
- Aminoff M.J.** *Electrophysiological evaluation of root and spinal cord disease.* Seminars in neurology 2002; 22: 197–9.
- Ashkan K., Johnston P., Moore A.J.** *A comparison of magnetic resonance imaging and neurophysiological studies in the assessment of cervical radiculopathy.* British Journal of Neurosurgery 2002; 16,2: 146–8.
- Brown W.F., Bolton C.F., Aminoff M.J.** *Neuromuscular Function and Disease: Basic, Clinical, and Electrodiagnostic Aspects.* Elsevier Science USA, 2002.
- Carette S., Fehlings M.G.** *Clinical practice. Cervical radiculopathy.* The New England Journal of Medicine 2005; 353: 392–399.
- Cloward R.B.** *Diaphragm paralysis from cervical disc lesions.* British Journal of Neurosurgery 1988; 2,3: 395–399.
- Côté P., Cassidy J.D., Carroll L.** *The Saskatchewan Health and Back Pain Survey. The prevalence of neck pain and related disability in Saskatchewan adults.* Spine 1998; 23: 1689–1698.
- Dillingham T.R.** *Electrodiagnostic approach to patients with suspected radiculopathy.* Physical Medicine & Rehabilitation Clinics of North America 2002; 13,3: 567–588.
- Eisen A.** *Radiculopathies and plexopathies.* In: Brown WF, Bolton CF (Red.) *Clinical electromyography.* Butterworths, Boston, Toronto, 1987: 51–73
- Ellenberg M.R., Honet J.C., Treanor W.J.** *Cervical radiculopathy.* Archives of Physical Medicine and Rehabilitation 1994; 75: 342.
- Emeryk-Szajewska B.** *Diagnostyka neurofizjologiczna uszkodzeń neuronu obwodowego.* Polski Przegląd Neurologiczny 2006; 2,4: 220–226.
- Emeryk-Szajewska B., Niewiadomska-Wolska M.** *Neurofizjologia kliniczna. Elektromiografia i elektroneurografia.* Tom 1, Medycyna Praktyczna, 2008.

PIŚMIENNICTWO

- Abbed K.M., Coumans J.V.** *Cervical radiculopathy: pathophysiology, presentation, and clinical evaluation.* Neurosurgery, 2007; 60,1: 28–34.
- Aminoff M.J.** *Electrophysiological evaluation of root and spinal cord disease.* Seminars in neurology 2002; 22: 197–9.
- Ashkan K., Johnston P., Moore A.J.** *A comparison of magnetic resonance imaging and neurophysiological studies in the assessment of cervical radiculopathy.* British Journal of Neurosurgery 2002; 16,2: 146–8.
- Brown W.F., Bolton C.F., Aminoff M.J.** *Neuromuscular Function and Disease: Basic, Clinical, and Electrodiagnostic Aspects.* Elsevier Science USA, 2002.
- Carette S., Fehlings M.G.** *Clinical practice. Cervical radiculopathy.* The New England Journal of Medicine 2005; 353: 392–399.
- Cloward R.B.** *Diaphragm paralysis from cervical disc lesions.* British Journal of Neurosurgery 1988; 2,3: 395–399.
- Côté P., Cassidy J.D., Carroll L.** *The Saskatchewan Health and Back Pain Survey. The prevalence of neck pain and related disability in Saskatchewan adults.* Spine 1998; 23: 1689–1698.
- Dillingham T.R.** *Electrodiagnostic approach to patients with suspected radiculopathy.* Physical Medicine & Rehabilitation Clinics of North America 2002; 13,3: 567–588.
- Eisen A.** *Radiculopathies and plexopathies.* In: Brown WF, Bolton CF (Red.) *Clinical electromyography.* Butterworths, Boston, Toronto, 1987: 51–73
- Ellenberg M.R., Honet J.C., Treanor W.J.** *Cervical radiculopathy.* Archives of Physical Medicine and Rehabilitation 1994; 75: 342.
- Emeryk-Szajewska B.** *Diagnostyka neurofizjologiczna uszkodzeń neuronu obwodowego.* Polski Przegląd Neurologiczny 2006; 2,4: 220–226.
- Emeryk-Szajewska B., Niewiadomska-Wolska M.** *Neurofizjologia kliniczna. Elektromiografia i elektroneurografia.* Tom 1, Medycyna Praktyczna, 2008.

- Eubanks J.D.** *Cervical radiculopathy: non-operative management of neck pain and radicular symptoms.* American Family Physician 2010; 81,1: 33–40.
- Hakimi K., Spanier D.** *Electrodiagnosis of Cervical Radiculopathy.* Physical Medicine & Rehabilitation Clinics of North America 2013; 24: 1–12.
- Johnson E., Pease W.** *Practical Electromyography.* Williams & Wilkins, Baltimore 1997.
- Kaneko K., Kawai S., Taguchi T., Fuchigami Y., Shiraishi G.** *Coexisting peripheral nerve and cervical cord compression.* Spine (Phila Pa 1976). 1997; 22,6: 636–640.
- Kimura J.** *Electrodiagnosis in diseases of nerve and muscle.* Oxford University Press, 2001.
- Kuijper B., Tans J.Th.J., Schimscheimer R.J., Kallen B.F.W., Beelen A., Nollet F., Visser M.** *Degenerative cervical radiculopathy: diagnosis and conservative treatment. A review.* European Journal of Neurology 2009; 16: 15–20.
- Levin K.H.** *Electrodiagnostic approach to the patient with suspected radiculopathy.* Neurologic Clinics North America 2002; 20: 397–421.
- Levine M.J. Albert T.J., Smith M.D.** *Cervical Radiculopathy: Diagnosis and Nonoperative Management.* Journal of the American Academy of Orthopaedic Surgeons 1996; 4,6: 305–316.
- Morton M.** *Zespoły bólowe kręgosłupa,* Przewodnik lekarza 2008, 5: 45–55.
- Radhakrishnan K., Litchy W.J., O’Fallon W.M., Kurland L.T.** *Epidemiology of cervical radiculopathy, A population-based study from Rochester.* Minnesota, 1976 through 1990. Brain A Journal of Neurology 1994: 325–335.
- Rao R.** *Neck pain, cervical radiculopathy, and cervical myelopathy: pathophysiology, natural history, and clinical evaluation.* Journal of Bone and Joint Surgery American Volume 2002; 84: 1872–1881.
- Rosenbaum R.B., Ochoa J.L.** *Carpal tunnel syndrome.* Butterworth-Heinemann, Stoneham, MA, USA, 1993;1–261.
- Eubanks J.D.** *Cervical radiculopathy: non-operative management of neck pain and radicular symptoms.* American Family Physician 2010; 81,1: 33–40.
- Hakimi K., Spanier D.** *Electrodiagnosis of Cervical Radiculopathy.* Physical Medicine & Rehabilitation Clinics of North America 2013; 24: 1–12.
- Johnson E., Pease W.** *Practical Electromyography.* Williams & Wilkins, Baltimore 1997.
- Kaneko K., Kawai S., Taguchi T., Fuchigami Y., Shiraishi G.** *Coexisting peripheral nerve and cervical cord compression.* Spine (Phila Pa 1976). 1997; 22,6: 636–640.
- Kimura J.** *Electrodiagnosis in diseases of nerve and muscle.* Oxford University Press, 2001.
- Kuijper B., Tans J.Th.J., Schimscheimer R.J., Kallen B.F.W., Beelen A., Nollet F., Visser M.** *Degenerative cervical radiculopathy: diagnosis and conservative treatment. A review.* European Journal of Neurology 2009; 16: 15–20.
- Levin K.H.** *Electrodiagnostic approach to the patient with suspected radiculopathy.* Neurologic Clinics North America 2002; 20: 397–421.
- Levine M.J. Albert T.J., Smith M.D.,** *Cervical Radiculopathy: Diagnosis and Nonoperative Management.* Journal of the American Academy of Orthopaedic Surgeons 1996; 4,6: 305–316.
- Morton M.** *Zespoły bólowe kręgosłupa,* Przewodnik lekarza 2008, 5: 45–55.
- Radhakrishnan K., Litchy W.J., O’Fallon W.M., Kurland L.T.** *Epidemiology of cervical radiculopathy, A population-based study from Rochester.* Minnesota, 1976 through 1990. Brain A Journal of Neurology 1994: 325–335.
- Rao R.** *Neck pain, cervical radiculopathy, and cervical myelopathy: pathophysiology, natural history, and clinical evaluation.* Journal of Bone and Joint Surgery American Volume 2002; 84: 1872–1881.
- Rosenbaum R.B., Ochoa J.L.** *Carpal tunnel syndrome.* Butterworth-Heinemann, Stoneham, MA, USA, 1993;1–261.

Rossini P.M., Barker A.T., Berardelli A., Caramia M.D., Caruso G., Cracco R.Q., Dimitrijević M.R., Hallett M., Katayama Y., Lücking C.H., i wsp. *Noninvasive electrical and magnetic stimulation of the brain, spinal cord and roots: basic principles and procedures for routine clinical application. Report of an IFCN committee.* *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology* 1994; 91: 79–92.

Sanders D.B., Stålberg E.V., Nandedkar S.D. *Analysis of the electromyographic interference pattern.* *Journal of Clinical Neurophysiology* 1996; 13,5: 385–400.

Soltani Z.R., Sajadi S., Tavana B. *A comparison of magnetic resonance imaging with electrodiagnostic findings in the evaluation of clinical radiculopathy: a cross-sectional study.* *European Spine Journal* 2014; 23,4: 916–921.

Stålberg E., Falck B. *The role of electromyography in neurology.* *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology* 1997;103,6: 579–598.

Stålberg E., Nandedkar S.D., Sanders D.B., Falck B. *Quantitative motor unit potential analysis.* *Journal of Clinical Neurophysiology* 1996;13,5: 401–422.

Tracy J.A., Bartleson J.D. *Cervical spondylotic myelopathy.* *The Neurologist* 2010; 16,3: 176–187.

Tsao B. *The electrodiagnosis of cervical and lumbosacral radiculopathy.* *Neurologic Clinics* 2007; 25: 473–494.

Upton A.R., McComas A.J. *The double crush in nerve entrapment syndromes.* *Lancet* 1973; 18,2,7825: 359–362.

Wilbourn A.J., Aminoff M.J. *AAEM Mini-monograph 32: the electrodiagnostic examination in patients with radiculopathies.* *Muscle & Nerve* 1998; 21: 1612–1631. 93

Author responsible for correspondence: Aleksandra Kulczyk, Wąska 14/7, 62–052 Komorniki, tel. 698291817, e-mail: olka-kulczyk@wp.pl

Rossini P.M., Barker A.T., Berardelli A., Caramia M.D., Caruso G., Cracco R.Q., Dimitrijević M.R., Hallett M., Katayama Y., Lücking C.H., i wsp. *Noninvasive electrical and magnetic stimulation of the brain, spinal cord and roots: basic principles and procedures for routine clinical application. Report of an IFCN committee.* *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology* 1994; 91: 79–92.

Sanders D.B., Stålberg E.V., Nandedkar S.D. *Analysis of the electromyographic interference pattern.* *Journal of Clinical Neurophysiology* 1996; 13,5: 385–400.

Soltani Z.R., Sajadi S., Tavana B. *A comparison of magnetic resonance imaging with electrodiagnostic findings in the evaluation of clinical radiculopathy: a cross-sectional study.* *European Spine Journal* 2014; 23,4: 916–921.

Stålberg E., Falck B. *The role of electromyography in neurology.* *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology* 1997;103,6: 579–598.

Stålberg E., Nandedkar S.D., Sanders D.B., Falck B. *Quantitative motor unit potential analysis.* *Journal of Clinical Neurophysiology* 1996;13,5: 401–422.

Tracy J.A., Bartleson J.D. *Cervical spondylotic myelopathy.* *The Neurologist* 2010; 16,3: 176–187.

Tsao B. *The electrodiagnosis of cervical and lumbosacral radiculopathy.* *Neurologic Clinics* 2007; 25: 473–494.

Upton A.R., McComas A.J. *The double crush in nerve entrapment syndromes.* *Lancet* 1973; 18,2,7825: 359–362.

Wilbourn A.J., Aminoff M.J. *AAEM Mini-monograph 32: the electrodiagnostic examination in patients with radiculopathies.* *Muscle & Nerve* 1998; 21: 1612–1631. 93

Autor do korespondencji: Aleksandra Kulczyk, Wąska 14/7, 62–052 Komorniki, tel. 698291817, e-mail: olka-kulczyk@wp.pl