

Elektrofizjologiczna diagnostyka zespołów korzeniowych

Magdalena Koszewicz, Sławomir Budrewicz

Katedra i Klinika Neurologii Akademii Medycznej we Wrocławiu

STRESZCZENIE

Bólowe zespoły korzeniowe są jedną z najczęstszych przyczyn zasięgania porad lekarskich oraz wykonywania badań elektrofizjologicznych, a w razie potrzeby — obrazowych. Badania elektrofizjologiczne umożliwiają ocenę czynności korzeni rdzeniowych. Ułatwiają ponadto różnicowanie zespołów korzeniowych z uszkodzeniem nerwów obwodowych, na przykład w przebiegu polineuropatii. W diagnostyce elektrofizjologicznej zespołów korzeniowych za najbardziej przydatne uznaje się badanie elektromiograficzne, które powinno być uzupełnione elektroneurografią, z uwzględnieniem tak zwanych potencjałów późnych (fala F, odruch H). Znaczenie pomocnicze mają badania somatosensorycznych oraz ruchowych potencjałów wywołanych. Badania elektrofizjologiczne nie pozwalają na ustalenie etiologii zespołu korzeniowego oraz ścisłej lokalizacji zmian, a prawidłowy wynik tych badań nie wyklucza istnienia uszkodzenia korzeniowego. Pełna ocena zespołu korzeniowego wymaga często wykonania badań obrazowych (rezonansu magnetycznego i tomografii komputerowej). Umożliwiają one uwidocznienie i dokładną lokalizację zmian w strukturach anatomicznych, które są niekiedy znaleziskami przypadkowymi, nieujawnionymi w badaniu klinicznym.

Polski Przegląd Neurologiczny 2010; 6 (2): 86–91

Słowa kluczowe: zespół korzeniowy, badanie elektromiograficzne, badanie elektroneurograficzne, potencjały wywołane

Wprowadzenie

Ból w odcinkach szyjnym i lędźwiowo-krzyżowym kręgosłupa to jedna z najczęstszych dolegli-

wości zgłaszanych przez chorych. Roczny współczynnik zapadalności szacuje się odpowiednio na 200/100 000 dla radikulopatii szyjnej oraz 1500/100 000 populacji dla radikulopatii lędźwiowo-krzyżowej [1, 2]. Zespoły korzeniowe, bez względu na poziom uszkodzenia, są najczęściej spowodowane uciskiem korzeni rdzeniowych w okolicy wejścia do otworu międzykręgowego. Jest to największa część otworu, najłatwiej ulegająca zwężeniu w przebiegu zmian zwyrodnieniowych kręgosłupa. Drugą pod względem częstości przyczyną kompresji korzeni rdzeniowych jest przemieszczenie krążka międzykręgowego. W odcinku szyjnym uszkodzeniu najczęściej ulegają korzenie C6 i C7, a w odcinku lędźwiowo-krzyżowym — L5 i S1 [3–5]. Obraz kliniczny oraz wyniki badań elektrofizjologicznych sugerują, że podstawowym procesem patofizjologicznym w uszkodzeniach korzeni rdzeniowych, zależnym od stopnia ich ucisku, jest ubytek aksonów. Możliwe jest również współistnienie zjawiska odcinkowej demielinizacji z wytworzeniem bloku przewodzenia [4].

Schemat postępowania diagnostycznego w zespołach korzeniowych budzi liczne kontrowersje [3, 4, 6, 7]. Rezonans magnetyczny (MR, *magnetic resonance*), który częściowo wyparł badanie techniką tomografii komputerowej (TK), jest uznawany za podstawowe badanie obrazowe w diagnostyce radikulopatii i uwidacznia przede wszystkim zmiany w zakresie krążków międzykręgowych. Dokładniejszą ocenę stopnia zwężenia otworów międzykręgowych umożliwia spiralna TK. Celem badań elektrofizjologicznych jest obiektywne potwierdzenie klinicznego rozpoznania zespołu korzeniowego na określonym poziomie, z równoczesnym wykluczeniem uszkodzenia splotów i ner-

Adres do korespondencji: dr n. med. Magdalena Koszewicz
Katedra i Klinika Neurologii AM
ul. Borowska 213, 50-556 Wrocław
tel.: 71 734 31 00, faks: 71 734 31 09
e-mail: magda.koszewicz@onet.pl
Polski Przegląd Neurologiczny 2010, tom 6, 2, 86–91
Wydawca: „Via Medica sp. z o.o.” sp.k.
Copyright © 2010 Via Medica

wów obwodowych. Rodzaj i zakres badań elektrofizjologicznych koniecznych do rozpoznania radikulopatii są dyskusyjne. Z jednej strony przeważa pogląd, że podstawowe znaczenie ma badanie elektromiograficzne, natomiast celem neurografii z uwzględnieniem potencjałów późnych (fala F, odruch H) jest wykluczenie innych schorzeń, przede wszystkim polineuropatii [5, 6, 8, 9]. Z drugiej strony wskazuje się na istotne znaczenie badań neurograficznych, zwłaszcza w wersji niestandardowej, rozszerzonej, uwzględniającej dokładną ocenę fali F [7, 10].

Elektromiografia

Czułość badania elektromiograficznego w diagnostyce zespołów korzeniowych wynosi, według różnych autorów, 30–95% [3, 8]. Pozwala ono na rozpoznanie uszkodzenia korzeni ruchowych tylko w przypadku znacznej utraty aksonów. Stwierdza się wówczas cechy neurogennego uszkodzenia mięśni, o lokalizacji wyznaczonej na podstawie mapy rozkładu miotomów [3–5].

Podstawowe znaczenie diagnostyczne ma stwierdzenie obecności drzeń włókienkowych (fibrylacji) w mięśniach unerwianych przez określone korzenie. Fibrylacje mogą być jedynym znaleziskiem w badaniu elektromiograficznym, zależnym od liczby uszkodzonych aksonów. Mogą się pojawiać w mięśniach przykręgosłupowych już w 6.–7. dniu od uszkodzenia, a w mięśniach kończyn — po 5–6 tygodniach. Stosunkowo rzadko pojawiają się we wszystkich mięśniach należących do tego samego miotomu. Wynika to z indywidualnych różnic w zakresie unerwienia korzeniowego, niepełnego uszkodzenia korzeni rdzeniowych lub zakończonego procesu reinerwacji mięśnia. We wczesnym okresie uszkodzenia fibrylacje występują w większej liczbie mięśni. Wraz z postępem choroby udaje się je uwidocznić jedynie w mięśniach położonych bardziej dystalnie [4, 5, 9].

Drżenia pęczkowe (fascykulacje) i ciągi rzekomiotoniczne rzadko pojawiają się w zespołach korzeniowych i w związku z tym nie mają istotnego znaczenia diagnostycznego. Fascykulacje mogą występować nawet u osób zupełnie zdrowych, najczęściej w mięśniu odwodźciciela palucha (S1), a ciągi rzekomiotoniczne — w mięśniu biodrowym (L2/L3). Nie mają więc one żadnego znaczenia diagnostycznego w przypadku uszkodzenia tych korzeni. Potencjały wkłucia mogą się pojawić we wczesnym okresie choroby. Są one jednak niespecyficzne i nie mogą być podstawą do rozpoznania radikulopatii [4].

W przewlekłych zespołach korzeniowych na plan pierwszy wysuwają się zmiany parametrów potencjałów jednostki ruchowej. Dochodzi do wydłużenia czasu trwania, zwiększenia amplitudy oraz powierzchni tych potencjałów. Pojawiają się potencjały polifazowe (mające więcej niż 4 fazy), które mogą być jedynym elektrofizjologicznym objawem uszkodzenia korzeniowego. Dotyczy to zwłaszcza procesów trwających ponad 6 miesięcy i obejmujących korzenie szyjne. W przewlekłych procesach korzeniowych obserwuje się stopniowe zubożenie zapisu wysiłkowego. Stwierdza się nieprawidłową rekrutację jednostek ruchowych, które wyładowują się z większą częstotliwością [3–5].

Podsumowując, stwierdzenie fibrylacji w odpowiednich miotomach, ze zmianami parametrów jednostek ruchowych, wskazuje na wczesny okres radikulopatii. W tym okresie fibrylacje występują głównie w mięśniach ksobnych (przykręgosłupowych), wyładowują się nieregularnie i mają stosunkowo dużą amplitudę. Przejście procesu chorobowego w fazę przewlekłą prowadzi do zanikania fibrylacji, mogą natomiast się pojawić ciągi pseudomiotoniczne. Dochodzi również do rozwoju typowych, opisanych wyżej, zmian w zakresie parametrów potencjałów jednostek ruchowych [4, 5, 11].

Zmiany elektromiograficzne w zespołach korzeniowych występują w mięśniach unerwianych przez te same korzenie rdzeniowe, ale przez różne nerwy obwodowe. Na przykład, uszkodzenie korzenia L5 może być przyczyną zmian w mięśniu piszczelowym przednim (korzenie L4 i L5, nerw strzałkowy) oraz w mięśniu piszczelowym tylnym (korzenie L5 i S1, nerw piszczelowy). Ze względu na to, że w zespołach korzeniowych uszkodzenie może dotyczyć tylko części aksonów, niektóre mięśnie unerwiane przez dany korzeń mogą być zaoszczędzone. W związku z tym konieczne jest wykonanie badania elektromiograficznego w wielu mięśniach (4 do 8), z uwzględnieniem sąsiednich miotomów, w których zmiany nie powinny być obecne. W powyższym przykładowym uszkodzeniu korzenia L5 zaoszczędzone pozostaną: mięsień obszerny boczny (korzenie L2, L3, L4, nerw udowy) oraz mięsień brzuchaty łydki (korzenie S1 i S2, nerw piszczelowy) [4, 5, 9].

Dokładna ocena uszkodzenia korzeniowego wymaga również badania mięśni przykręgosłupowych, w których nakłada się unerwienie korzeniowe z różnych poziomów. Potencjały odnerwienia pojawiają się wówczas w okresie do 2 tygodni od uszkodzenia, zwykle w segmencie poniżej poziomu uszkodzenia. Dlatego konieczne jest badanie

mięśni nie tylko na poziomie uszkodzenia, ale również w sąsiednim segmencie [3, 4, 5, 9].

Przydatność elektromiograficznego badania mięśni przykręgosłupowych ograniczają [4, 6, 9]:

- możliwość zaoszczędzenia aksonów unerwiających dany miotom;
- skuteczna reinerwacja wcześniej uszkodzonego mięśnia;
- nakładanie się obszarów unerwienia korzeniowego;
- trudności w pełnej relaksacji dotyczącej głównie mięśni odcinka piersiowego;
- występowanie potencjałów odnerwienia w mięśniach przykręgosłupowych w przebiegu innych schorzeń (np. w chorobie neuronu ruchowego, urazach, cukrzycy) lub u osób całkowicie zdrowych powyżej 40. roku życia w wyniku procesu starzenia się.

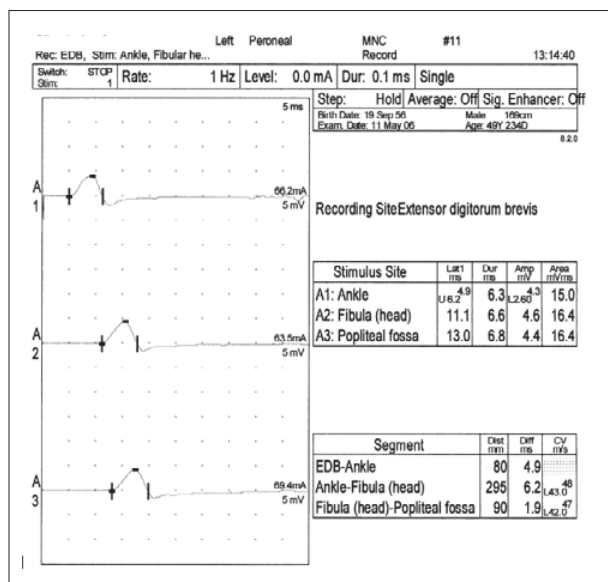
Standardowe badanie przesiewowe w diagnostyce zespołów korzeniowych obejmuje 6–8 mięśni kończyn i przykręgosłupowych. W codziennej praktyce elektrofizjologicznej przy wyborze mięśni pomocne są mapy rozkładu miotomów, których rekomendacja opiera się na wielośrodkowych, randomizowanych badaniach [4, 8, 9]. Pewne rozpoznanie radikulopatii lędźwiowej (czułość niemal 100%) jest możliwe za pomocą badania elektromiograficznego obejmującego 7 mięśni, z uwzględnieniem mięśni przykręgosłupowych [8]. Uwzględnienie zalecanych standardów badania powoduje jednak wydłużenie czasu jego trwania oraz znaczny dyskomfort u badanego.

Badanie neurograficzne

Wynik badania szybkości przewodzenia wykonanego metodami konwencjonalnymi we włóknach czuciowych i ruchowych nerwów obwodowych u chorych z zespołami korzeniowymi jest zwykle prawidłowy [3, 4]. Bardzo rzadko stwierdza się zmiany we włóknach czuciowych, w postaci obniżenia amplitudy odpowiedzi czuciowej. Nie występują one nawet wtedy, gdy klinicznie stwierdza się deficyt czuciowy. Wynika to z ksobnego, przedzwojowego uszkodzenia korzeni rdzeniowych. Obecność zmian w przewodnictwie czuciowym sugeruje uszkodzenie zlokalizowane bardziej dystalnie (zwoje grzbietowe, sploty, nerwy obwodowe) [4, 5]. Znacznie częściej stwierdza się zmiany w przewodnictwie ruchowym. Znaczny ubytek aksonów, dotyczący więcej niż jednego korzenia rdzeniowego, objawia się obniżeniem amplitudy odpowiedzi ruchowej, ponieważ jej wartość zależy od liczby aksonów zaopatrujących dany mięsień (ryc. 1). W przypadku uszkodzenia pojedynczych korzeni rdzeniowych zmiany te mogą nie występować. Jest to związane z nakładaniem się obszarów unerwienia korzeniowego oraz zwykle tylko częściowym uszkodzeniem korzenia rdzeniowego. W przypadku nawet znacznego uszkodzenia aksonów zwykle nie stwierdza się obwodowego zwolnienia szybkości przewodzenia ruchowego, jak również wydłużenia latencji końcowej [4, 12].

Odpowiedzi późne — fala F i odruch H

Fala F powstaje w wyniku antydromowej aktywacji motoneuronów alfa przy elektrycznej stymulacji nerwu ruchowego. Charakteryzuje się



Rycina 1. Zespół korzeniowy lędźwiowo-krzyżowy lewostronny u 49-letniego pacjenta; nieznacznie zredukowana amplituda odpowiedzi ruchowej w nerwie strzałkowym

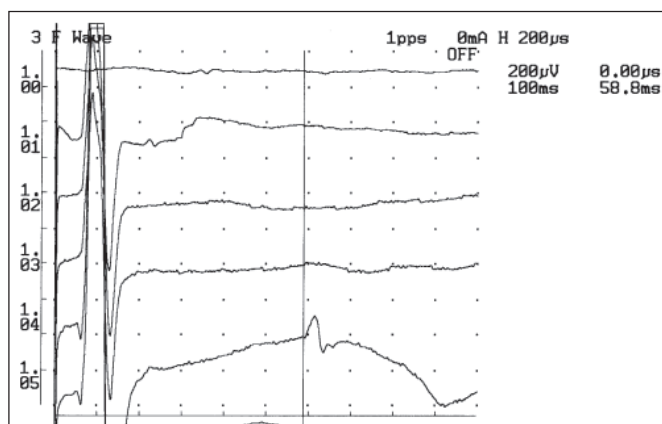
zmienną latencją, kształtem i amplitudą, która zwykle jest niska. Wiąże się to z pobudzaniem różnych motoneuronów przy kolejnych stymulacjach. W celu osiągnięcia wiarygodnych wyników konieczne jest więc wykonanie serii stymulacji (zwykle ok. 20). Najbardziej użytecznym parametrem fali F w diagnostyce zespołów korzeniowych jest latencja, która w warunkach fizjologicznych zależy od wzrostu badanego. Najczęściej ocenia się najkrótszą latencję, która odzwierciedla zdolność przewodzenia we włóknach najszybciej przewodzących, czyli najgrubszych; niekiedy określa się także latencję średnią [4, 10, 12–14]. Różnica latencji maksymalnej i minimalnej umożliwia ocenę jej dyspersji czasowej. Rzadziej oznacza się szybkość przewodzenia fali F, z wykorzystaniem wzoru: odległość (mm) $\times 2$: (latencja fali F – latencja końcowa M – 1 [ms]). Istotne znaczenie diagnostyczne przypisuje się częstotliwości fali F (*F-persistence*), czyli liczbie odpowiedzi F w stosunku do liczby zastosowanych stymulacji (ryc. 2). U osób zdrowych, w zależności od badanego nerwu, częstość fali F wynosi 60–100%, przy czym niższy odsetek dotyczy nerwów kończyn dolnych. Parametr ten zależy od stopnia pobudliwości motoneuronów i znamienne wzrasta w mięśniach antygravitacyjnych. Mniejsze znacznie ma amplituda fali F, która jest fizjologicznie niska i zmienna. Pula odpowiedzi F o podobnej latencji, amplitudzie i kształcie dostarcza informacji o jej powtarzalności (*reperator waves*), która świadczy o wybiórczym wyładowywaniu się motoneuronów. Jest to prawdopodobnie związane z ograniczoną liczbą motoneuronów zdolnych do wyładowań po ich aktywacji [10, 12–14].

Analiza parametrów fali F znajduje powszechne zastosowanie w diagnostyce zespołów korzeniowych, ale jej wartość kliniczna jest wciąż dyskusyjna. Pozwala na ocenę jedynie włókien ru-

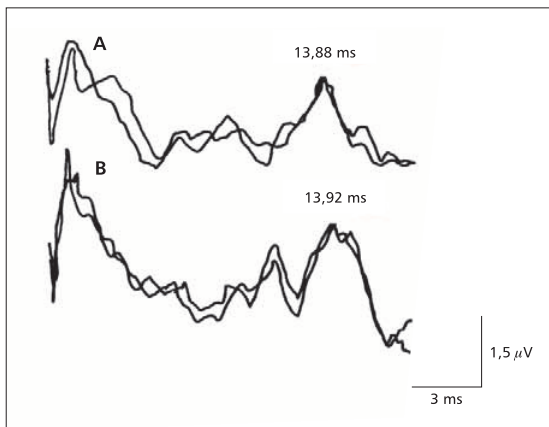
chowych, ponieważ drogę dośrodkową i odśrodkową stanowią wyłącznie włókna ruchowe alfa. Konieczne jest przy tym wykluczenie zwolnienia przewodzenia w odcinkach obwodowych włókien ruchowych. Nieprawidłowe parametry odpowiedzi F mogą być maskowane, jeżeli badaniu poddaje się bardzo długi odcinek nerwu ruchowego, a także przez prawidłowo przewodzące włókna z korzeni sąsiednich oraz w przypadku niecałkowitego uszkodzenia danego korzenia. Na podstawie analizy parametrów fali F nie jest możliwe dokładne zróżnicowanie, który korzeń unerwiający dany mięsień jest uszkodzony. Według niektórych autorów [7, 10, 13] czułość i specyficzność badania fali F w zespołach korzeniowych jest jednak porównywalna do badania elektromiograficznego, zwłaszcza gdy ocena obejmuje wiele parametrów poddanych analizie komputerowej.

Odruch H (Hoffmana) został opisany w 1918 roku w mięśniach łydki (płaszczkowym, brzuchatym łydki). Jest to odruch monosynaptyczny. Na łuk odruchowy składają się włókna dośrodkowe Ia, motoneuron alfa oraz włókna odśrodkowe ruchowe. U osób dorosłych odruch H najłatwiej uzyskuje się z mięśni łydki. Można go również wywołać z mięśni: czworogłowego uda (*vastus medialis*) i zginacza promieniowego nadgarstka, znacznie trudniej z innych mięśni. Latencja odruchu H jest podobna do latencji fali F. Odruch H jest wywołany przez bodźce podprogowe, natomiast fala F — przez stymulację supramaksymalną. Odpowiedź H jest stała pod względem latencji i kształtu, ma wysoką amplitudę — do około 80% amplitudy odpowiedzi ruchowej [4, 5, 12].

Badanie odruchu H stosuje się powszechnie w diagnostyce radikulopatii S1 ze względu na łatwość jego uzyskiwania z mięśni podudzi. Ułatwia różnicowanie z uszkodzeniem korzenia L5



Rycina 2. Zespół korzeniowy lędźwiowo-krzyżowy lewostronny u pacjentki w wieku 58 lat; wydłużona latencja fali F w nerwie strzałkowym, mała liczba odpowiedzi F



Rycina 3. Zespół korzeniowy szyjny u pacjenta w wieku 59 lat; somatosensoryczne potencjały wywołane (SEP, *somatosensory evoked potentials*) pniowe z nerwu pośrodkowego lewego (A) i prawego (B), elektrody C7–Fz — wydłużenie latencji SEP: 13,88 ms po stronie lewej (A) oraz 13,92 ms po stronie prawej (B)

i jest szczególnie przydatny w przypadku jednostronnego uszkodzenia korzeniowego. W radikulopatii L5 mięśniem z wyboru do badania odruchu H jest prostownik długi palców, a uszkodzeniu korzeni C6 i C7 — zginacz promieniowy nadgarstka. Wywołanie odruchu H w tych mięśniach u osób dorosłych jest jednak trudniejsze [4, 12].

Nie ma zgodnych poglądów na temat tego, który z parametrów odruchu H — amplituda czy latencja — ma większe znaczenie diagnostyczne. Wydaje się, że najbardziej istotna jest różnica latencji przekraczająca 1,0 ms i/lub amplitudy (> 50%) między stronami. Zaletą badania odruchu H w zespołach korzeniowych jest możliwość wykazania uszkodzenia włókien czuciowych oraz fakt, że odruch ten ulega zmianom we wczesnym okresie schorzenia, które utrzymują się tak długo, jak długo trwa proces uciskowy. Przydatność odruchu H ogranicza mała liczba mięśni, z których można go wywołać; w rutynowej praktyce są to wyłącznie mięśnie podudzia (korzeń S1). Odruch H może być zachowany w przypadku częściowego uszkodzenia korzenia, a także zniknąć w innych schorzeniach oraz u zdrowych osób powyżej 60. roku życia [4, 5, 12].

Somatosensoryczne potencjały wywołane

Somatosensoryczne potencjały wywołane (SEP, *somatosensory evoked potentials*) stosuje się do oceny funkcji dróg aferentnych. Są wywoływane bodźcami elektrycznymi pobudzającymi pnie nerwów obwodowych, nerwy skórne lub odpowiednie obszary skóry. Analizie poddaje się potencjały korowe, pniowe lub obwodowe. Parametrem najbardziej przydatnym w ocenie SEP są latencje oraz interlatencje między poszczególnymi składowymi odpowiedziami somatosensorycznej. Mniejsze znaczenie mają amplituda i kształt odpowiedzi. W zespołach korzeniowych stwierdza się najczęściej wydłużenie latencji

i brak poszczególnych składowych odpowiedzi, rzadziej — redukcję amplitudy (ryc. 3). Często w tych przypadkach SEP są prawidłowe, co prawdopodobnie jest wynikiem zjawisk opisanych przy interpretacji wyników badań fali F i odruchu H. Prawidłowe SEP rejestruje się u chorych, u których nie stwierdza się objawów deficytu neurologicznego. Zmiany SEP rzadko występują wtedy, gdy wynik badania elektromiograficznego jest prawidłowy. Wydaje się, że potencjały somatosensoryczne, uzyskiwane za pomocą stymulacji głównych pni nerwów obwodowych, mają drugoplanowe znaczenie w diagnostyce radikulopatii. Bardziej przydatna jest stymulacja nerwów skórnych, której czułość jest porównywalna z czułością badań obrazowych i elektromiografii. Podobnie wysoką czułością charakteryzują się dermatomalne SEP, jakkolwiek są one bardziej przydatne do lokalizacji poziomu uszkodzenia rdzenia kręgowego niż w diagnostyce zespołów korzeniowych [4, 12].

Ruchowe potencjały wywołane

Ruchowe potencjały wywołane można uzyskać poprzez stymulację elektryczną lub magnetyczną ośrodkowego układu nerwowego albo proksymalnych odcinków nerwów obwodowych. Ze względu na prostotę i większy komfort badania stosuje się głównie stymulację magnetyczną. Jej istotnym ograniczeniem jest nieprecyzyjny, szeroki obszar aktywacji, a przez to możliwość pobudzania wielu nerwów. Ocenia się latencję potencjałów, ich amplitudę oraz centralny czas przewodzenia. W zespołach korzeniowych — szyjnych i lędźwiowo-krzyżowych — stwierdza się wydłużenie latencji ruchowych potencjałów wywołanych, często z wyraźnym zróżnicowaniem między stronami przekraczającym 1 ms, obserwuje się także spadek amplitudy. Czas przewodzenia ośrodkowego wydłuża się w przypadku mielopatii szyjnej [4, 12, 15].

Podsumowanie

Do tej pory nie ustalono jednoznacznych zaleceń, czyli tak zwanego złotego standardu, w diagnostyce zespołów korzeniowych. Badania elektrofizjologiczne, w tym elektromiografia, elektroneurografia i potencjały wywołane, odgrywają istotną rolę — szczególnie wtedy, gdy istnieje duża dysproporcja między zmianami strukturalnymi w badaniach obrazowych a stanem klinicznym. Wyniki badań elektrofizjologicznych stanowią obiektywne potwierdzenie objawów klinicznych, które często mają dużą składową subiektywną. Należy jednak podkreślić, że nie mogą być one podstawą wykluczenia radikulopatii. Są pomocne w kwalifikowaniu pacjentów do leczenia operacyjnego, umożliwiając również weryfikację wyników takiego leczenia oraz monitorowanie przebiegu choroby.

PIŚMIENNICTWO

1. Cendrowski W. Neuroepidemiologia kliniczna. Volumed, Wrocław 1997: 300–302.
2. 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* 1994; 117: 325–335.
3. Kuijper B., Tans J.T.J., Schimsheimer R.J. i wsp. Degenerative cervical radiculopathy: diagnosis and conservative treatment. *Eur. J. Neurol.* 2009; 16: 15–20.
4. Wilbourn A.J., Aminoff M.J. AAEM Minimonograph 32: the electrodiagnostic examination in patients with radiculopathies. *Muscle Nerve* 1998; 21: 1612–1631.
5. Banach M. Diagnostyka elektrofizjologiczna radikulopatii. W: Emeryk-Szajewska B., Niewiadomska-Wolska M. (red.). Neurofizjologia kliniczna. Elektromiografia i elektroneurografie. Medycyna Praktyczna, Kraków 2008: 247–253.
6. Nardin R.A., Patel M.R., Gudas T.F., Rutkove S.B., Raynor E.M. Electromyography and magnetic resonance imaging in the evaluation of radiculopathy. *Muscle Nerve* 1999; 22: 151–155.
7. Fisher M.A., Bajwa R., Somashekar K.N. Routine electrodiagnosis and a multiparameter technique in lumbosacral radiculopathies. *Acta Neurol. Scand.* 2008; 118: 99–105.
8. Kendall R., Werner R.A. Interrater reliability of the needle examination in lumbosacral radiculopathy. *Muscle Nerve* 2006; 34: 238–241.
9. Yaar I. The logical choice of muscles for the needle-EMG evaluation of lumbosacral radiculopathy. *Electromyogr. Kinesiol.* 2006; 16: 205–213.
10. Fisher M.A. Electrophysiology in radiculopathies. *Clin. Neurophysiol.* 2002; 113: 317–335.
11. Kraft G.H. Fibrillation potential amplitude and muscle atrophy following peripheral injury. *Muscle Nerve* 1990; 13: 814–821.
12. Oh S.J. Clinical electromyography. Nerve conduction studies. Lippincott, Williams and Wilkins Philadelphia 2003: 390–396, 447–450, 504–526.
13. Pastore-Olmedo C., Gonzalez O., Geijo-Barrientos E. A study of F-waves in patients with unilateral lumbosacral radiculopathy. *Eur. J. Neurol.* 2009; 16: 1233–1239.
14. Fosher M.A. F-waves in lumbosacral radiculopathy: its time has come. *Eur. J. Neurol.* 2009; 16: 1171–1172.
15. Chokroverty S., Sachdeo R., DiIullo J., Duvoisin R.C. Magnetic stimulation in the diagnosis of lumbosacral radiculopathy. *Neurol. Neurosurg. Psychiatry* 1989; 52: 767–772.