

Krystyna Dobosiewicz, Maria Flak, Jacek Durmała, Hanna Jendrzejek,
Małgorzata Szota, Krzysztof Czernicki, Anna Jędrzejewska,
Irena Dynier-Jama

Katedra i Klinika Rehabilitacji, ŚLAM, Katowice

Wyniki badań somatosensorycznych potencjałów wywołanych w bocznych idiopatycznych skrzywieniach kręgosłupa

Tibial nerve somato-sensory evoked potentials in idiopathic scoliosis

Słowa kluczowe: somatosensoryczne potencjały wywołane, skoliozy idiopatyczne

Key words: somato-sensory evoked potentials, idiopathic scoliosis

SUMMARY

Background. For many years the etiology of idiopathic scoliosis has been a topic of interest for researchers and clinicians.

Material and methods. We examined somatosensory evoked potentials from the tibial nerves (tSSEP) in 120 children with idiopathic scoliosis, of whom 40 showed abnormal results and were retested by tSSEP one year later. The progressive nature of the scoliosis was evaluated on the basis of clinical and radiological examination. This group of 40 children was divided into two subgroups: Group I, consisting of 25 children with progressive scoliosis, and Group II, consisting of 15 children with non-progressive scoliosis. The groups were cross-referenced for one-curve scoliosis (21 children) and two-curve scoliosis (19 children). These children had been treated conservatively by asymmetrical three-plane trunk mobilization using the Dobosiewicz method.

Results. Of the 40 children with abnormal results in the first tSSEP examination, 70% still had pathological recordings in the second examination. 65% of this group had progressive scoliosis, as compared to only 40.8% in the entire study population of 140 children. In the follow-up x-ray we found slight but statistically significant regression of the Cobb angle and rotation. The radiological changes had no significant relation to changes in the tSSEPs. There was no statistically significant difference in quantitative pathology on the tSSEPs between progressive and non-progressive scoliosis.

Conclusions. These results may be an argument in favor of the hypothesis that idiopathic scoliosis results from a dysfunction of the sensory pathways.

STRESZCZENIE

Wstęp. Etiologia skolioz idiopatycznych pozostaje od lat w kręgu zainteresowań badaczy i klinicystów.

Material i metody. W poszukiwaniu etiologii skolioz idiopatycznych przebadano 120 dzieci ze skoliozą idiopatyczną, u których wykonano badania somatosensorycznych potencjałów wywołanych z nerwów piszczelowych (tSSEP), wyodrębniono grupę 40 osób z nieprawidłowymi wynikami i przeprowadzono powtórne badania tSSEPs po upływie jednego roku od pierwszego badania. Oceniano progresywność skoliozy na podstawie badania klinicznego i radiologicznego. Badaną grupę podzielono na 2 podgrupy: I – skolioz progresywnych, w której było 25 dzieci i II – skolioz nieprogresywnych – w której znalazło się 15 dzieci. Ponadto uwzględniono podział na skoliozy jednołukowe – 21 dzieci i dwułukowe – 19. Dzieci były leczone zachowawczo metodą asymetrycznej, trójplaszczyznowej mobilizacji tułowia wg Dobosiewicza.

Wyniki. W grupie 40 dzieci z nieprawidłowymi w I badaniu tSSEP, patologiczne zapisy w II badaniu wystąpiły u 70 % badanych. Odsetek skolioz progresywnych w grupie badanej wyniósł 65%, podczas gdy w całej grupie 120 dzieci tylko 40,8%. W kontrolnym badaniu RTG stwierdzono niewielką, lecz istotną statystycznie regresję kąta Cobba i rotacji. Zmiany radiologiczne nie wpłynęły na zmianę tSSEPs w znaczącym stopniu. Nie stwierdzono istotnej statystycznie różnicy w wystąpieniu ilościowej patologii pomiędzy skoliozą progresywną a nieprogresywną w badaniach tSSEPs.

Wnioski. Wyniki te mogą przemawiać za tezą, iż pierwotną przyczyną skolioz idiopatycznych może być dysfunkcja drogi czuciowej.

WSTĘP

Somatosensoryczne potencjały wywołane (SSEP) są czułą metodą wykrywającą czynnościowe zaburzenia zarówno ośrodkowej, jak i obwodowej drogi czuciowej, znaną od lat 50-tych XX wieku. Zarejestrowane potencjały wywołane po raz pierwszy opisał Dawson w 1950 roku [1].

Bodziec czuciowy wywołany stymulacją nerwu mieszanego pokonuje drogę – od nerwu obwodowego, poprzez splot lędźwiowy, korzenie tylne i w odcinku ośrodkowym przez rogi tylne rdzenia kręgowego, sznury tylne, aż po wstęgę przyśrodkową w pniu mózgu, wzgórzu, kończąc na korze czuciowej w zakręcie zaśrodkowym. Zaburzenia drogi czuciowej na jakimkolwiek poziomie dają patologiczny obraz potencjałów wywołanych w postaci wydłużenia latencji poszczególnych załamków oraz zmiany amplitudy i morfologii lub braku odpowiedniego załamka.

Dziecko ze skoliozą ma trudności z prawidłowym odczuwaniem wadliwej postawy, co wiąże się prawdopodobnie z zaburzeniami czucia proprioceptywnego. Nieprawidłowa informacja, która dochodzi do ośrodkowego układu nerwowego prowadzi do zaburzeń wzorca przestrzennego postawy [2]. Poszukując czynników etiologicznych skolioz oceniano dysfunkcję ośrodkowej drogi czuciowej, badając między innymi SSEP z nerwu piszczelowego (tSSEP).

W piśmiennictwie procent patologicznych zapisów tSSEP u dzieci ze skoliozą waha się od 17,5 do 33% [3,4,5]. Brikner i wsp. nie stwierdzili różnic pomiędzy grupą dzieci zdrowych a dziećmi ze skoliozą na materiale 12 przypadków [6]. Cheng i wsp. badali 147 dzieci ze skoliozą idiopatyczną i znaleźli u 17,5% nieprawidłowy SSEP z nerwów piszczelowych [3]. Ci sami autorzy badając pacjentów z nieprawidłowymi wynikami SSEP i skoliozą znaleźli u 33% przypadkowe zmiany organiczne w badaniu NMR głowy pod postacią wady pogranicza czaszkowo – kręgowego i malformacji typu Chiari I [3,4]. Zaburzenie komponent rdzeniowych obserwowano w syringomyelii z towarzyszącą skoliozą, a komponent korowych w wadzie pogranicza mózgowo – czaszkowego w zespole Arnolda – Chiariego [4]

Rejestrowane zapisy patologiczne dotyczą głów-

nie amplitudy załamków korowych P37 i N45 oraz latencji tych załamków i wydłużenia interlatencji N22-P37. Wydłużona latencja załamków świadczy o odcinkowej demielinizacji, a spadek amplitudy o ubytku aksonów [1].

Autorzy niniejszej pracy badali grupę 63 dzieci ze skoliozą idiopatyczną jednołukową i zarejestrowali nieprawidłowy tSSEPs u 22% w badanej grupie, w tym u 17,5 % dzieci ze skoliozą piersiową i u 30% dzieci ze skoliozą piersiowo-lędźwiową [7], natomiast w skoliozach dwułukowych, nieprawidłowy tSSEPs rejestrowano u 26,9% (niepublikowane badania własne).

CEL PRACY

Ocena wpływu progresywności na zapis somatosensorycznych potencjałów wywołanych (tSSEP) w skoliozach idiopatycznych u dzieci w obserwacji rocznej.

MATERIAŁ I METODY

Z całej grupy 120 dzieci ze skoliozą jedno- i dwułukową wyodrębniono 40 dzieci z nieprawidłowym tSSEP w pierwszym badaniu.

Przedstawianą w obecnej pracy grupę stanowiło 40 dzieci ze skoliozą idiopatyczną, w wieku od 8 do 17 lat (śr. 13,5 SD = 2,5). Wzrost badanych wahał się od 129 cm do 178 cm (śr. 159 cm, SD = 13,85). Płeć – 35 dziewcząt i 5 chłopców.

W badanej grupie wielkość kąta skrzywienia wg Cobba wynosiła od 10 do 59 st. (średnio 30,9 st., SD = 14,9). Kąt rotacji osiowej kręgu szczytowego skrzywienia wynosił od 5 do 32 st. (śr. 10 st., SD = 8,8).

Ze względu na morfologię skrzywienia, grupę podzielono na dwie podgrupy: 1 – skolioz jednołukowych, w której znalazło się 21 dzieci (ze śr. kąt Cobba 31 st., SD = 14,7) i 2 – skolioz dwułukowych, w której było 19 dzieci (ze średnim kątem Cobba 28 st., SD = 15,1).

Progresję skrzywienia oceniano badając kąt Cobba, kąt rotacji wg. Perdriollego oraz wskaźnik Mehty [3,8,9].

Badany materiał podzielono również na I podgrupę – 25 skolioz progresywnych i II podgrupę – 15 nieprogresywnych. W badanych podgrupach analizo-

wano zmiany tSSEPs w I i II badaniu w zależności od progresji.

Grupę kontrolną stanowiło 40 dzieci w wieku 6-18 lat, śr. 14 (SD = 2,66), 17 dziewcząt i 23 chłopców. Wzrost w grupie kontrolnej wahał się od 123-183 cm, śr. 160 cm (SD = 14,4).

Badanie somatosensorycznych potencjałów wywołanych przeprowadzono przy użyciu aparatu Sapphire 4 ME firmy Medelec, w pracowni Elektrofizjologii Kliniki Rehabilitacji. Stymulowano elektrodą powierzchniową nerw piszczelowy osobno dla każdej strony w okolicy kostki przyśrodkowej. Bódźce odbierano elektrodami miseczkowymi umieszczonymi kolejno nad wyrostkiem kolczystym kręgu piersiowego TH₁₂, kręgu szyjnego C₇, na czaszce w układzie elektrod Cz/Fz, gdzie Cz znajduje się 2 cm za punktem Cz do tyłu, według systemu 10-20. Elektrody odniesienia znajdowały się na grzebieniu kości biodrowej obustronnie oraz punkcie Fz. Do stymulacji użyto bodźca prostokątnego o czasie trwania 0,2 ms i częstotliwości 5 Hz. Czas analizy wynosił 100 ms. Stosowano 1024 powtórzeń. Przedział filtrów wynosił 10-2000 Hz. W efekcie graficznej rejestracji uśrednionych odpowiedzi uzyskano krzywe z kolejnych poziomów badanej drogi czuciowej i rejestrowano latencję i amplitudę następujących załamek [10]: N22 – generowanego przez istotę szarą rogów tylnych rdzenia w odcinku lędźwiowym, N30 – odpowiedź z jądra opuszki – pnia mózgu, P37 i N45 – potencjał czaszkowy generowany przez korę czuciową mózgu, N22-P37 interlatencja – czas ośrodkowego przewodzenia – w odcinku rdzeniowo-korowym.

Ponadto oceniano różnicę latencji i amplitudy między załamekami strony prawej i lewej oraz różnicę pomiędzy ośrodkowym czasem przewodzenia (interlatencje) obu stron (prawą i lewą).

W celu ustalenia wartości należnych zastosowano metodę regresji wielorakiej z regresją skokową wsteczną, rozpatrując wyjściowo model w zależności od wieku i wysokości ciała. Istotny okazał się model zależny od wzrostu. Ostateczne modele przedstawiono poniżej: $P37 = 0,15092 \times \text{wzrost (cm)} + 12,87405$ współczynnik determinacji $r^2 = 0,54$
 $N45 = 0,13733 \times \text{wzrost (cm)} + 24,1197$ współczynnik determinacji $r^2 = 0,50$
 $N22 = 0,14085 \times \text{wzrost (cm)} - 2,32605$ współczynnik determinacji $r^2 = 0,75$.

Na podstawie powyższych modeli wyliczono wartość należną dla każdego badanego. W analizie statystycznej uwzględniono procent wartości należnej. W celu oceny istotności różnic między grupami stosowano testy nieparametryczne. Do obliczeń statystycznych stosowano test U-Manna Whitney'a i test

T-Studenta. Przyjęto poziom istotności $p < 0,05$.

W pracy za nieprawidłową uznano wartość przekraczającą 2,5 odchylenia standardowego od wartości średniej otrzymanej w grupie kontrolnej.

W ocenie patologii rozróżniano 2 stopnie: niewielką patologię – p oraz znaczną patologię – P. Za niewielką patologię (p) przyjmowano zapis, w którym stwierdzano: nieprawidłową amplitudę (obniżenie lub zwiększenie ponad 50%) lub wydłużoną latencję pojedynczego załamka lub nieprawidłową różnicę latencji pomiędzy prawą i lewą stroną. Do znacznej patologii (P) kwalifikowano zapis gdy brakowało któregoś z głównych załamek N22, P37, N45 lub notowano jednocześnie wydłużenie latencji, spadek amplitudy pomiędzy stronami przekraczający 50% i wydłużenie interlatencji N22-P37. W ocenie patologii nie brano pod uwagę załamka N30, który był nieobecny w grupie kontrolnej u 45% badanych.

Badania tSSEPs przeprowadzono dwukrotnie w odstępie jednego roku. Kryterium włączenia do badanej grupy był nieprawidłowy zapis tSSEP w pierwszym badaniu.

WYNIKI

W grupie kontrolnej stwierdzono patologiczny zapis u 1 dziecka (2,5%), a zapis z pogranicza normy zarejestrowano u 7 dzieci (17,5%) – było to obniżenie amplitudy pojedynczych załamek lub asymetria amplitud pomiędzy stronami.

Wyniki obliczeń statystycznych dla grupy kontrolnej przedstawiono w Tabeli 1 i 2.

Różnicę statystycznie istotną stwierdzono w latencji i amplitudzie zewnętrznej N22 pomiędzy stroną prawą i lewą.

Dla wartości zależnych od wzrostu podano wzory obliczeń, dla wartości niezależnych od wzrostu – podano zakresy górnej i dolnej wartości.

W I badaniu, w grupie 40 dzieci, u wszystkich stwierdzono nieprawidłowy wynik tSSEP, w tym u 21 badanych (51%) ze znaczną patologią, a u 19 z niewielką patologią (49%).

W II badaniu nieprawidłowy wynik tSEEP stwierdzono u 28 osób, tj. u 70% osób (w tym u 19 osób, 47,5% znaczną patologię, a u 52,5 % niewielką patologię).

Analizę typów patologii w grupie badanej podano w Tabeli 3.

Największy procent zapisów patologicznych dotyczył amplitud załamek korowych P37 i N45 oraz latencji załamka korowego P37.

Częściej notowano nieprawidłowe amplitudy niż latencje załamek górnych. Patologiczne tSSEP występowały w większości jednostronnie – u 32 badanych (80%), a tylko u 8 osób obustronnie (20%).

Tab. 1. Porównanie wyników analizowanych latencji i amplitud między stronami wśród pacjentów grupy kontrolnej
 Tab. 1 Comparison of the results of analysed latencies and amplitudes between left and right side in the control group

Parametr	Test porównania
Latencja (N22)	t=3,32 ; p<0,002
Latencja (N30)	t=-1,43 ; NS
Latencja (N32)	t=0,02 ; NS
Latencja (P37)	t=1,18 ; NS
Latencja (N45)	t=1,09 ; NS
Amplituda (N22)	T=39,5 ; p<0,02
Amplituda (P37)	T=202,5 ; NS

Objaśnienie symboli: t - statystyka testu Studenta dla prób sparowanych; T- statystyka testu kolejności par Wilcoxona; NS- różnica nieistotna statystycznie na poziomie istotności 0,05; p- poziom istotności statystycznej

Tab. 2. Przedziały wartości odniesienia (dla rozkładów normalnych: $X \pm 2 \times SD$; dla pozostałych: Q3% – Q97%) określone na podstawie wyników w grupie kontrolnej

Tab. 2 Intervals of reference values (for normal distribution: $X \pm 2 \times SD$; for others: Q3% – Q97%) determined on the basis of the control group

Parametr	Dolna wartość	Górna wartość
Latencja N22 – strona lewa	$1,00+0,136*X_1+0,1073*X_2+0,52*X_3-2,34$	$1,00+0,136*X_1+0,1073*X_2+0,52*X_3+2,34$
Latencja N22 – strona prawa	$-2,47-0,012*X_1+0,1389*X_2+0,67*X_3-2,22$	$-2,47-0,012*X_1+0,1389*X_2+0,67*X_3+2,22$
Latencja N30 – bez lateralizacji	$-2,09+0,083*X_1+0,1704*X_2+1,02*X_3-3,18$	$-2,09+0,083*X_1+0,1704*X_2+1,02*X_3+3,18$
Latencja N32 – bez lateralizacji	$3,62+0,049*X_1+0,1632*X_2+1,44*X_3-4,16$	$3,62+0,049*X_1+0,1632*X_2+1,44*X_3+4,16$
Latencja P37 – bez lateralizacji	$18,40+0,208*X_1+0,0895*X_2+2,04*X_3-4,60$	$18,40+0,208*X_1+0,0895*X_2+2,04*X_3+4,60$
Latencja N45 – bez lateralizacji	$25,43-0,005*X_1+0,1236*X_2+1,36*X_3-2,26$	$25,43-0,005*X_1+0,1236*X_2+1,36*X_3+2,26$
Ampl. N22 – strona lewa	0,5	3,0
Ampl. N22 – strona prawa	0,5	4,0
Ampl. P37 – bez lateralizacji	1,1	8,8
Międzystronna latencja N22	0,0	1,9
Międzystronna latencja P37	0,0	5,0
Międzystronna latencja N45	0,0	5,6
Interlatencja (P37-N22)	13,0	21,0
Międzystronna interlatencja (P37-N22)	0,0	5,7

Oznaczenie zmiennych: X_1 =wiek w latach; X_2 =wzrost w cm; X_3 =płeć {0=żeńską; 1=męską}

Tab. 3. Procentowy rozkład patologicznych wartości SSEP w badanej grupie n = 40 (liczba bad. nerwów = 80) z uwzględnieniem liczb badanych osób oraz nerwów (w nawiasach podano procentowy udział zapisów patologicznych w nerwach)
 Tab. 3. *Pathologic tSSEP distribution in assessed group of 40 patients with abnormal tSSEPs. 80 tibial nerves were examined (% of nerves in parentheses)*

Załamki	Brak załamka	Amplituda	Latencja
N22	5,0% (2,5)	20% (10)	12,5% (7,5)
P37	12,5% (10)	55% (45)	37,5% (25)
N45	7,5% (7,5)	47,5% (23,7)	47,5% (25)

Tab. 4 Charakterystyka kliniczna i wyniki badań tSSEP w skoliozach jedno i dwułukowych w I i II badaniu
 Tab. 4 *Clinical characteristic and tSSEP results in single and double-major scoliosis during first and second examination (one year interval). P: severe pathology, p: minimal pathology, N: normal range*

Typ skoliozy	Kąt Cobba – I bad.	Kąt Cobba – II bad.	Kąt rotacji – I bad.	Kąt rotacji – II bad.	tSSEP – I bad. % patolog	tSSEP – II bad. % patolog
Jednolukowa N=21 Grupa A	30 st (10-59) SD=14,7	28 st (3-64) SD=17,1	14 st(5-28) SD=8,8	12 st.(0-25) SD=7,6	71,4%-P 28,6%-p 0%-norma	61,9%-P 28,6%-p 9,5%-norma
Dwułukowa ST=19 Grupa B	32st.(11-59)SD=14,9 31st.(11-53)SD=13,4	32st.(8-55) SD=15,3 31st.(9-54)SD=15,1	11st.(5-28)SD=8,8 10st.(0-23)SD=7,9	10st.(2-23)SD=7,9 13st.(0-32) SD=10,3	52,6%-P 47,4%-p 0%-norma	52,6-P 36,8%-p 10,6%-norma

P- ciężka patologia, p- niewielka patologia, n- norma

Analizę wyników badań radiologicznych i tSSEP w podgrupach skolioz jedno- i dwułukowych przedstawiono w Tabeli 4.

W II badaniu, po roku stwierdzono przejście ze znacznej patologii do niewielkiej patologii u ok. 10% badanych i u kolejnych 10,6 % zarejestrowano zapis prawidłowy.

Analizę wyników radiologicznych i tSSEP w podgrupach skolioz progresywnych i nieprogresywnych przedstawiono w Tabeli 5.

W badanej grupie 40 dzieci z nieprawidłowym tSSEP, skoliozy progresywne stwierdzono u 25 dzieci (62,5%), a nieprogresywne u 15 (37,5%).

Wśród skolioz progresywnych było 13 ze skoliozą dwułukową i 12 ze skoliozą jednolukową. Średni kąt Cobba u dzieci ze skoliozą progresywną wynosił 37 st., rotacja 16 st., kyfoza 22 st., lordoza 28 st.

Nie stwierdzono statystycznie istotnej różnicy między I a II badaniem tSSEP pomiędzy skoliozą progresywną a nieprogresywną, w II badaniu stwierdzono tendencję spadku zapisów patologicznych o śr. 12% w obu podgrupach, po roku.

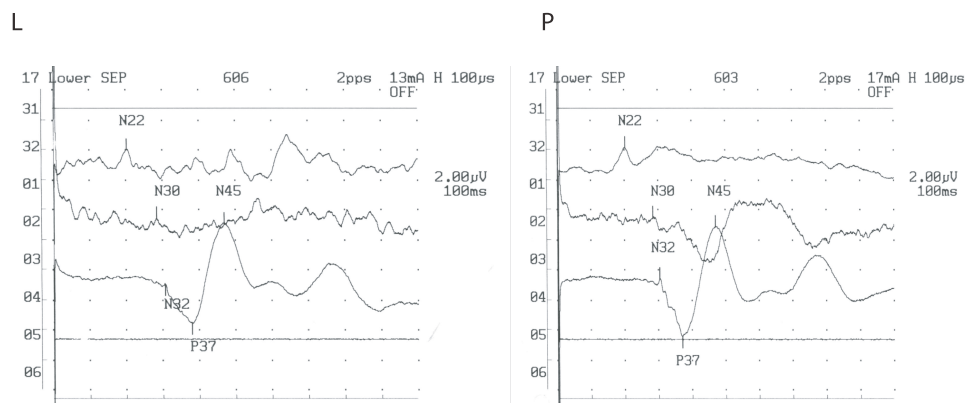
W podsumowaniu wyników można stwierdzić, że w całej grupie 120 dzieci, skoliozy progresywne stanowiły 40,8%, a nieprogresywne 59,2%, podczas gdy w grupie 40 dzieci z nieprawidłowymi wynikami

Tab. 5. Wyniki badania tSSEP w podgrupie skolioz progresywnych i nieprogresywnych. W nawiasach podano śr. wartości kątów w odcinku lędźwiowym przy skoliozach dwułukowych

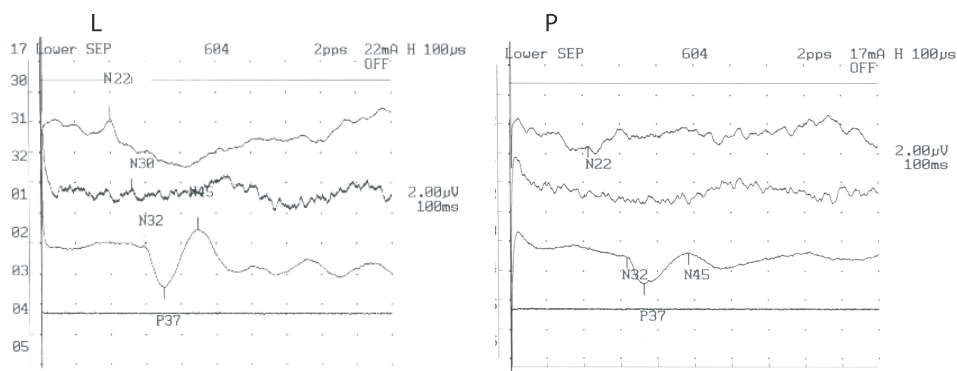
Tab. 5. *Clinical characteristic and tSSEPs results in progressive and non-progressive scoliosis during first and second examination (one year interval). P: severe pathology, p: minimal pathology, N: normal range*

Typ skoliozy	Kąt Cobba śr. I bad.	Kąt Cobba śr. II bad.	Kąt rotacji śr. I bad.	Kąt rotacji śr. II bad.	t SSEP I bad.	t SSEP II bad.
Progresywna n=25	37 st.-Th (35 st.)-L	38 st (36 st.)	16 st. (13 st.)	15 st. (15 st.)	56%-P 44%-p 0%-n	60%-P 28%-p 12%-n
Nieprogresywna n=15	17,8st.Th (16,5st.)-L	14 ,5st. (13,5 st.)	5,8 st. (3 st.)	4 st. (3 st.)	53,3%-P 46,7%-p 0%-n	46,6%-P 40,1%-p 13,3%-n

P-ciężka patologia, p-niewielka patologia, n-norma



Ryc. 1. Zapis SSEPs z nerwów piszczelowych – u zdrowego dziecka. Zapis w normie
Fig. 1. Tibial nerve SSEPs in healthy child. Normal result



Ryc. 2. Zapis SSEPs z nerwów piszczelowych – zapis nieprawidłowy, obniżenie amplitudy N22, P37, N45 po stronie prawej. Dziewczynka lat 12 ze skoliozą piersiowo-lędźwiową lewostronną (kąt Cobba 30°, rotacja 5°)
Fig. 2. Pathologic tibial nerve SSEPs, increase of amplitude N22, P37, N45 on the right side. Girl 12 years old with left thoraco-lumbar scoliosis (Cobb angle 30°, apical rotation 5°)

tSSEP – był większy odsetek skolioz progresywnych – 62,5%, a mniejszy nieprogresywnych – 37,5%.

W grupie 120 dzieci ze skoliozą idiopatyczną, nieprawidłowy tSSEP zarejestrowano u 40 dzieci (33%), w tym u 15,8% znaczną patologię (19/120), a u 17,5% niewielką patologię (21/120).

W grupie 40 dzieci, w badaniu radiologicznym po roku leczenia, u 7 dzieci zaobserwowano zmniejszenie kąta skrzywienia, u 4 zwiększenie kąta skrzywienia, a u 29 osób kąt Cobba nie zmienił się.

W grupie 25 osób ze skoliozą progresywną stwierdzono: regresję kąta Cobba u 5 dzieci (20%), progresję kąta Cobba u 9 osób (36%), u pozostałych 11 dzieci (44%) bez zmian.

Zmiany radiologiczne kąta skrzywienia nie wpłynęły na zmianę potencjałów SEP u 70% badanych (28 osób), a u 30 % (12 osób) – zarejestrowano poprawę.

WNIOSKI

1. W skoliozach idiopatycznych zapisy patologiczne dotyczą głównie amplitudy i latencji załamków korowych P37 i N45.
2. W przedstawionej pracy stwierdzono powtarzalność somatosensorycznych potencjałów wywołanych z nerwów piszczelowych u badanych dzieci ze skoliozą idiopatyczną, w 70% przypadków.
3. Nie stwierdzono istotnego wpływu progresji skoliozy na wynik tSSEP, co może przemawiać za pierwotną przyczyną dysfunkcji drogi czuciowej.

PIŚMIENNICTWO

1. Szabela D. A.: Potencjały wywołane w praktyce lekarskiej. Łódzkie Towarzystwo Naukowe. 1999; 90-110.
2. Dobosiewicz K.: Neurophysiological mechanism of the unloading reflex as a prognostic factor in the early stages of idiopathic scoliosis. Eur. Spine J. 1997, 6: 93-97.

3. Cheng J. C., Guo X., Sher A. H.: Posterior tibial nerve somatosensory cortical evoked potentials in adolescent idiopathic scoliosis. *Spine*. 1998, Feb 1; 23 (3): 332-7.
4. Cheng J. C., Guo X., Sher A. H., Chan Y. L., Metreweli C.: Correlation between curve severity, somatosensory evoked potentials, and magnetic resonance imaging in adolescent idiopathic scoliosis. *Spine*. 1999 Aug 15; 24 (16): 1679-84.
5. Shen W. J., McDowell G. S., Burke S. W., Levine D. B., Chutorian A. M.: Routine preoperative MRI and SEP studies in adolescent idiopathic scoliosis. *Journal of pediatric – orthopedics*. 1996, May- Jun: 16 (3): 350-3.
6. Brinker M. R., Willis J. K., Cook S. D., Whitecloud T. S., Bennet J. T., Barrack R. L., Ellman M. G.: Neurologic testing with somatosensory evoked potentials in idiopathic scoliosis. *Spine*. 1992 Mar; 17 (3): 277-9.
7. Flak M., Dobosiewicz K., Durmała J., Jędrzejewska A., Jędrzejek H., Czernicki K., Dyner-Jama I.: Somatosensory evoked potential in children with single idiopathic scoliosis. *Advances in Rehabilitation*. 2002, Vol XVI, no 4: 94-101.
8. Lonstein JE, Carlson JM (1984); The prediction of curve progression in untreated idiopathic scoliosis during growth. *J Bone Joint Surg AM* 66; 1061-1071.
9. Perdriolle R, Becchetti S, Vidal J, Lopez P (1993) Mechanical process and growth. Essential factors in the progression of scoliosis. *Spine* 18; 343-349.
10. Cichy S. W., Wochik – Dyjas D.: Rutynowe badanie somatosensorycznych potencjałów wywołanych u osobników zdrowych. *Neurologia. Neurochirurgia Polska*. 1991, T. 25 (XLI), nr 2.

Adres do korespondencji / Address for correspondence
Prof. zw. dr hab. n. med. Krystyna Dobosiewicz
40-635 Katowice, ul. Ziołowa 45/47
e-mail: reh@gcm.pl

Otrzymano / Received 12.11.2004 r.
Zaakceptowano / Accepted 10.01.2005 r.