GRADA

CHIRURGIE HLAVOVÝCH A PERIFERNÍCH NERVŮ S ATLASEM PŘÍSTUPŮ

Radek Kaiser
a kolektiv

Poděkování

Předně děkuji prof. MUDr. Vladimíru Benešovi, DrSc., přednostovi Neurochirurgické a neuroonkologické kliniky 1. LF UK a ÚVN Praha, za podporu nejen při realizaci publikace a rozvíjení operativy periferních nervů.

Děkuji rovněž svým kolegům z ÚVN Praha za zpracování odborných kapitol a výbornou klinickou spolupráci. Dále musím poděkovat zaměstnancům Anatomického ústavu 1. LF UK v Praze – přednostovi prof. MUDr. Karlu Smetanovi, DrSc., a as. MUDr. Veronice Němcové, CSc., za spolupráci při zpracování obrazové části publikace, a také akad. mal. Ivanu Helekalovi a in memoriam prof. MUDr. Radomíru Čihákovi, DrSc., za možnost využití anatomických vyobrazení z publikace Anatomie 3 (Grada Publishing, 2016). Poděkování patří rovněž MUDr. Janu Balkovi za vytvoření obrazových schémat a atletovi TJ Dukla Praha Martinu Macháčkovi za spolupráci při vytváření fotografií kožních řezů.

Velké poděkování náleží i prof. MUDr. Jiřímu Veselému, CSc., přednostovi Kliniky plastické a estetické chirurgie LF MU a FN u sv. Anny Brno, za detailní recenzi knihy.

Můj dík patří rovněž vedení 3. LF UK v Praze, zejména děkanovi prof. MUDr. Michalu Andělovi, CSc., a proděkance prof. MUDr. Romaně Šlamberové, Ph.D., za nominaci mé osoby na studentské ceny za dosažené vědecké výsledky. Za totéž, ale i za předání zkušeností z oblasti chirurgie periferních nervů a podporu a supervizi mé vědecké činnosti děkuji prof. MUDr. Pavlu Hanincovi, CSc., přednostovi Neurochirurgické kliniky 3. LF UK a FN Královské Vinohrady v Praze. Dále děkuji prof. MUDr. Eduardu Zvěřinovi, DrSc., za trpělivou výuku v mých chirurgických začátcích a podporu při zajišťování zahraničních stáží a prof. RNDr. Petru Dubovému, CSc., přednostovi Anatomického ústavu LF MU Brno, za uvedení do oblasti experimentálního výzkumu poranění periferních nervů.

Závěrem děkuji týmu zdravotnické redakce nakladatelství Grada Publishing za trpělivou a výbornou spolupráci při tvorbě tohoto díla a správní radě Nadačního fondu Galerie Smečky za přidělení finanční podpory umožňující jeho vydání.

Záštita

Kniha vychází pod záštitou ministra zdravotnictví České republiky MUDr. Svatopluka Němečka, MBA, a prorektorky Univerzity Karlovy v Praze prof. MUDr. Mileny Králíčkové, Ph.D.

CHIRURGIE HLAVOVÝCH A PERIFERNÍCH NERVŮ S ATLASEM PŘÍSTUPŮ

Radek Kaiser
a kolektiv

GRADA Publishing

Upozornění pro čtenáře a uživatele této knihy
Všechna práva vyhrazena. Žádná část této tištěné či elektronické knihy nesmí být reprodukována a šířena v papírové, elektronické či jiné podobě bez předchozího písemného souhlasu nakladatele. Neoprávněné užití této knihy bude ***trestně stíháno****.*

MUDr. Radek Kaiser, Ph.D., a kolektiv

CHIRURGIE HLAVOVÝCH A PERIFERNÍCH NERVŮ S ATLASEM PŘÍSTUPŮ

Hlavní autor a editor:
MUDr. Radek Kaiser, Ph.D. – *Neurochirurgická a neuroonkologická klinika 1. LF UK a ÚVN, Praha*

Kolektiv spoluautorů:
prof. MUDr. Jaromír Astl, CSc. – *Klinika otorhinolaryngologie a maxilofaciální chirurgie 3. LF UK a ÚVN, Praha*
prim. MUDr. Tomáš Belšan, CSc. – *Radiodiagnostické oddělení ÚVN, Praha*
prof. MUDr. Vladimír Beneš, DrSc. – *Neurochirurgická a neuroonkologická klinika 1. LF UK a ÚVN, Praha*
MUDr. Petra Dvořáková – *Oddělení rehabilitační a fyzikální medicíny ÚVN, Praha*
prim. MUDr. Petr Hrabal – *Oddělení patologie ÚVN, Praha*
MUDr. Filip Kramář, Ph.D. – *Oddělení neurologie ÚVN, Praha; Neurochirurgická a neuroonkologická klinika 1. LF UK a ÚVN, Praha*
Mgr. Milada Kukačková – *Rehabilitace ruky a fyzioterapie, Praha*
pplk. MUDr. Václav Masopust, Ph.D., MBA – *Neurochirurgická a neuroonkologická klinika 1. LF UK a ÚVN, Praha*
MUDr. Veronika Němcová, CSc. – *Anatomický ústav 1. LF UK, Praha*
prim. MUDr. Michal Říha, Ph.D., MBA – *Oddělení rehabilitační a fyzikální medicíny ÚVN, Praha; Neurochirurgická a neuroonkologická klinika 1. LF UK a ÚVN, Praha*
Mgr. Tereza Sádlová – *Oddělení rehabilitační a fyzikální medicíny ÚVN, Praha*
MUDr. Ilona Skalková – *Neurochirurgická a neuroonkologická klinika 1. LF UK a ÚVN, Praha*
MUDr. Michal Tuček, Ph.D. – *Klinika ortopedie 1. LF UK a ÚVN, Praha*
MUDr. Tomáš Tyll, Ph.D. – *Klinika anesteziologie, resuscitace a intenzivní medicíny 1. LF UK a ÚVN, Praha*
MUDr. Dana Vondráčková – *Neurochirurgická a neuroonkologická klinika 1. LF UK a ÚVN, Praha*

Recenzent:
prof. MUDr. Jiří Veselý, CSc. – *Klinika plastické a estetické chirurgie LF MU a FN u sv. Anny, Brno*

Vydání odborné knihy schválila Vědecká redakce nakladatelství Grada Publishing, a.s.

© Grada Publishing, a.s., 2016
Cover Design © Grada Publishing, a.s., 2016

Vydala Grada Publishing, a.s.
U Průhonu 22, Praha 7
jako svou 6385. publikaci
Fotografie pocházejí z archivu autorů, pokud není uvedeno jinak.
Kresby 1.1, 2.1, 2.2, 4.1, 4.4, 8.1–8.3, 8.6, 8.7, 9.1–9.5, 12.2, 12.4, 12.5, 13.5–13.9, 13.15, 13.17, 13.18, 14.12, 15.9, 15.10, 15.14 MUDr. Jan Balko.
Obrázky 12.1, 12.3, 12.6, 12.7, 13.1–13.4, 14.1–14.6, 15.1–15.8 byly převzaty se souhlasem autorů obrázků z publikace Čihák R. Anatomie 3. 3. vydání. Praha: Grada Publishing, 2016

Odpovědná redaktorka Mgr. Jitka Straková
Sazba a zlom Jan Šístek
Počet stran 232
1. vydání, Praha 2016

Vytiskly Tiskárny Havlíčkův Brod, a.s.

Názvy produktů, firem apod. použité v této knize mohou být ochrannými známkami nebo registrovanými ochrannými známkami příslušných vlastníků, což není zvláštním způsobem vyznačeno.

Postupy a příklady v knize, rovněž tak informace o lécích, jejich formách, dávkování a aplikaci jsou sestaveny s nejlepším vědomím autorů. Z jejich praktického uplatnění ale nevyplývají pro autory ani pro nakladatelství žádné právní důsledky.

ISBN 978-80-271-9460-5 (pdf)
ISBN 978-80-247-5808-4 (print)

Obsah

Přehled použitých zkratek . . . . . **XI**

Úvod . . . . . **XIII**

1 Stavba a fyziologie nervu *(Radek Kaiser)* **1**

2 Poranění nervu *(Radek Kaiser)* **5**
2.1 Typy poranění nervu 5
2.2 Degenerace nervu 6
2.2.1 Distální segment 6
2.2.2 Proximální segment 7
2.3 Regenerace nervu 7
2.4 Změny v cílových orgánech 8
2.5 Vliv neurotrofických faktorů 8
2.6 Urychlení reinervace při chirurgické léčbě 8
2.7 Kolaterální dělení axonu při end-to-side anastomóze 9
2.8 Patofyziologie úžinového postižení nervu 9
2.9 Double-crush syndrom 9

3 Nádory nervů *(Petr Hrabal, Radek Kaiser)* **13**
3.1 Benigní nádory z pochev periferních nervů 13
3.1.1 Schwannom 13
3.1.2 Neurofibrom 13
3.1.3 Perineuriom 14
3.1.4 Nádor z granulárních buněk 14
3.2 Maligní tumor obalů periferních nervů 14
3.3 Neurokutánní syndromy 14
3.3.1 Neurofibromatóza typu 1 14
3.3.2 Neurofibromatóza typu 2 15
3.4 Lipomatóza periferního nervu 15
3.5 Nádorům podobné léze 15
3.5.1 Ganglion s intraneurální propagací 15
3.5.2 Traumatický neurom 15

4 Předoperační elektrofyziologické vyšetření *(Ilona Skalková)* **17**
4.1 Elektromyografie 17
4.2 Neurografie 17
4.3 Inching 17
4.4 Senzitivní neurografie 17
4.5 Vedení smíšeným nervem 18
4.6 F-vlna 18
4.7 H-reflex 18
4.8 Blink reflex 18
4.9 Jehlová elektromyografie 19
4.10 Single fibre elektromyografie 19
4.11 Somatosenzorické evokované potenciály 19
4.12 Motorické evokované potenciály 19
4.13 Poranění periferních nervů 20
4.14 Indikace k vyšetření EMG 20

4.14.1 Poranění periferních nervů . . . 20
4.14.2 Radikulární syndromy . . . 20
4.14.3 Léze plexus brachialis . . . 20
4.14.4 Kompresivní úžinové syndromy . . . 21
4.15 Anomální inervace horní končetiny . . . 22
4.16 Kontraindikace vyšetření EMG . . . 24

5 Intraoperační elektrofyziologie *(Filip Kramář)* . . . **25**
5.1 Elektrická stimulace a sumační svalový akční potenciál . . . 25
5.2 Neurogram – nervový akční potenciál . . . 26
5.3 Kontinuální „free running“ elektromyografie . . . 26

6 Zobrazovací metody *(Tomáš Belšan)* . . . **29**
6.1 Obecné principy . . . 29
6.2 Nádorové léze . . . 29
6.3 Poranění pažní pleteně . . . 29
6.4 Úžinové syndromy . . . 32
6.5 Traktografie . . . 32

7 Anestezie u výkonů na periferních nervech *(Tomáš Tyll)* . . . **35**
7.1 Předoperační fáze – příprava pacienta k operaci . . . 35
7.1.1 Předoperační vyšetření . . . 35
7.1.2 Předanestetické vyšetření . . . 35
7.2 Peroperační fáze . . . 35
7.2.1 Regionální anestezie . . . 36
7.2.2 Celková anestezie . . . 37
7.2.3 Volba typu anestezie pro výkony na periferních nervech . . . 37
7.3 Pooperační fáze . . . 37

8 Principy chirurgie nervů *(Radek Kaiser, Vladimír Beneš)* . . . **39**
8.1 Historické poznámky . . . 39
8.2 Primární ošetření rány . . . 39
8.3 Načasování operačního výkonu . . . 40
8.4 Neurolýza . . . 40
8.5 Rekonstrukční techniky . . . 41
8.5.1 Zkrácení defektu . . . 42
8.5.2 Překlenutí defektu . . . 42
8.6 Pooperační průběh . . . 43
8.6.1 Latentní doba . . . 43
8.6.2 Indikace revize . . . 44
8.6.3 Dosažení definitivního stavu . . . 44

9 Ošetření sdružených poranění *(Michal Tuček)* . . . **47**
9.1 Poranění cév . . . 47
9.2 Poranění šlach . . . 48
9.3 Poranění svalů . . . 48

10 Rehabilitace po poškození periferního nervu u dospělých *(Michal Říha, Milada Kukačková, Petra Dvořáková, Tereza Sádlová)* . . . **51**
10.1 Hodnocení manipulačních a lokomočních funkcí . . . 51
10.1.1 Vyšetření funkce horní končetiny . . . 51
10.1.2 Vyšetření funkce dolní končetiny . . . 51
10.2 Fyzioterapie dle stadia a závažnosti onemocnění . . . 52
10.3 Ergoterapie dle stadia onemocnění . . . 52
10.4 Komplexní rehabilitační léčba . . . 53
10.4.1 Péče o denervovanou kožní oblast . . . 53
10.4.2 Léčba bolesti a redukce otoku . . . 53
10.4.3 Senzorická reedukace . . . 53
10.4.4 Ovlivnění svalové slabosti . . . 53
10.4.5 Prevence kontraktur . . . 54
10.4.6 Polohování a dlahování při nejčastějších postiženích periferních nervů horní končetiny . . . 54

10.4.7 Pomůcky při nejčastějších postiženích periferních nervů dolní končetiny . . . 58
10.4.8 Podpůrná psychologická péče . . . 58

11 Bolestivé syndromy nervů a neuromodulace *(Dana Vondráčková, Václav Masopust)* . . . **61**
11.1 Bolest po přerušení a při regeneraci nervu . . . 61
11.2 Komplexní regionální bolestivý syndrom . . . 61
11.3 Fantomová a deaferentační bolest . . . 63
11.4 Neuromodulace . . . 64
11.4.1 Subkutánní stimulace . . . 64
11.4.2 Periferní nervová stimulace . . . 64
11.4.3 Stimulace okcipitálního nervu . . . 65
11.4.4 Míšní stimulace . . . 66
11.5 Neurovaskulární konflikt . . . 66
11.5.1 Neuralgie trigeminu . . . 66
11.5.2 Faciální hemispazmus . . . 67
11.5.3 Neuralgie nervus glossopharyngeus . . . 67

12 Hlavové nervy *(Jaromír Astl, Radek Kaiser)* . . . **69**
12.1 Nervus olfactorius (n. I) . . . 69
12.1.1 Anatomie . . . 69
12.1.2 Úrazové léze . . . 69
12.1.3 Iatrogenní postižení . . . 69
12.2 Nervus opticus (n. II) . . . 69
12.2.1 Anatomie . . . 69
12.2.2 Úrazové léze . . . 70
12.2.3 Chirurgická léčba . . . 70
12.2.4 Konzervativní léčba . . . 70
12.3 Okohybné nervy – nervus oculomotorius (n. III), trochlearis (n. IV) a abducens (n. VI) . . . 70
12.4 Nervus trigeminus (n. V) – nervus lingualis . . . 70
12.4.1 Anatomie . . . 70
12.4.2 Úrazové léze . . . 70
12.5 Nervus facialis (n. VII) . . . 72
12.5.1 Anatomie . . . 72
12.5.2 Klinický obraz a diagnostika . . . 72
12.5.3 Infekční léze . . . 74
12.5.4 Úrazové léze . . . 74
12.5.5 Iatrogenní postižení . . . 74
12.5.6 Kongenitální poškození . . . 75
12.5.7 Rekonstrukce nervu . . . 75
12.5.8 Plastické výkony . . . 76
12.6 Nervus vestibulocochlearis (n. VIII) . . . 76
12.7 Nervus glossopharyngeus (n. IX) . . . 76
12.7.1 Anatomie . . . 76
12.7.2 Iatrogenní léze . . . 77
12.8 Nervus vagus (n. X) – nervus laryngeus recurrens . . . 77
12.8.1 Anatomie . . . 77
12.8.2 Klinický obraz a diagnostika . . . 77
12.8.3 Iatrogenní léze . . . 77
12.8.4 Chirurgická léčba . . . 77
12.9 Nervus accessorius (n. XI) . . . 78
12.9.1 Anatomie . . . 78
12.9.2 Klinické příznaky . . . 78
12.9.3 Úrazové léze . . . 78
12.9.4 Chirurgická léčba . . . 78
12.10 Nervus hypoglossus (n. XII) . . . 78
12.10.1 Anatomie . . . 78
12.10.2 Úrazové léze . . . 78

13 Plexus brachialis *(Radek Kaiser)* . . . **83**
13.1 Anatomie . . . 83
13.2 Zavřená poranění . . . 85
13.2.1 Vysokoenergetická trakční poranění . . . 87

13.2.2 Nízkoenergetická trakční poranění . . . 91
13.2.3 Kompresivní poranění . . . 92
13.3 Otevřená poranění . . . 92
13.3.1 Ostrá poranění . . . 92
13.3.2 Střelná poranění . . . 92
13.3.3 Tržná poranění . . . 92
13.4 Neúrazové příčiny komprese . . . 94
13.4.1 Svalové anomálie . . . 94
13.4.2 Syndrom horní hrudní apertury . . . 94
13.5 Tumory . . . 94
13.6 Ostatní příčiny postižení pažní pleteně . . . 95
13.6.1 Parsonageův-Turnerův syndrom (neuritis brachialis) . . . 95
13.6.2 Postradiační trauma . . . 95
13.7 Perinatální léze . . . 95
13.7.1 Epidemiologie a rizikové faktory . . . 96
13.7.2 Klinický nález . . . 96
13.8 Klinický obraz poranění . . . 97
13.9 Vyšetřovací metody . . . 98
13.10 Načasování rekonstrukčního výkonu . . . 98
13.10.1 Načasování výkonu u perinatálního poranění pažní pleteně . . . 99
13.11 Operační přístupy . . . 99
13.11.1 Supraklavikulární přístup . . . 99
13.11.2 Infraklavikulární přístup . . . 99
13.11.3 Zadní subskapulární přístup . . . 99
13.12 Rekonstrukční metody . . . 100
13.12.1 Přímá sutura a rekonstrukce pomocí štěpů . . . 100
13.12.2 Neurotizace . . . 100
13.12.3 Fascikulární transfer . . . 102
13.12.4 End-to-side anastomóza . . . 102
13.12.5 Alternativní metody . . . 103
13.13 Cíle operace . . . 103
13.14 Specifika chirurgie perinatálního poranění . . . 104
13.15 Pooperační období . . . 105
13.15.1 Pooperační péče . . . 105
13.15.2 Reorganizace mozkové kůry . . . 106
13.15.3 Návrat funkce svalů . . . 106

14 Nervy horních končetin *(Radek Kaiser)* . . . **111**
14.1 Nervus suprascapularis . . . 111
14.1.1 Anatomie . . . 111
14.1.2 Klinický obraz a diagnostika . . . 111
14.1.3 Traumatické léze . . . 111
14.1.4 Úžinový syndrom . . . 111
14.2 Nervus axillaris . . . 111
14.2.1 Anatomie . . . 111
14.2.2 Klinický obraz a diagnostika . . . 118
14.2.3 Traumatické léze . . . 118
14.2.4 Úžinový syndrom . . . 118
14.3 Nervus musculocutaneus . . . 118
14.3.1 Anatomie . . . 118
14.3.2 Klinický obraz . . . 118
14.3.3 Traumatické léze . . . 118
14.3.4 Úžinové syndromy . . . 118
14.4 Nervus medianus . . . 118
14.4.1 Anatomie . . . 118
14.4.2 Klinický obraz a diagnostika . . . 119
14.4.3 Traumatické léze . . . 120
14.4.4 Úžinové syndromy . . . 120
14.5 Nervus ulnaris . . . 123
14.5.1 Anatomie . . . 123
14.5.2 Klinický obraz a diagnostika . . . 124
14.5.3 Traumatické léze . . . 125

14.5.4 Úžinové léze . . . 125
14.6 Nervus radialis . . . 128
14.6.1 Anatomie . . . 128
14.6.2 Klinický obraz a diagnostika . . . 128
14.6.3 Traumatické léze . . . 129
14.6.4 Úžinové léze . . . 129

15 Nervy dolních končetin *(Radek Kaiser)* . . . **133**
15.1 Plexus lumbo-sacralis . . . 133
15.1.1 Anatomie . . . 133
15.1.2 Klinický obraz a diagnostika . . . 133
15.1.3 Traumatické léze . . . 133
15.1.4 Ostatní pánevní nervy . . . 137
15.2 Nervus pudendus . . . 137
15.2.1 Anatomie . . . 137
15.2.2 Úžinový syndrom . . . 137
15.3 Nervus cutaneus femoris lateralis . . . 143
15.3.1 Anatomie . . . 143
15.3.2 Úžinový syndrom . . . 143
15.4 Nervus femoralis . . . 143
15.4.1 Anatomie . . . 143
15.4.2 Klinický obraz a diagnostika . . . 143
15.4.3 Traumatické léze . . . 144
15.5 Nervus obturatorius . . . 144
15.5.1 Anatomie . . . 144
15.5.2 Klinický obraz a diagnostika . . . 144
15.5.3 Traumatické léze . . . 144
15.5.4 Úžinový syndrom . . . 145
15.6 Nervi clunium superiores . . . 145
15.6.1 Anatomie . . . 145
15.6.2 Úžinový syndrom . . . 145
15.7 Nervus gluteus superior . . . 145
15.7.1 Anatomie . . . 145
15.7.2 Klinický obraz a diagnostika . . . 145
15.7.3 Traumatické léze . . . 145
15.8 Nervus gluteus inferior . . . 146
15.8.1 Anatomie . . . 146
15.8.2 Klinický obraz a diagnostika . . . 146
15.8.3 Traumatické léze . . . 146
15.9 Nervus ischiadicus . . . 146
15.9.1 Anatomie . . . 146
15.9.2 Klinický obraz a diagnostika . . . 146
15.9.3 Traumatické léze . . . 147
15.9.4 Prevence iatrogenního poranění . . . 147
15.9.5 Úžinové léze . . . 148
15.10 Nervi peronei . . . 148
15.10.1 Anatomie . . . 148
15.10.2 Klinický obraz a diagnostika . . . 148
15.10.3 Traumatické léze . . . 149
15.10.4 Úžinové léze . . . 150
15.11 Nervus tibialis . . . 150
15.11.1 Anatomie . . . 150
15.11.2 Klinický obraz a diagnostika . . . 150
15.11.3 Traumatické léze . . . 150
15.11.4 Úžinové léze . . . 151

16 Chirurgické přístupy *(Radek Kaiser, Veronika Němcová)* . . . **155**
16.1 Nervus facialis (n. VII), nervus hypoglossus (n. XII) a nervus lingualis (n. V3) . . . 155
16.2 Nervus laryngeus recurrens (n. X) . . . 159
16.3 Nervus accessorius (n. XI) . . . 160
16.4 Nervus suprascapularis . . . 161
16.5 Plexus brachialis . . . 162

16.6 Nervus musculocutaneus . . . 169
16.7 Nervus medianus . . . 169
16.8 Nervus ulnaris . . . 176
16.9 Nervus axillaris . . . 179
16.10 Nervus radialis . . . 180
16.11 Nervus cutaneus femoris lateralis . . . 185
16.12 Nervus femoralis . . . 187
16.13 Nervus obturatorius . . . 189
16.14 Nervi clunium superiores . . . 191
16.15 Nervus ischiadicus, nervi glutei a nervus pudendus . . . 193
16.16 Nervus peroneus . . . 196
16.17 Nervus tibialis . . . 200

Podkladové publikace využité v textu . . . 205

Rejstřík . . . 207

Souhrn . . . 213

Summary . . . 215

Přehled použitých zkratek

AD	– autozomálně dominantní
ADL	– activity of daily living (běžné denní činnosti – index pro měření stupně samostatnosti chronicky nemocných lidí)
ALS	– amyotrofická laterální skleróza
ASA	– American Society of Anesthesiologists
ATI	– arteria thyroidea inferior
BPPV	– benigní posttraumatické paroxyzmální vertigo (benign posttraumatic paroxysmal vertigo)
CCT	– centrální kondukční čas
CGRP	– calcitonin gene-related peptide
CI	– constraint-induced (terapie nuceného využívání postižených končetin)
CMAP	– sumační svalový akční potenciál (compound muscle action potential)
CMP	– cévní mozková příhoda
CNS	– centrální nervový systém
CT	– počítačová tomografie
CT-PMG	– CT-perimyelografie
DML	– distální motorická latence
DREZ	– dorsal root entry zone
DSL	– distální senzitivní latence
EDC	– m. extensor digitorum communis
EEG	– elektroencefalografie
EMA	– epitelový membránový antigen
EMG	– elektromyografie
ETS	– end-to-side (anastomóza)
FA	– Frohseho arkáda
FB	– fantomová bolest
FBSS	– failed back surgery syndrom
FESS	– funkční endonazální endoskopická chirurgie (functional endoscopic sinus surgery)
fib	– fibrilace
FST	– funkční svalový test
GABA	– kyselina gama-aminomáselná (gamma aminobutyric acid)
Gd-DTPA	– gadolinium-diethylenetriamine pentaacetate
HRCT	– CT s vysokým rozlišením (high resolution CT)
CHARGE	– **c**oloboma of the eye, **h**eart defects, **a**tresia of the choanae, **r**etardation of growth and/or development, **g**enital and/or urinary abnormalities, **e**ar abnormalities (komplexní vrozený syndrom zahrnující množství vrozených poruch)
IASP	– International Association for the Study of Pain
IM	– infarkt myokardu
IP	– interfalangeální (kloub)
ISS	– injury severity scale
IVRA	– intravenózní regionální anestezie
KRBS (CRPS)	– komplexní regionální bolestivý syndrom (complex regional pain syndrome)
LSU	– Louisiana State University
LTV	– léčebná tělesná výchova
MCV	– motor conduction velocity
MEP	– motorické evokované potenciály
MGA	– Martinova-Gruberova anastomóza
MJ	– motorické jednotky
MKN	– Mezinárodní klasifikace nemocí
MP	– meralgia paresthetica
MP	– metakarpofalangeální (kloub)

MPNST – maligní tumor obalů periferních nervů (malignant peripheral nerve sheath tumors)
MR – magnetická rezonance
MRC – Medical Research Council
MUP – potenciál motorické jednotky
NAP – nervový akční potenciál (nerve action potential)
NF – nervus femoralis
NF-1 – neurofibromatóza typu 1
NF-2 – neurofibromatóza typu 2
NGF – nervový růstový faktor (nerve growth factor)
NI – nervus ischiadicus (sedací nerv)
NLI – nervus laryngeus inferior
NLR – nervus laryngeus recurrens
NM – nervus medianus
NO – nervus obturatorius
NR – nervus radialis
NSA – nesteroidní antirevmatika
NT – nervus tibialis
NU – nervus ulnaris
ONS – stimulace okcipitálního nervu (occipital nerve stimulation)
OSD – oblast selektivního dráždění svalu
PB – plexus brachialis
PIP – proximální interfalangeální
PNF – proprioceptivní neuromuskulární facilitace
PNS – periferní nervová stimulace
POV – pozitivní ostré vlny
PPP – poranění pažní pleteně
PSFS – subkutánní stimulace (peripheral subcutaneous field stimulation)
RNA – kyselina ribonukleová (ribonucleic acid)
ROM – rozsah pohybů (range of movement)
RSD – reflexní sympatická dystrofie
SCS – míšní stimulace (spinal cord stimulation)
SF-EMG – single fibre elektromyografie
SIAS – spina iliaca anterior superior
SKT – syndrom karpálního tunelu
SMA – spinální svalová atrofie (spinal muscular atrophy)
SMP – sympatikem udržovaná bolest (sympathetically maintained pain)
SNAP – senzitivní nervový akční potenciál (sensory nerve action potential)
SNRI – inhibitor selektivního vychytávání serotoninu a noradrenalinu (serotonin and noradrenalin reuptake inhibitor)
SNS – stimulace sakrálního nervu (sacral nerve stimulation)
SSEP – somatosenzorické evokované potenciály (somatosensory evoked potentials)
STIR – short-tau inversion recovery
SUS – syndrom ulnárního sulku
TENS – transkutánní elektrická nervová stimulace
TIVA – totální intravenózní anestezie
TOS – syndrom horní hrudní apertury (thoracic outlet syndrome)
UNIFY – Unie fyzioterapeutů ČR
WHO – Světová zdravotnická organizace (World Health Organization)
3D-CISS – three-dimensional constructive interference in steady state
3D-COSMIC – three-dimensional coherent oscillatory state acquisition for the manipulation of imaging contrast

Úvod

V roce 1979, jen sedm let po vydání prvních moderních monografií o chirurgii periferních nervů Seddona a Sunderlanda, vyšla z pera autorů Neurochirurgické kliniky Ústřední vojenské nemocnice Zvěřiny a Stejskala publikace *Poranění periferních nervů*. Po více než 30 let sloužila jako nezbytný doplněk knihovny chirurgů zabývajících se touto problematikou.

I když chirurgie nervů prodělala díky experimentálnímu i klinickému výzkumu za tuto dobu výrazný rozvoj, stále nebylo v této oblasti dosaženo uspokojivého stavu. Ačkoli jsou tyto výkony řazeny do rekonstrukční chirurgie, jejich výsledky nejsou jisté ani v rukou nejlepšího chirurga. Nejedná se totiž o pouhou suturu, úspěch je dán i funkční regenerací a zapojením nervových vláken. To je limitováno nejen správností chirurgické techniky, ale také věkem pacienta, latencí od úrazu a jeho mechanismem či lokalizací poranění. I když jsou v literatuře výsledky těchto výkonů často hodnoceny na velkých souborech jako velmi dobré, vždy se jedná o dosažení „užitečné“, nikoliv „stoprocentní“ funkce. Takový výsledek operace je spíše raritní. Některá poranění navíc zůstávají i v dnešní době neřešitelná (nejtěžší léze plexus brachialis, dlouhá trakční poranění nervus peroneus). Budoucnost tedy náleží alternativním rekonstrukčním technikám (distální neurotizační výkony u proximálních poranění) a ovlivnění regenerace nervů na buněčné úrovni látkami s růstovým potenciálem.

Vzhledem k nedostupnosti moderní české monografie, která by reflektovala vývoj v tomto oboru, jsem se rozhodl vydat ucelenou publikaci shrnující základy patofyziologie a diagnostiky postižení periferního nervového systému a světové i místní zkušenosti s chirurgickou léčbou jak poranění, tak i úžinových syndromů a nádorového postižení periferních nervů. Nechybí však ani popis poranění nervů hlavových. Nádorové postižení jejich intrakraniálních úseků ale již rámec této publikace přesahuje.

Myšlenka na vznik knihy vychází z mé dosavadní vědecké činnosti, a proto jsou základem některých kapitol stále aktuální texty z mé disertační práce a přehledových i původních článků publikovaných společně se spolupracovníky z Neurochirurgické kliniky 3. LF UK a FN KV v Praze.

Monografie shrnuje nejdůležitější literaturu publikovanou za poslední tři dekády. Ačkoli byly do přehledu zahrnuty i některé klasické práce, vyvarovali jsme se využití dávných, ať již mírových či válečných, sestav pacientů. Ti totiž nebyli operováni moderními postupy dle výše zmíněných autorů (sutura bez napětí, nevyužívání flexe kloubu apod.). V rámci komplexního pojetí, vycházejícího z nezbytného multidisciplinárního přístupu při ošetřování složitých nervových lézí, byly specifické kapitoly zpracovány kolegy z oborů neurologie, anesteziologie, radiodiagnostiky, patologie, rehabilitace, ortopedie, algeziologie a ORL.

Samozřejmou součástí chirurgické publikace jsou schematické nákresy anatomických vztahů. Bylo by zbytečné objevovat již objevené, a proto jsem se po domluvě s autory rozhodl využít kvalitních maleb akademického malíře Ivana Helekala z monografie prof. Čiháka Anatomie 3. Další schémata vytvořil MUDr. Jan Balko, a to vesměs podle stále aktuálních vyobrazení z původní střešovické publikace.

Největší výzvou však bylo zpracování obrazové podoby chirurgických přístupů. Běžně používaná schémata jsou sice krásná na pohled, ale mají zásadní nevýhodu: neodpovídají realitě. Totéž platí o klasických kadaverických zobrazeních, kdy jsou struktury typicky viditelné na zcela vypreparovaném těle. Rozhodli jsme se tedy zpracovat fotografický atlas přístupů. Čtenář tak vidí na reálném těle jak linii kožního řezu, tak postupnou preparaci nervu v různých lokalizacích a jeho vztah k okolí. To má význam zejména u komplikovaných anatomických situací, např. u postižení n. medianus na předloktí či n. ischiadicus. Preparace byla účelově velmi extenzivní k navození představy o strukturách, které může chirurg očekávat při dalším postupu nebo nakládání rozvěračů.

Doufáme, že se monografie stane užitečným zdrojem informací o této zajímavé oblasti chirurgie a oblíbeným doplňkem při předoperačním plánování chirurgické revize.

Radek Kaiser

1 Stavba a fyziologie nervu

Radek Kaiser

Periferní nerv se vyvíjí ze dvou zárodečných listů: mezenchym vytváří vazivovou složku nervu (endoneurium, perineurium a epineurium)[4, 7], zatímco Schwannovy buňky a axony jsou deriváty neurální lišty.[11, 16]

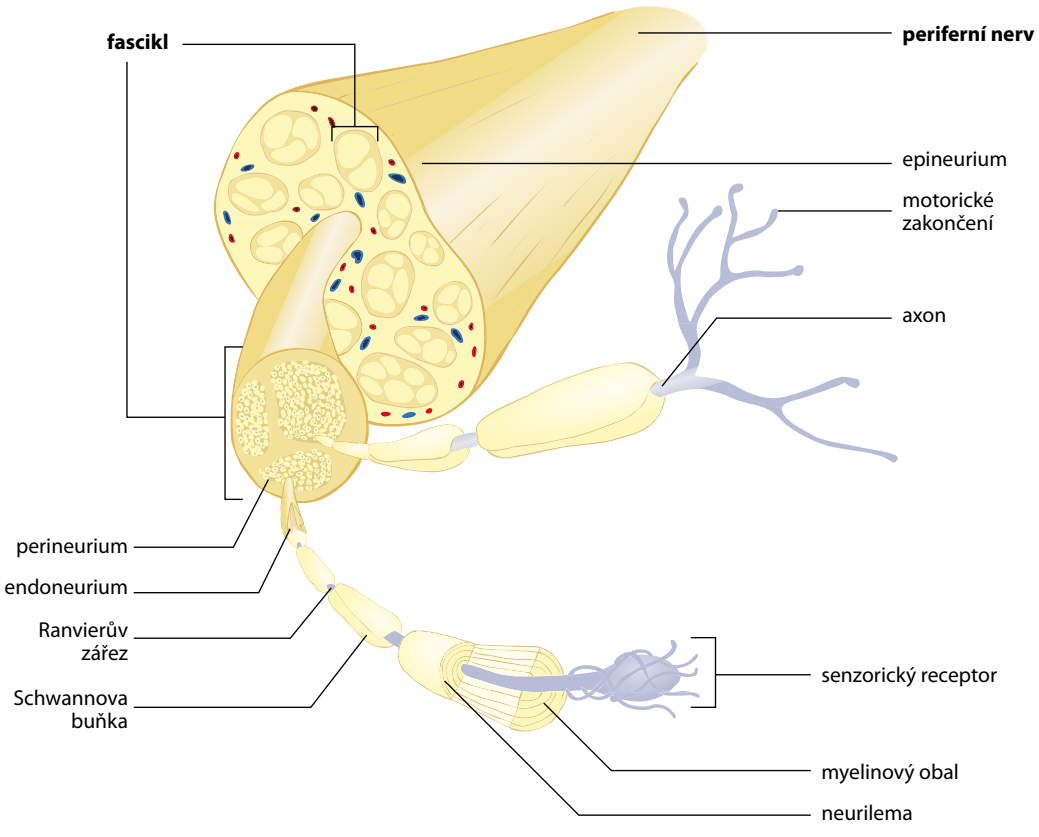
Stavbu periferního nervu schematicky zobrazuje obrázek 1.1. Vlastní nervové vlákno je tvořeno axonem a s ním souvisejícími Schwannovými buňkami. Průměr axonu, neuritu, je 0,5–20 µm. Vnitřní část tvoří axoplazma s důležitými organelami (mitochondrie, axoplazmatické retikulum, součásti cytoskeletu atd.), obalem je axolema.[14]

První rozdělení typů nervových vláken pochází již z roku 1894 od Sherringtona.[20] Od té doby prodělala klasifikace nervových vláken mnoho změn. Dnes se nejčastěji používá klasifikace vláken dle Erlangera a Gassera (tab. 1.1), která postihuje jak aferentní, tak eferentní nervová vlákna a dělí je podle průměru a rychlosti vedení akčního potenciálu na typ A (Aα, Aβ, Aγ a Aδ), typ B a typ C. Mezi myelinizovaná nervová vlákna tedy patří vlákna typu A (se všemi podskupinami) a typu B. Nervová vlákna typu C jsou vlákny nemyelinizovanými.[2]

Myelinový obal kryje axon – vyjma krátkého úseku po odstupu z těla neuronu a terminálního větvení. V případě myelinizovaných axonů vytvářejí Schwannovy buňky vícevrstevný obal (myelin) opakovanou rotací kolem vlákna během jeho vývoje. V místech kontaktu jednotlivých Schwannových buněk vznikají místa bez myelinového obalu, tzv. Ranvierovy zářezy. Oblast mezi dvěma zářezy je nazývána internodálním segmentem, který je tím delší, čím je vlákno tlustší. 95 % délky internodia tvoří centrální oblast, která je strukturálně jednodušší než terminální, paranodální, oblasti. Ty hrají zásadní úlohu při propagaci akčního potenciálu a při axoplazmatickém transportu.[19] Ranvierův zářez je zároveň oblastí, kde dochází ke kolaterálnímu dělení axonu.[12] Schwannovy buňky jsou pokryty lamina basalis.

Nemyelinizovaná vlákna mají obal tvořený pouhými záhyby Schwannových buněk, které takto „obalují“ současně více axonů. Chybí u nich oblasti podobné Ranvierovým zářezům.

Základní, již zmíněnou, funkcí Schwannových buněk je tedy vytvoření myelinového obalu axonu. Vedle toho jsou



Obr. 1.1 Stavba periferního nervu (volně podle Sawally M. Nervous system II. www.studyblue.com)

Tab. 1.1 Klasifikace nervových vláken periferních nervů podle Erlangera a Gassera[2]

Typ nervového vlákna	Průměr (μm)	Rychlost vedení (m/s)	Funkce/inervace
Aα	12–20	72–120	aferentní – svalová vřeténka (primární)
	12–20	72–120	aferentní – šlachová Golgiho tělíska
	12–20	72–120	eferentní – nervosvalová ploténka
Aβ	6–12	36–72	aferentní – receptory pro diskriminační čití, vibrace
	5–12	20–72	aferentní – svalová vřeténka (sekundární)
Aγ	2–8	12–48	eferentní – svalová vřeténka
Aδ	1–5	6–30	aferentní – primární bolest, teplota
B	< 3	2–18	eferentní – pregangliová autonomní
C	< 1	< 2	aferentní – sekundární bolest, teplota eferentní – postgangliová autonomní

však také zdrojem růstových faktorů nezbytných jak pro přežívání, tak pro regeneraci nervových vláken. Při poranění tvoří neurotrofiny jak v distálním, tak v proximálním pahýlu a utvářejí tak vhodné prostředí pro reinervaci.[5, 17]

Nervová vlákna neprobíhají paralelně s povrchem nervu, nýbrž vlnovitě. Tento jev je patrný makroskopicky jako tzv. Fontainovy pruhy[3] a je jedním ze základních předpokladů úspěchu mikrochirurgické sutury, poněvadž pahýly nervu je možné i po jejich retrakci opět přitáhnout na omezenou vzdálenost k sobě. Nervová vlákna jsou totiž díky vlnění až o 20 % delší než samotný nerv, a lze tak i po malém natažení nervu dosáhnout spojení bez napětí.[22] Fontainovy pruhy se nevyskytují v intrakraniálním úseku hlavových nervů či v míšních kořenech. Pruhování má i svůj fyziologický význam, kdy umožňuje natahování nervu při pohybech kloubů. Podkladem vlnění je specifická stavba endoneuria, které udrží tento průběh i po odstranění epineuria a perineuria.[8]

Nervová vlákna jsou konstituována ve svazky, fascikuly. Toto uspořádání hraje významnou roli v chirurgické technice ošetřování nervových poranění. Dle typu nervu a lokalizace obsahuje daný úsek 25–80 % podpůrné tkáně: vazivové obaly, cévy s mezoneuriem (vasa nervorum), nervi nervorum a lymfatické cévy.

Z hlediska operativy je důležité cévní zásobení nervu, které obvykle vychází z doprovodné tepny. Množství přívodných tepének o průměru 0,5–1 mm roste distálně a jejich délka je 5–15 mm, výjimečně i 25 mm. Nerv lze tedy bez jejich poškození mobilizovat pouze na krátkou vzdálenost. Při poškození hlavních nutritivních kmenů (např. u n. ischiadicus v hýžďové oblasti či u n. medianus na proximálním předloktí) může dojít k ischemii nervu.

Množství vazivové tkáně roste v okolí kloubů a v nervech s větším množstvím malých fascikulů. Počet fascikulů je v různých nervech značně různorodý a pohybuje se od jednoho až po sto s tím, že každý může obsahovat až 10 tisíc axonů.[21] Fascikuly mohou díky zbytnění interfascikulárního epineuria tvořit větší skupiny. Struktura nervu na průřezu je v proximálních úsecích značně dezorganizovaná, fascikuly nedrží pevně svou pozici a mění ji i po několika milimetrech. Uspořádanost roste s distálnější lokalizací. Tento jev značně komplikuje chirurgii proximálních poranění, kdy je někdy velmi obtížné až nemožné určit odpovídající svazky při ztrátových poraněních.[6]

Základní rozdělení pojivové tkáně periferního nervu pochází od Keye a Retziuse z roku 1876.[15] I po pozdějších úpravách zůstává dodnes platné, přičemž pojivo nervu dělí na endoneurium, perineurium a epineurium. Endoneurium obaluje nervové vlákno, více vláken tvořících fascikl je obaleno perineuriem a konečně celý nerv je od okolí oddělen epineuriem, které navíc vybíhá do nervu a vytváří interfascikulární záhyby. Základní buněčnou komponentou endoneuria jsou fibroblasty, perineurium je tvořeno lamelárně organizovanými plochými perineurálními buňkami původem z fibroblastů, přičemž počet lamel je přímo úměrný průměru daného fascikulu a může dosahovat až 15 vrstev. Jejich množství se však redukuje distálním směrem až na jednu, tzv. Henleův obal. Buňky jsou vzájemně těsně spojeny pomocí tzv. tight junctions.[1] Poslední vrstva, epineurium, je vaskularizovaná tkáň přecházející v mezoneurium, to je závěsné vazivo v místě vstupu cévních kmenů.[21]

Perineurium, resp. tzv. primitivní perineurium, je jakožto derivát mezenchymu v podstatě pokračováním dury mater, subperineurální prostor je funkčně obdobou prostoru subdurálního. Právě zde se odehrávají klíčové fyziologické děje, jako je navádění axonu k cíli během embryonálního vývoje a při reinervaci. Perineurium je tedy vývojově zřetelnou bariérou oddělující nervové vlákno od okolí. Naopak epineurium je pouhým vazivovým obalem oddělujícím nerv jako celek od okolní tkáně, jeho hlavní funkcí je krytí, resp. ochrana nervu.[9]

Z hlediska chirurgie je vedle růstu a dělení axonu nejdůležitější fyziologickou vlastností neuronu tzv. axonální transport. Ten probíhá jak z buněčného těla směrem do periferie (anterográdně), tak směrem opačným – z periferie do buněčného těla (retrográdně). Podle rychlosti jsou rozlišovány dva anterográdní transportní systémy (pomalý a rychlý) a jeden retrográdní. Uplatňuje se tedy jak při přenášení stavebních molekul při růstu a poranění axonu z buněčného těla distálně, tak růstových faktorů proximálně.[10, 13, 14, 18]

Text kapitoly byl převzat z Kaiser a Haninec, 2012 (cit. 14).

Literatura

1. ALLT G. Ultrastructural features of the immature peripheral nerve. J Anat, 1969; 105: 283–293

2. ERLANGER J, GASSER HS. Electrical signs of nervous activity. Philadelphia: University of Pennsylvania Press, 1937
3. FONTANA F. Traité sur le vénin de la vipère, sur les poisons américains, sur le laurier-cerise et sur quelques autres poisons végétaux. On y a joint des observations sur la structure primitive du corps animal. Différentes expériences sur la reproduction des nerfs et la description d'un nouveau canal de l'oeil Florence. 1781; 187–221
4. GAMBLE HJ, BREATHNACH AS. An electron-microscope study of human foetal peripheral nerves. J Anat, 1965; 99: 573–584
5. GRAFSTEIN B. Cellular mechanisms for recovery from nervous system injury. Surg Neurol, 1980; 13: 363–365
6. GRUBER H. Identification of motor and sensory funiculi in cut nerves and their selective reunion. Br J Plast Surg, 1976; 29: 70–73
7. HANINEC P. Study of the origin of connective tissue sheaths of peripheral nerves in the limb of avian embryos. Anat Embryol (Berl), 1988; 178: 553–557
8. HANINEC P. Undulating course of nerve fibres and bands of Fontana in peripheral nerves of the rat. Anat Embryol (Berl), 1986; 174: 407–411
9. HANINEC P, DUBOVÝ P. Origin of cells in contact with the growth cones of embryonal peripheral nerves and histochemical detection of nonspecific cholinesterase activity in quail-chick and chick-quail chimeras. J Neurosci Res, 1992; 31: 301–308
10. HANINEC P, KAISER R, BOBEK V, et al. Enhancement of musculocutaneous nerve reinnervation after vascular endothelial growth factor (VEGF) gene therapy. BMC Neurosci, 2012; 13: 57
11. HARRISON RG. Embryonic transplantation and development of the nervous system. Anat Rec, 1908; 2: 385–410
12. HOPKINS WG, BROWN MC, KEYNES RJ. Nerve growth from nodes of Ranvier in inactive muscle. Brain Res, 1981; 222: 125–128
13. KAISER R, DUBOVÝ P, HANINEC P. Vaskulární endoteliální růstový faktor. Cesk Fysiol, 2011; 60: 48–51
14. KAISER R, HANINEC P. Degenerace a regenerace periferního nervu. Tigis, Cesk Fysiol, 2012; 61: 9–14
15. KEY A, RETZIUS G. Studien in der Anatomie des Nerevensystems und des Gindegewebes. Stockholm: Samson & Wallin, 1876
16. LeDOUARIN NM. The neural crest. Cambridge: Cambridge University Press, 1982
17. MACKINNON SE, DELLON AL, LUNDBORG G, et al. A study of neurotrophism in a primate model. J Hand Surg Am, 1986; 11: 888–894
18. McLEAN WG, McKAY AL, SJOSTRAND J. Electrophoretic analysis of axonally transported proteins in rabbit vagus nerve. J Neurobiol, 1983; 14: 227–236
19. RAINE CS. Differences between the nodes of Ranvier of large and small diameter fibres in the P.N.S. J Neurocytol, 1982; 11: 935–947
20. SHERRINGTON CS. Experiments in examination of the peripheral distribution of the fibres of the posterior roots of some spinal nerves. Biological Sciences, 1894; 184: 641–763
21. SUNDERLAND S. Nerves and Nerve Injuries. New York: Churchill Livingstone, 1978
22. ZVĚŘINA E, STEJSKAL L. Poranění periferních nervů. Praha: Avicenum, 1979

2 Poranění nervu

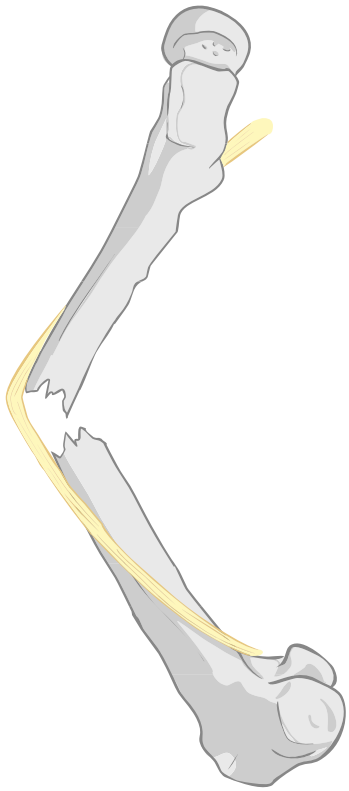
Radek Kaiser

2.1 Typy poranění nervu

Poranění nervu můžeme rozdělit na několik typů:

- **Trakční** – Vznikají při překročení elastické kapacity nervu dané kolagenním endoneuriem. Jsou typické pro poranění pažní pleteně, časté jsou v úrovni kolene se zraněním n. peroneus či při zlomeninách, typicky humeru se zraněním n. radialis (obr. 2.1).
- **Lacerační** – Jedná se o ostré či tržné rány, nerv může být úplně přerušen; častá jsou však i zranění v souvislosti s poraněním části průřezu nervu. Tvoří až 30 % všech neurotraumat.[52]
- **Kompresivní** – Je to například tzv. „obrna sobotní noci" n. radialis (usnutí s paží opřenou o hranu baru) či entrapment syndrom (přetažení nervu). Patofyziologie není zcela osvětlena, může dojít k úplné ztrátě senzorických i motorických funkcí. Léze jsou připisovány kombinaci komprese s ischemií, není však jasné, která z obou je dominantní. Histologicky nejsou zjistitelné žádné změny a poranění je reverzibilní, pokud ischemie trvá méně než osm hodin.[4]

Proces změn nastávajících po poranění nervu popsal poprvé Waller roku 1850[50] s tím, že jeho závěry o degeneraci a následné regeneraci distálního pahýlu (a malého úseku proximálního pahýlu) jsou platné dodnes (obr. 2.2). Základní Seddonovo členění[37] na neurapraxii („otřes" nervu, dočasná ztráta vodivé funkce), axonotmezi (přerušení axonů bez poranění mezenchymálních částí) a neurotmezi (přerušení nervu) bylo následně rozšířeno Sunderlandem[43] do pěti skupin – poranění myelinu, poranění axonu, poranění endoneuria, poranění perineuria až epineuria (tab. 2.1).



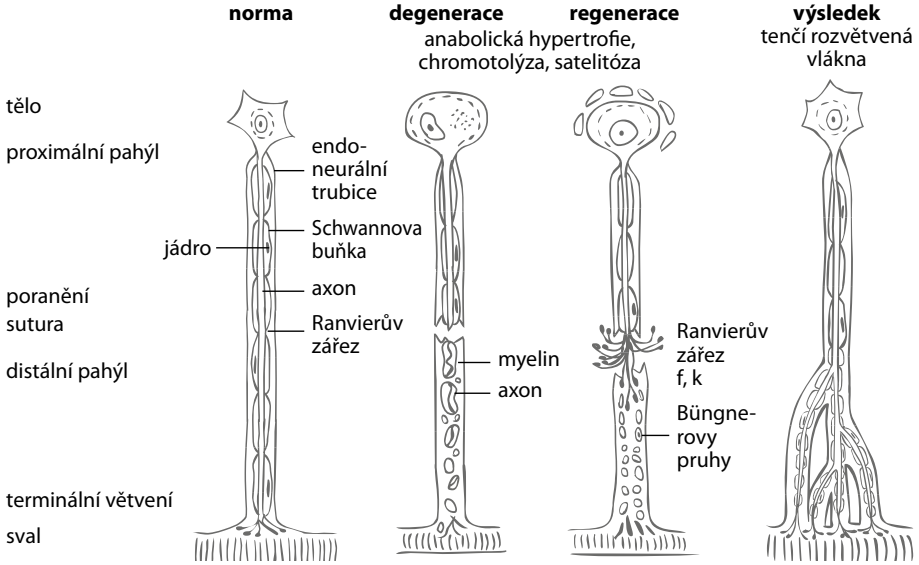
Obr. 2.1 Mechanismus trakčního poranění nervus radialis na paži (upraveno podle citace 52)

První stupeň, porušení myelinu, odpovídá Seddonově neurapraxii; druhý stupeň, přerušení axonu, je totožný s axonotmezí; třetí stupeň, zranění axonu a endoneuria, a čtvrtý stupeň, porušení celých fasciklů se zachovalou makrosko-

Tab. 2.1 Klasifikace nervového poškození podle Sunderlanda[43] a Seddona[37] – morfologická charakteristika jednotlivých stupňů poškození a pozitivita Tinelova příznaku (bolest a parestezie v průběhu nervu při poklepu na oblast poškození nervu)

Klasifikace nervového postižení							Tinelův příznak	
Sunderland	**Seddon**	**myelin**	**axon**	**endo**	**peri**	**epi**	**pozitivita**	**distální progrese**
I	neurapraxie	+/–					–	–
II	axonotmeze	+	+				+	+
III		+	+	+			+	+
IV		+	+	+	+		+	–
V	neurotmeze	+	+	+	+	+	+	–

endo – endoneurium, peri – perineurium, epi – epineurium



Obr. 2.2 Schéma Wallerovy degenerace a regenerace neuronu po přerušení vlákna (neurotméza podle Seddona či III.–V. stupeň poranění dle Sunderlanda) – při regeneraci dochází k rozvětvení distálního pahýlu na tenčí terminální vlákna (upraveno podle citace 52)

f, k – mnohočetné fibrily vyrůstající z jednoho axonu a zakončené růstovými kužely

pickou kontinuitou nervu, jsou rozšířenými poraněními pouhé axonotmeze, přičemž čtvrtý typ se již funkčně shoduje s pátým typem. Pátý stupeň, přerušení celého nervu, odpovídá neurotmezi.[18] *

2.2 Degenerace nervu

2.2.1 Distální segment

V případě neurapraxie nedochází k histologickým změnám, funkčně se jedná pouze o kondukční blok. U axonotmeze mohou být drobné morfologické změny, Wallerova degenerace se ale rozvíjí – začíná během několika hodin od poranění a jejím podkladem je fragmentace axonu a myelinu distálně od místa poranění. Dochází ke změnám neurotubulů a neurofilament, axonální kontura se mění s rozvojem varikózních edematózních změn. K zániku axonální kontinuity se ztrátou vodivosti axonu dochází mezi 48–96 hodinami po úrazu. K rozpadu myelinu dochází v období mezi 36–48 hodinami.

Klíčovou roli v celém procesu hrají Schwannovy buňky – do 24 hodin po zranění se aktivují s rozšířením svého jádra a cytoplazmy a zvětšením mitotické aktivity. Rychle se vytvářejí dceřiné, neúplně diferencované buňky s cílem excesivního zvýšení genové exprese pro množství molekul hrajících roli při degradačním a následném reparačním procesu. Prvním úkolem buněk je pomoc při odstraňování rozpadlých částí myelinu a axonu a jejich předání makrofágům, které mezitím doputovaly do místa zranění krevní cestou, resp. více propustnými vlásečnicemi v dané oblasti. Důležitá je spolupráce mezi oběma typy buněk. Endoneurální žírné buňky výrazně proliferují během prvních dvou týdnů po úrazu. Produkují histamin a serotonin, látky důležité pro dostatečnou propustnost kapilár a urychlení migrace makrofágů. První dva týdny dochází k prosáknutí endoneuria, následně se jeho průměr zmenšuje. Degradační proces končí za 5–8 týdnů a jeho výsledkem je přítomnost zbytků nervových vláken tvořených endoneurii vyplněnými Schwannovými buňkami.

V případě neurotmeze jsou změny nápadnější. Po přerušení vláken dochází vlivem elastického endoneuria k jejich retrakci, v místě přerušení nastává otok a krvácení vedoucí k lokální zánětlivé odpovědi. Aktivací fibroblastů vzniká jizevnatá tkáň, a to jak na koncích nervů, tak i interfascikulárně. Pahýly jsou tedy ve výsledku tlustší než zdravý nerv, celá oblast je zároveň fixována jizvou k okolní tkáni.

U čtvrtého a pátého stupně dochází kromě zcela zjevné poruchy hybnosti a citlivosti v příslušné area nervina i k vazomotorické a sudomotorické paralýze vlivem přerušení eferentních sympatických vláken se vznikem rudé suché kůže v denervované oblasti.

Kromě periferie je však postižena i centrální část: v první fázi dochází k výrazné proteosyntéze jako přípravě neuronu na obnovení defektu (viz dále). Endoneurální trubice se postupně zužuje vlivem progresivního množení kolagenu zevně od bazální membrány Schwannových buněk. Pokud nedojde k prorůstání regenerujícího axonu, nastane jizvením jeho úplné uzavření. Pokud není v distálním pahýlu přítomna vodicí struktura s vhodným mikroprostředím, vyrůstá z axonu velké množství růstových kónusů (50–100), které vytvoří společně se Schwannovými buňkami a pojivovou tkání tzv. neurom. V opačném případě vzniká rovněž několik růstových kónusů, které však vrůstají do distálního pahýlu.[10, 47]

Sloupce Schwannových buněk s jejich cytoplazmatickými výběžky, které se vzájemně překrývají, jsou nazývány Büngnerovými pruhy, jejichž hlavní funkcí je navádění a podpora nově vyrůstajícího axonu přítomností adhezivních molekul a enzymovou aktivitou. Schwannovy buňky jsou schopny migrovat také na omezenou vzdálenost do prostoru mezi distální a proximální pahýl přerušeného nervu, kde spolu s fibroblasty a fibrinovou matrix vytvářejí přemostění, které se uplatňuje při navigaci rostoucích axonů. Při neúspěšné reinervaci podléhají Schwannovy buňky regresivním změnám a v průběhu několika měsíců Büngnerovy sloupce atrofují a jejich počet je výrazně redukován.[16]

V případě čtvrtého a pátého stupně poranění je situace komplikovanější. Je porušena kontinuita nejen axonu, ale i pojivových částí nervu. Přerušené konce jsou výrazně makroskopicky změněny, stávají se edematózní masou dezorganizovaných Schwannových buněk, kapilár, fibroblastů, makrofágů a kolagenu. Regenerující axony jsou většinou zastaveny novotvořenou jizvou již před dosažením konce proximálního pahýlu, některé z nich prorůstají jizvou do okolních tkání a u části z nich dojde k otočení směru růstu a k dalšímu prorůstání zpět do proximálního pahýlu. Malá část může dosáhnout distálního pahýlu, pokud není mezera mezi nimi příliš velká, i zde však proti dalšímu růstu stojí novotvořená jizva.[18]

Z klinických zkušeností vyplývá, že degenerace distálního úseku přerušeného periferního nervu po více než osmi měsících vykazuje takovou atrofii vůči proximálnímu segmentu, že jednak jeho průměr je téměř poloviční oproti průměru proximálního pahýlu, jednak počet skupin fascikulů je podstatně menší než v proximálním pahýlu. U elektrostimulovaného nervu a příslušného svalu nejméně třikrát týdně bývá tato atrofie podstatně menší. Elektrostimulace také předchází zániku nervosvalových plotének.[9]

2.2.2 Proximální segment

Tíže změn neuronů a vláken proximálně od poranění závisí na velikosti poranění a vzdálenosti od buněčného těla. V malé vzdálenosti od místa poranění dochází k degeneraci Schwannových buněk s redukcí myelinu i tloušťky axonu. Tyto změny mohou být jen minimální – k prvnímu Ranvierovu zářezu, nebo mohou postihovat celou délku až k buněčnému tělu. Druhá možnost nastane, pokud dojde zároveň s úrazem i k apoptóze neuronu. Celý proximální segment poté projde Wallerovou degenerací a je fagocytován.

Po poranění dochází k zúžení axonu. Kondukční rychlost je výrazně zpomalena. Při regeneraci dochází k opětovnému ztluštění axonu, jeho průměr se však nemusí nikdy navrátit na původní úroveň. Nervová buňka plně neregeneruje, pokud není opětovně nastoleno spojení axonu s cílovým orgánem. Konečný průměr axonu je odvozen od úrovně této regenerace.

Neuron prochází změnami již během prvních šesti hodin po zranění – nastává chromatolýza: cytoplazma lehce zduří, jádro se posune periferně, Nisslova substance postupně mizí od středu cytoplazmy k periferii. Změna odpovídá zvýšené metabolické činnosti neuronu při regeneraci axonu. Dochází ke změně programu z funkčního na opravný – je navýšena syntéza RNA s translací stavebních proteinů, zatímco produkce neurotransmiterů ustává. Zároveň dochází k rychlé proliferaci okolních gliálních buněk. Ty způsobí přerušení synapsí postiženého neuronu, nejspíše k izolaci pro jeho regeneraci. Pokud je provedena sutura nervu, kdy se proximální pahýl dostane do blízkosti Schwannových buněk (resp. Büngnerových pruhů) distálního pahýlu produkujících růstové faktory, proteosyntéza pokračuje. Pokud rekonstrukce nenastane, dochází k postupné atrofizaci neuronů končící až jejich zánikem. Celkové množství nepřeživších neuronů není známo. Například apoptóza buněk spinálního ganglia po axonotmezi postihne 20–50 % neuronů.[23] *

2.3 Regenerace nervu

V případě těžkých poranění začíná Wallerova regenerace až po proběhlé degeneraci. Při lehčích poraněních je zahájena prakticky ihned. Při neurapraxii a axonotmezi je funkční úprava dosažena vždy. Dochází k ní časně po překonání kondukčního bloku, resp. později po axonální reparaci. Poranění nezanechávají žádné funkční ani morfologické následky.

Při těžším zranění s porušením endoneuria ztrácejí axony oporu pro svůj distální růst. Prorůstají částečně do okolních tkání či do neadekvátních endoneurálních trubic. Funkční výsledek je tedy výrazně omezen a je závislý na tíži postižení.

Aby došlo k funkční reinervaci cílového orgánu, musí dojít k úpravě na mnoha úrovních. Každá z nich je důležitá a výpadek jedné znemožňuje fungování celku: neuron, proximální segment, místo poranění, distální segment a cílový orgán. Celková doba reparace může představovat i měsíce. Časnou známkou je reverzní chromatolýza – jádro vycestuje zpět do centra buňky a jaderné proteiny se shlukují do kompaktních granul Nisslovy substance. Úroveň syntézy proteinů a lipidů v postiženém neuronu ovlivňuje konečný kalibr jeho axonu.

Lidské periferní neurony mají kapacitu k započetí dostatečně silné regenerace až do 12 měsíců po poranění a masivní odpověď je možná i po opakovaném úrazu. Délka úseku mezi koncem axonu proximálního pahýlu a místem zranění závisí jak na tíži poranění, tak na úrovni retrográdní axonální degradace. První známky reparace tohoto koncového úseku je možno po lehčím úrazu vidět již do 24 hodin, u těžkých poranění může naopak setrvávat až měsíce v neaktivním stavu.

Během reparace může do jedné endoneurální trubice vrůstat více axonů. Následky tohoto jevu nejsou jasné. V případě lehčích úrazů, u kterých nenastává prodlení v regeneraci axonu, musí axonální kónus prorůstat zbytky po probíhající Wallerově degeneraci. To však nečiní větší potíže pro přítomnost proteáz na konci axonu rozrušujících materiál stojící v cestě.[20] U velmi proximálních zranění, kdy trvá dlouhou dobu, než axon dosáhne kaudálnější oblasti distálního pahýlu, dochází k progresivnímu distálnímu zúžení endoneurálních trubic. To nastane zejména tehdy, pokud je zpoždění mezi úrazem a započetím vrůstání axonu do distálního pahýlu delší než asi čtyři měsíce. To s sebou nese zpomalení axonálního růstu.

Každé těžší poranění, zejména pátého stupně, je doprovázeno jizvou. Při přetnutí fasciklů nebo celého nervu dochází k prorůstání axonu do okolních tkání. Je sice prokázaný růst přes mezeru mezi pahýly i do endoneurálních trubic, ten je však spíše náhodnou záležitostí. Po dosažení endoneuria je další růst axonálního kónusu řízen filopodii (drobnými výběžky na konci axonu) adherujícími k bazální membráně Schwannových buněk. Tento kontakt, stejně jako chemotaktické látky, je důležitý v procesu navádění axonu k cíli.[5] Růst je pomalejší, pokud bylo postiženo endoneurium. Axony musí totiž nejdříve najít cestu do nově konstituované či distálněji zachované endoneurální trubice. Distální pahýl může na konci reparace obsahovat více axonů než proximální vlivem kolaterálního dělení (tzv. sproutingu) s tím, že více axonů vrůstá do jednotlivých endoneurálních trubic (viz výše).[16] *

2.4 Změny v cílových orgánech

Pokud axon distálně nedosáhne funkčního zakončení s cílovým orgánem, nedojde k remyelinizaci a maturaci axonu. Cílové orgány procházejí charakteristickými změnami. Vzhledem k progredující atrofizaci (více než 60 % hmoty a 90 % maximální síly během prvního půlroku po denervaci) a následné fibrotizaci svalstva (objevující se za různě dlouhou dobu, obvykle od dvou let po denervaci) je rychlost, za kterou dojde k regeneraci nervo-svalového spojení, klíčová. Tato doba je tvořena nejen trváním vlastní regenerace nervu po rekonstrukci, ale i latencí mezi úrazem a operací. Prolongovaná axotomie trvající déle než šest měsíců navíc vede až k dvoutřetinové redukci regenerujících motorických axonů.[3, 4] Na horším výsledku se může podílet i imobilizací indukovaná artróza kloubů.[36]

Synaptická zakončení svalových plotének přetrvávají ve své původní podobě zhruba rok po denervaci. Dochází k progresivní fibrózní přestavbě, svalová vlákna nejsou kolagenem nahrazena, ale spíše obalena. Makroskopická velikost svalu tedy neodpovídá atrofii vlastní svalové hmoty. Ke ztrátě vlastních svalových vláken dochází později. Regenerující axon dosáhne neuromuskulární junkce. Vzhledem k terminálnímu dělení dochází k vytvoření okrsků regenerovaných pomalých a rychlých svalových vláken. To je jeden z hlavních rozdílů oproti normálnímu svalu, kde je jejich nález nahodilý. Bohužel i přes rychlou suturu je reinervace svalu častěji neúplná. To je způsobeno mnoha faktory – od rychlejší atrofizace svalstva po chybnou reinervaci, např. sval původně s většinou rychlých vláken je inervován axony pro pomalá vlákna, což vede k neadekvátní kontrakci. I když dojde k maximální možné správné reinervaci svalu, jeho činnost může být narušena nedostatečnou propriocepcí.

Senzorická reinervace se řídí podobnými principy – při prvních dvou typech poranění je úplná, při těžších je vždy pouze částečná. Axony, pokud mají umožněn růst, mohou dosáhnout jiného typu receptoru, ty však mohou časem taktéž zanikat.

Obecně uznaná průměrná rychlost axonálního růstu je 1 mm za den, i když může nabývat i hodnot 0,5–9 mm denně. Tyto rozdíly jsou dány více proměnnými: rychlost klesá s rostoucí vzdáleností od neuronu a s rostoucím věkem, diference existují mezi senzorickými a motorickými axony. Navíc byly rychlosti testovány na různých zvířecích druzích odlišnými metodami. Rostoucí axon bývá doprovázen výbavným Tinelovým znamením, tj. bolestí při poklepu na oblast aktuální polohy axonálních kónusů. Regenerace po chirurgickém zákroku je vždy nižší než po prvních dvou typech poranění.

Axonální regenerace není synonymum pro úplný návrat funkce. Ten je totiž dosažen až po maturaci axonu – remyelinizaci, začínající zhruba dva týdny po regeneraci, a zvětšení průměru axonu, které je však závislé na vytvoření funkčního spojení s cílovým orgánem. Myelinizovaný axon má poté v podstatě původní šířku, rozdíl je pouze v kratších internodálních úsecích.[4, 18] *

2.5 Vliv neurotrofických faktorů

Návaznost degenerace a regenerace vyžaduje dokonalý komunikační buněčný systém. První popsanou specifickou molekulou hrající úlohu v regeneraci nervové tkáně byl nervový růstový faktor (NGF), objevený roku 1952.[21, 22] Ten má významnou roli i při zajišťování přežívání neuronu. Od té doby bylo objeveno mnoho jiných podobných látek, které jsou pravidelně secernovány cílovými orgány a přenášeny retrográdně do buněčného těla.[41] Je pravděpodobné, že jejich nedostatek po přerušení axonu iniciuje změny vedoucí k reparaci.

Po poranění dochází k výraznému zvýšení produkce NGF vlastním neuronem, který si tím zajišťuje přežití. Jeho produkce je zajišťována rovněž Schwannovými buňkami, ale také makrofágy cestou interleukinu-1β (kromě funkce degradační se tedy spolupodílejí i na reparaci). Růstové faktory se napojují intracelulárně na specifické tyrozinkinázové receptory s následným ovlivňováním exprese genů. Koncentrace receptorů výrazně narůstá na Schwannových buňkách Büngnerových pruhů, navázaný NGF je poté prezentován rostoucímu axonu, kterým je převzat a retrográdně dopraven do buňky. Tím je kontinuálně zajišťován stimulus jak pro přežití buňky, tak i pro regeneraci axonu.[46] *

2.6 Urychlení reinervace při chirurgické léčbě

Obecně je uznáváno, že časové okno mezi úrazem a reinervací (tj. úspěšným napojením regenerovaných axonů na motorické ploténky) by nemělo být delší než 24 měsíců, což v případě lézí dolní části plexus brachialis prakticky vylučuje možnost reinervace drobných svalů ruky a velmi ztěžuje i reinervaci svalů předloktí. Vzhledem k průměrné rychlosti prorůstání axonu cca 1 mm za den (s asi měsíc trvajícím zpožděním na sutuře) představuje v případě proximálních lézí regenerační čas právě asi dva roky (např. n. ulnaris k intrinzickým svalům), k čemuž je však nutné připočíst latenci mezi úrazem a rekonstrukční operací. Toto však neplatí pro hlavové nervy, kde například u n. VII lze v některých případech dosáhnout reinervace i po mnoha letech od úrazu.[49]

Tento problém může být vyřešen buď urychlením, resp. zesílením axonálního růstu (pomocí trofických faktorů, zatím jen ve fázi experimentu)[12, 17, 35], nebo napojením zdrojových axonů blíže cílovému svalu pomocí dárcovského nervu, tj. neurotizací. Tím se stává proximální léze poraněním distálním.[11] Neurotizace je podrobně popsána v kapitole 13.12.2.

Rychlá a silná trakce může způsobit rozsáhlou ztrátu kontinuity nervových vláken s následným jizvením v průběhu nervu a se vznikem tzv. neuromu v kontinuitě. V takovém případě (pokud nedošlo k avulzi) je nutno tuto patologickou tkáň vytnout až do zdravých úseků a defekt nahradit štěpy. Otázkou zůstává, jak „zdravá" je nalezená „normálně vyhlížející" fascikulární struktura. Je prokázáno, že jedním z faktorů způsobujících selhání takového postupu je příliš malá resekce postiženého nervu, resp. úspěšnost operace je přímo úměrná množství myelinu v proximálním pahýlu. Pokud je jeho zbytkové množství vyšší než 50 %, lze provést štěpování, při poklesu pod 50 % je nutná neurotizace. Zpracování histologického vyšetření je však náročné, v klinické praxi je tedy tato metoda nepoužitelná.[31]

Vlastní úspěšnost rekonstrukční operace periferního nervu závisí na mnoha proměnných – na rychlosti axonálního růstu, atrofii cílového svalu, resp. smyslových elementů, na růstu axonu mimo správnou trasu (mimo nerv

nebo do endoneurálních trubic vedoucích k senzorickým elementům), na apoptóze neuronů ve spinálním gangliu či předním rohu míšním a konečně i na funkční reorganizaci mozkové kůry.[16] *

2.7 Kolaterální dělení axonu při end-to-side anastomóze

Na buněčné úrovni je efekt end-to-side anastomózy periferních nervů založen na skutečnosti, že kromě terminálního větvení jsou axony schopny i dělení ve svém průběhu – kolaterálního větvení. Tento jev je považován za jednu z nejdůležitějších forem neuroplasticity.[8] Primárně se uplatňuje během vývoje nervového systému[1] s tím, že když některé z vláken dosáhne svého cíle, jeho kolaterály zanikají. Svůj význam mají i u částečného poranění nervu, kdy se kromě přerušených axonů laterálně dělí také neporušené axony s cílem co nejrychlejšího nalezení endoneurálních trubic distálního pahýlu a reinervace cílového orgánu.

Výrazně lepší potenciál jak pro kolaterální, tak pro terminální dělení mají senzorické myelinizované axony, zejména tenké myelinizované axony Aδ.[19] Kolaterální větve jsou tenčí než zdrojové axony.[1, 8] Růstová rychlost kolaterály vzniklé na straně intaktního axonu při spojení end-to-side je výrazně menší než v případě sutury end-to-end, což je jedním z faktorů nižší úspěšnosti.[8]

Kolaterální dělení axonů bylo prokázáno při provedení pouhého epineurálního okna[26] a dokonce i bez něj či bez použití šicího materiálu – pouze při vzájemném kontaktu dvou nervů. Podmínkou je však anastomóza na distálnějším úseku dárce, kde je tenčí epineurium. V těchto případech je však rozvoj dělení výrazně zpomalen.[32] Oblast rozvoje kolaterálního větvení je stále ne zcela jasně definována, převládá však názor, že kolaterály vyrůstají u myelinizovaných vláken z posledního Ranvierova zářezu proximálně od poranění dárcovského nervu, zatímco u nemyelinizovaných vláken kdekoli nad poraněním. V případě sutury bez poranění dárce (bez okna) jsou axony velmi tenké a jejich počet je velmi malý, pro klinické použití je tato metoda nepoužitelná.[13]

Perineurium tvořené lamelárně uspořádanými perineurálními buňkami tvoří za normálních okolností dostatečně silnou bariéru, která není schopna propouštět jak chemotaktické látky produkované Schwannovými buňkami, tak prorůstající axony.[2] Lamelární uspořádání však klesá s distálnější lokalizací až na konečnou jednu vrstvu. Zde je již teoretická možnost prolomení této bariéry chemotaktickými látkami a rostoucí kolaterálou axonu.[32] V klinické praxi je tedy k úspěšné reinervaci u proximálních poranění nutné vytvoření perineurálního okna s poraněním alespoň malého počtu blízkých axonů.[8, 13, 14, 40]

Provedení epi- nebo perineurálního okna nevede k funkčnímu deficitu v inervační oblasti dárcovského nervu, což je vysvětlitelné jak plasticitou nervo-svalového spojení, tak terminálním dělením zbývajících okolních axonů.[40] Klinické využití end-to-side neurotizace je popsáno v kapitole 13.12.4.*

2.8 Patofyziologie úžinového postižení nervu

Nerv je obalen epineuriem a závěsným mezoneuriem. Dostatečná volnost adventicie mezoneuria je kritická pro klouzání nervu při pohybu končetiny. Nervus medianus se může pohybovat v longitudinálním směru až o 9,6 mm při flexi zápěstí.[33] Celková pohyblivost při maximálních pohybech zápěstí může dosahovat až 14,5 mm.[51] Při kompresi nervu či při poranění nebo zajizvení mezoneuria dochází k inhibici těchto pohybů. Ohyb v kloubu pak působí trakci takto poškozeného nervu s další progresí stavu.[27]

Kromě pohyblivosti je nerv chráněn i svou strukturou. Obecně je v oblasti kloubů větší počet nervových fasciklů a taktéž vyšší podíl pojivové tkáně. Ta tvoří na horních končetinách asi 50 % a na dolních končetinách až 80 % struktury periferních nervů. Tím jsou tyto nervy více chráněny při mnohem vyšší zátěži, které jsou vystaveny kolem kloubů dolních končetin.[27]

U pacientů se syndromem karpálního tunelu byl zjištěn vyšší intrakarpální tlak než u zdravých dobrovolníků.[45] Při čtyřhodinovém externím zvýšení tlaku v oblasti karpu o 40 mmHg došlo k parciální ztrátě a při zvýšení o 50 mmHg k úplné ztrátě vedení nervem. Průměrně byla ztráta funkce nervu dosažena při extraneurálním tlaku o 30 mmHg nižším než diastolický, resp. o 45 mmHg nižším než systolický tlak.[7, 44] Korelace mezi systémovým tlakem krve a funkcí nervu v odpovědi na akutní kompresi podporuje hypotézu, že snížená mikrovaskulární perfuze hraje významnou roli v patogenezi úžinového syndromu.[31] To je podpořeno faktem, že může dojít k manifestaci syndromu karpálního tunelu u úspěšně léčené chronické hypertenze.[6]

Model chronické komprese byl testován na n. ischiadicus u potkanů či n. medianus u primátů.[28–30] Byl prokázán vztah dávka – odpověď mezi trváním komprese a nervovým poraněním. Iniciálně dochází k poruše nervově-krevní bariéry. Následuje lokální a poté i difuzní perineurální edém a fibróza a stav končí Wallerovou degenerací. Změny jsou nejpatrnější na periferii nervu přímo v oblasti komprese.

Na počátku rozvoje úžinového syndromu jsou potíže intermitentní. Jsou dány nejspíše ischemií při dočasném snížení krevního zásobení nervu. S rostoucí dobou útlaku dochází k segmentální demyelinizaci velkých myelinových vláken. Při prolongované kompresi nastává Wallerova degenerace vláken s postižením dvoubodové diskriminace čití a s rozvojem svalových atrofií. Všechny tyto změny jsou přímo úměrné tíži a délce trvání komprese nervu.[27] Kromě útlaku je nejsilnějším faktorem ovlivňujícím rozvoj neuropatií, nejčastěji syndromu karpálního tunelu, chronické vystavení vibracím.[15, 25, 42]

2.9 Double-crush syndrom

Hypotéza „dvojitého útlaku“ byla poprvé formulována roku 1973 a udává, že axony komprimované v jedné úrovni se stávají náchylnějšími k postižení na místě jiném.[48] To se týká zejména cervikální radikulopatie, jejíž prevalence je u pacientů se syndromem karpálního tunelu mnohem větší než v běžné populaci (< 1 %).[34] Předpokládanými mechanismy asociovanými s primárními nervovými onemocněními, které mohou predisponovat nervový systém k sekundárnímu postižení, jsou postižený axonální transport, redukce intra-

neurální mikrocirkulace a porušená elasticita nervu. První dva mechanismy se uplatňují v oblasti komprese nervu.[24] Není však jasné, do jaké míry tyto jevy ovlivňují nerv proximálně a distálně od místa komprese. Syndrom je i v současné době velmi kontroverzní a jak v obci teoretické[39], tak klinické[38] uznávají jeho existenci jen asi dvě třetiny expertů.

V širším slova smyslu je za tento syndrom možno považovat i celkové stavy vedoucí k poruše nervových funkcí. Obezita, diabetes mellitus, poruchy štítné žlázy, alkoholismus či revmatoidní artritida podobně vedou k častějšímu rozvoji syndromu karpálního tunelu.[27]

** Texty kapitol 2.1–2.7 byly převzaty z Kaiser a Haninec, 2012 (cit. 18).*

Literatura

1. BAJROVIC F, KOVACIC U, PAVCNIK M, et al. Interneuronal signalling is involved in induction of collateral sprouting of nociceptive axons. Neuroscience, 2002; 111: 587–596
2. BERTELLI JA, DOS SANTOS AR, CALIXTO JB. Is axonal sprouting able to traverse the conjunctival layers of the peripheral nerve? A behavioral, motor, and sensory study of end-to-side nerve anastomosis. J Reconstr Microsurg, 1996; 12: 559–563
3. BROWN JM, SHAH MN, MACKINNON SE. Distal nerve transfers. a biology-based rationale. Neurosurg Focus, 2009; 26: E12
4. BURNETT MG, ZAGER EL. Pathophysiology of peripheral nerve injury: a brief review. Neurosurg Focus, 2004; 16: E1
5. DODD J, JESSELL TM. Axon guidance and the patterning of neuronal projections in vertebrates. Science, 1988; 242: 692–699
6. EMARA MK, SAADAH AM. The carpal tunnel syndrome in hypertensive patients treated with beta-blockers. Postgrad Med J, 1988; 64: 191–192
7. GELBERMAN RH, SZABO RM, WILLIAMSON RV, et al. Sensibility testing in peripheral-nerve compression syndromes. An experimental study in humans. J Bone Joint Surg Am, 1983; 65: 632–638
8. GEUNA S, PAPALIA I, TOS P. End-to-side (terminolateral) nerve regeneration: a challenge for neuroscientists coming from an intriguing nerve repair concept. Brain Res Rev, 2006; 52: 381–388
9. GORDON T. Electrical stimulation to enhance axon regeneration after peripheral nerve injuries in animal models and humans. Neurotherapeutics, 2016; 13: 295–310
10. GUTMANN E, SANDERS FK. Recovery of fibre numbers and diameters in the regeneration of peripheral nerves. J Physiol, 1943; 101: 489–518
11. HANINEC P, KAISER R. Operační léčba poranění plexus brachialis. Cesk Slov Neurol N, 2011; 74: 619–630
12. HANINEC P, KAISER R, BOBEK V, et al. Enhancement of musculocutaneous nerve reinnervation after vascular endothelial growth factor (VEGF) gene therapy. BMC Neurosci, 2012; 13: 57
13. HANINEC P, KAISER R, DUBOVÝ P. A comparison of collateral sprouting of sensory and motor axons after end-to-side neurorrhaphy with and without the perineurial window. Plast Reconstr Surg, 2012; 130: 609–614
14. HANINEC P, MENCL L, KAISER R. End-to-side neurorrhaphy in brachial plexus reconstruction. J Neurosurg, 2013; 119: 689–694
15. HO ST, YU HS. Ultrastructural changes of the peripheral nerve induced by vibration: an experimental study. Br J Ind Med, 1989; 46: 157–164
16. JOHNSON EO, VEKRIS MD, ZOUBOS AB, et al. Neuroanatomy of the brachial plexus. the missing link in the continuity between the central and peripheral nervous systems. Microsurgery, 2006; 26: 218–229
17. KAISER R, DUBOVÝ P, HANINEC P. Vaskulární endoteliální růstový faktor. Cesk Fysiol, 2011; 60: 48–51
18. KAISER R, HANINEC P. Degenerace a regenerace periferního nervu. Tigis, Cesk Fysiol, 2012; 61: 9–14
19. KOVACIC U, TOMSIC M, SKETELJ J, et al. Collateral sprouting of sensory axons after end-to-side nerve coaptation – a longitudinal study in the rat. Exp Neurol, 2007; 203: 358–369
20. KRYSTOSEK A, SEEDS NW. Plasminogen activator release at the neuronal growth cone. Science, 1981; 213: 1532–1534
21. LEVI-MONTALCINI R. Effects of mouse tumor transplantation on the nervous system. Ann N Y Acad Sci, 1952; 55: 330–344
22. LEVI-MONTALCINI R, CALISSANO P. The nerve-growth factor. Sci Am, 1979; 240: 68–77
23. LUNDBORG G. A 25-year perspective of peripheral nerve surgery. evolving neuroscientific concepts and clinical significance. J Hand Surg Am, 2000; 25: 391–414
24. LUNDBORG G. Ischemic nerve injury. Experimental studies on intraneural microvascular pathophysiology and nerve function in a limb subjected to temporary circulatory arrest. Scand J Plast Reconstr Surg, 1970; Suppl 6: 3–113
25. LUNDBORG G, DAHLIN LB, HANSSON HA, et al. Vibration exposure and peripheral nerve fiber damage. J Hand Surg Am, 1990; 15: 346–351
26. LUNDBORG G, ZHAO Q, KANJE M, et al. Can sensory and motor collateral sprouting be induced from intact peripheral nerve by end-to-side anastomosis? J Hand Surg Br, 1994; 19: 277–282
27. MACKINNON SE. Pathophysiology of nerve compression. Hand Clin, 2002; 18: 231–241
28. MACKINNON SE, DELLON AL. Evaluation of microsurgical internal neurolysis in a primate median nerve model of chronic nerve compression. J Hand Surg Am, 1988; 13: 345–351
29. MACKINNON SE, DELLON AL, HUDSON AR, et al. A primate model for chronic nerve compression. J Reconstr Microsurg, 1985; 1: 185–195
30. MACKINNON SE, O'BRIEN JP, DELLON AL, et al. An assessment of the effects of internal neurolysis on a chronically compressed rat sciatic nerve. Plast Reconstr Surg, 1988; 81: 251–258
31. MALESSY MJ, VAN DUINEN SG, FEIRABEND HK, et al. Correlation between histopathological findings in C-5 and C-6 nerve stumps and motor recovery following nerve grafting for repair of brachial plexus injury. J Neurosurg, 1999; 91: 636–644
32. MATSUMOTO M, HIRATA H, NISHIYAMA M, et al. Schwann cells can induce collateral sprouting from intact axons. experimental study of end-to-side neurorrhaphy using a Y-chamber model. J Reconstr Microsurg, 1999; 15: 281–286
33. MILLESI H, ZOCH G, RATH T. The gliding apparatus of peripheral nerve and its clinical significance. Ann Chir Main Memb Super, 1990; 9: 87–97
34. RADHAKRISHNAN K, LITCHY WJ, O'FALLON WM, et al. Epidemiology of cervical radiculopathy. A population-based study from Rochester, Minnesota, 1976 through 1990. Brain, 1994; 117 (Pt 2): 325–335
35. SAMEŠ M, BENEŠ V. Perspektivy regenerace periferního nervu. Review. Cesk Fysiol, 1994; 43: 105–110
36. SAMII M, CARVALHO GA, NIKKHAH G, et al. Surgical reconstruction of the musculocutaneous nerve in traumatic brachial plexus injuries. J Neurosurg, 1997; 87: 881–886

37. SEDDON H. Surgical Disorders of the Peripheral Nerves. 2nd ed. London: Churchill Livingstone, 1972
38. SCHMID AB, COPPIETERS MW. Clinician's opinion on the existence of the double crush syndrome – an online survey. Newslet Am Assoc Neuromusc Electr Med, 2010; 3: 1–2
39. SCHMID AB, COPPIETERS MW. The double crush syndrome revisited – a Delphi study to reveal current expert views on mechanisms underlying dual nerve disorders. Man Ther, 2011; 16: 557–562
40. SCHMIDHAMMER R, NOGRADI A, SZABO A, et al. Synergistic motor nerve fiber transfer between different nerves through the use of end-to-side coaptation. Exp Neurol, 2009; 217: 388–394
41. SLACK JR, POCKETT S, MacCLEMENT BA. Regulation of postnatal growth of motor end plates in rat soleus muscle. Exp Neurol, 1983; 80: 321–328
42. STROMBERG T, LUNDBORG G, HOLMQUIST B, et al. Impaired regeneration in rat sciatic nerves exposed to short-term vibration. J Hand Surg Br, 1996; 21: 746–749
43. SUNDERLAND S. Nerves and Nerve Injuries. New York: Churchill Livingstone, 1978
44. SZABO RM, GELBERMAN RH, WILLIAMSON RV, et al. Effects of increased systemic blood pressure on the tissue fluid pressure threshold of peripheral nerve. J Orthop Res, 1983; 1: 172–178
45. SZABO RM, CHIDGEY LK. Stress carpal tunnel pressures in patients with carpal tunnel syndrome and normal patients. J Hand Surg Am, 1989; 14: 624–627
46. TANIUCHI M, CLARK HB, JOHNSON EM. Induction of nerve growth factor receptor in Schwann cells after axotomy. Proc Natl Acad Sci USA, 1986; 83: 4094–4098
47. TOFT PB, FUGLEHOLM K, SCHMALBRUCH H. Axonal branching following crush lesions of peripheral nerves of rat. Muscle Nerve, 1988; 11: 880–889
48. UPTON AR, McCOMAS AJ. The double crush in nerve entrapment syndromes. Lancet, 1973; 2: 359–362
49. VOLK GF, PANTEL M, GUNTINAS-LICHIUS O. Modern concepts in facial nerve reconstruction. Head Face Med, 2010; 6: 25
50. WALLER AV. Experiments on the section of the glossopharyngeal and hypoglossal nerves of the frog, and observations on the alterations produced thereby in the structure of their primitive fibres. Philosophical Transactions of the Royal Society of London, 1850; 423–429
51. WILGIS EF, MURPHY R. The significance of longitudinal excursion in peripheral nerves. Hand Clin, 1986; 2: 761–766
52. ZVĚŘINA E, STEJSKAL L. Poranění periferních nervů. Praha: Avicenum, 1979

3 Nádory nervů

Petr Hrabal, Radek Kaiser

Nádory periferních nervů jsou vzácné. Nejčastěji se jedná o benigní útvary. Celkově tvoří asi 0,2 % nádorů měkkých tkání a 1–4,9 % nádorů horních končetin. Maligní formy reprezentují 5–10 % měkkotkáňových sarkomů s incidencí 0,001 %. Vyskytují se sporadicky nebo v rámci neurofibromatózy typu I.[5]

Největší soubor pacientů publikovali Kim a spol., kteří popsali 361 benigních a 36 maligních (10 : 1) tumorů periferních nervů operovaných během 30 let. Benigní formy jsou zhruba ve stejném podílu (cca 1/3) lokalizovány v pažní pleteni, horních a dolních končetinách.[6]

K imunohistochemickému rozlišení Schwannových a perineuriálních buněk a endoneuriálních fibroblastů slouží zejména protein S100, který je méně intenzivní a jeho výskyt je méně uniformní u neurofibromů než u schwannomů. Dalšími markery jsou Leu-7, epiteliální membránový antigen, vimentin, kolagen a neurofilamentový protein.

Diagnosticky se uplatňuje magnetická rezonance (MR), vhodné je doplnit předoperační elektrofyziologické vyšetření. Zatím však není možné předoperačně rozlišit jednotlivé formy nádorů včetně maligních.[5]

3.1 Benigní nádory z pochev periferních nervů

Typickým příznakem těchto nádorů je bolest a rezistence v průběhu některého z větších nervů. Bolest je příznačnější pro neurofibromy. Poklepem způsobené iradiace a parestezie podél celé dráhy nervu (Tinelovo znamení) jsou přítomny u všech neurinomů a většiny neurofibromů. Útvar je kulovitý a volně pohyblivý vůči okolí v laterálním směru, nikoli v longitudinální trajektorii podél linie nervu.[6]

3.1.1 Schwannom

Schwannom (dříve neurinom či neurilemom) obvykle roste extrinzicky ze zdrojového fasciklu tak, že odtlačuje zbylé fascikly periferně (obr. 3.1a). Neurinomy tvoří asi jednu třetinu benigních nádorů periferních nervů.

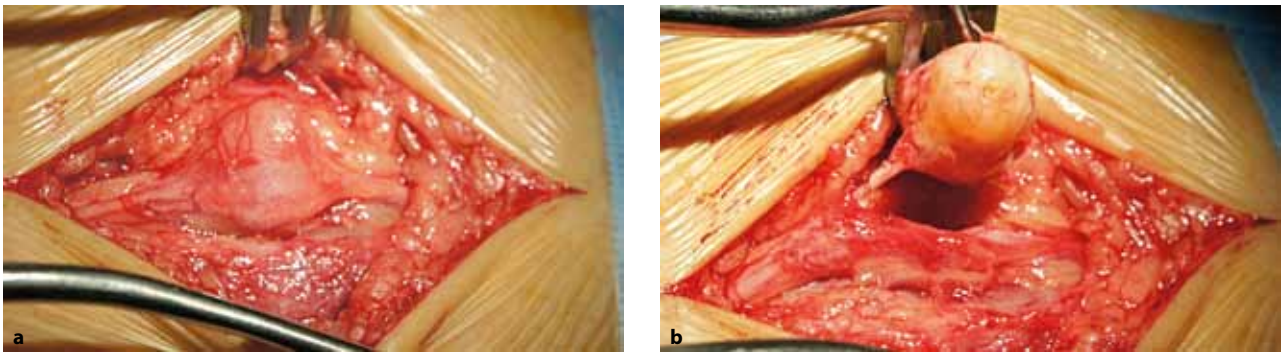
Řez je vždy veden paralelně s průběhem nervu, následně je mikrochirurgicky proveden řez mezi povrchově uloženými fascikly. Ty jsou jemně odtaženy periferně tak, že prominuje kapsula tumoru. Po preparaci jsou obvykle nalezeny jeden nebo dva zdrojové fascikly na proximálním i distálním pólu nádoru (obr. 3.1b). Ty jsou přetnuty a tumor je vcelku odloučen od zbylých součástí nervu. U větších nádorů lze kapsulu nervu protnout, tumor vnitřně dekomprimovat a až následně odpreparovat jeho obal.[5]

Mikroskopicky jsou tyto nádory tvořeny vřetenitými, nezřídka ve snopce uspořádanými Schwannovými buňkami s charakteristickým řazením jader (struktura Antoni A; obr. 3.2) nebo jsou nádorové buňky více rozvolněné a nádor má až myxoidní charakter (struktura Antoni B). Velmi často je patrná kombinace obou těchto struktur.

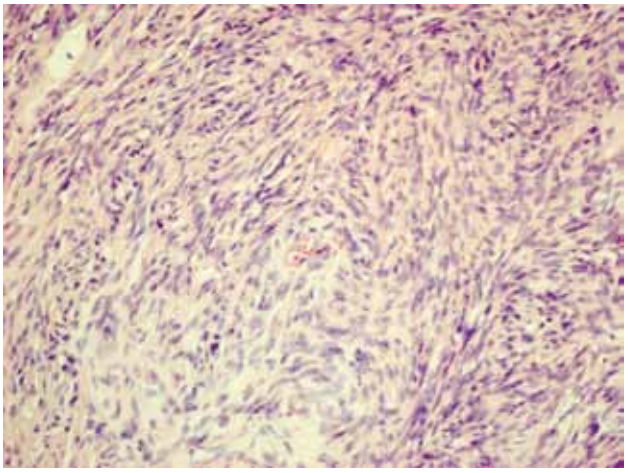
3.1.2 Neurofibrom

Neurofibromy mají typicky dva a více zdrojových fasciklů, které jsou obvykle větší než u neurinomů. Tvoří asi dvě třetiny benigních nádorů; 60 % je sporadických a 40 % je asociováno s NF-1.

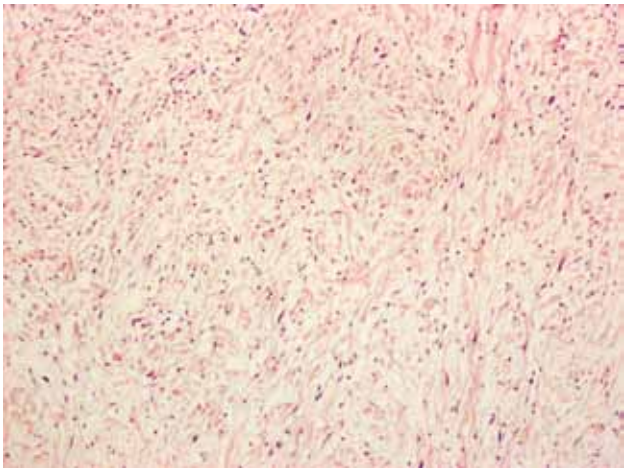
Chirurgický postup je obdobný jako u předchozího typu. U sporadických forem je operace indikována pouze u symptomatických lézí či při suspekci na malignitu. U forem asociovaných s NF-1 je 15% riziko maligního zvratu. Operace je tedy indikována obvykle časněji, již při prvních klinic-



Obr. 3.1 Schwannom n. medianus na paži:
a) tumor nervu krytý epineuriem
b) tumor uvolněný ze svého lůžka visící na drobném afunkčním fasciklu proximálně před jeho přetnutím



Obr. 3.2 Histologický obraz schwannomu (barvení hematoxylin-eozin)

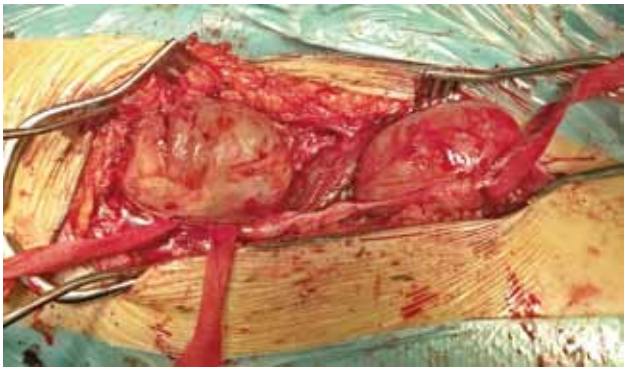


Obr. 3.3 Histologický obraz neurofibromu (barvení hematoxylin-eozin)

kých obtížích. Obecně lze zachovat plnou funkci nervu asi v 85 % případů.

Mikroskopicky jsou neurofibromy na rozdíl od schwannomů méně buněčné, jsou tvořeny štíhlými protáhlými buňkami s typickým „čárkovitým" jádrem s příměsí vazivových fibril (obr. 3.3).

Vedle klasického neurofibromu rozlišujeme i **neurofibrom plexiformní**, který se obvykle vyskytuje v rámci NF-1. Tyto léze nejsou jasně ohraničené vůči okolním fasciklům, jejich extrakce je složitější a radikality je možné dosáhnout asi v 75 % případů. Plexiformní tumory jsou často rozsáhlé, mohou být doprovázeny mnoha menšími nádorky v průběhu nervu (obr. 3.4), a jedinou možností tedy někdy bývá prostá dekomprese nervu. V případě čistě senzitivních nervů je možno vytnout rozsáhlou část nervu, u smíšených či čistě motorických nervů je takto radikální výkon obhajitelný pouze při těžkém neurologickém nálezu, který jistě nebude mít tendenci k úpravě. Asi v 5 % případů dochází k malignímu zvratu. Na něj je potřeba myslet zejména u velkých nádorů s rychlým růstem a výraznou bolestivostí.[5]



Obr. 3.4 Neurofibromy n. femoralis vpravo u pacienta s NF-1 – n. saphenus (v závěsu distálně) je difuzně nestejnoměrně rozšířen, nejspíše plexiformní variantou neurofibromu

3.1.3 Perineuriom

Perineuriom je vzácný nádor tvořený pouze nádorovými buňkami perineuria. Na rozdíl od předchozích imunohistochemicky ve většině případů exprimuje epitelový membránový antigen (EMA). Intraneurálně dochází k fusiformnímu edému, může imitovat schwannom. Vyskytuje se obvykle izolovaně.[5]

3.1.4 Nádor z granulárních buněk

Tumor z granulárních buněk je málo častý nádor vykazující expresi proteinu S100 a plexiformní uspořádání. Typicky se jedná o benigní nález, byly však popsány i raritní maligní formy. Ty se projevují rychlým růstem doposud pomalu rostoucí léze a tendencí k metastazování.[8]

3.2 Maligní tumor obalů periferních nervů

Maligní tumor obalů periferních nervů (malignant peripheral nerve sheath tumors – MPNTS; dříve neurogenní sarkom, neurofibrosarkom či maligní schwannom) je rychle rostoucí, tvrdší a často k okolí pevně fixovaná léze projevující se rychlou progresivní ztrátou funkce nervu nebo velkou bolestí. Při potvrzení diagnózy biopsií či otevřenou operací je nutno vyšetřit případné metastázy (plíce, kosti, játra, slezina) a dle rozsahu tumoru zvážit amputaci postižené končetiny.

Asi v 60 % se jedná o solitární léze, zbylou část tvoří tumory asociované s NF-1. Dominantně se vyskytují v pažní pleteni. Desetileté přežití lze dosáhnout až u 80 % pacientů s radikální operací, při parciální resekci klesá naopak až na 14 %. Asi 75 % dlouhodobě přeživších mělo nádor menší než 5 cm.[1, 6]

3.3 Neurokutánní syndromy

3.3.1 Neurofibromatóza typu 1

Neurofibromatóza typu 1 (NF-1, morbus von Recklinghausen) je AD dědičné onemocnění s incidencí 1 na 2500 po-

rodů. Příčinou je mutace genu NF1 na chromozomu 17 vedoucí k patologické formě proteinu neurofibrominu, který funguje jako nádorový supresor. Maligní formy tumorů se vyskytují u 4–10 % pacientů.[7]

Klinické projevy:

- tzv. café-au-lait spots (skvrny barvy bílé kávy) – v 90 % se objeví do pěti let věku
- neurofibromy – mnohočetné tumorózní uzlíky, kutánní, subkutánní a plexiformní, hlavně v axilách a tříslech
- Lischovy uzlíky – hamartomy duhovky
- zvýšené riziko vzniku různých nádorových onemocnění – gliomy CNS (zejména optiku), neurofibrosarkom, rhabdomyosarkom, feochromocytom, leukemie apod.
- postižení muskuloskeletálního systému – subperiostální neurofibromy, působící hypertrofii kosti, její prořídnutí a patologické fraktury, skolióza, vrozená dysplazie tibie
- postižení intelektu, epilepsie nebo stenózy arteria renalis

3.3.2 Neurofibromatóza typu 2

Neurofibromatóza typu 2 (NF-2) je tzv. centrální typ neurofibromatózy, je podmíněna mutací genu NF2 na 22. chromozomu. Jde rovněž o tumor-supresorový gen, jehož produkt (neurofibromin 2, nazývaný též merlin či schwannomin) ovlivňuje mezibuněčné kontakty. Neurofibromatóza typu 2 je asi desetkrát vzácnější než periferní typ, celkově je však spojena s vyšší morbiditou i mortalitou. Asi polovina případů NF-2 je způsobena novou mutací.

Klinické projevy:

- nádory centrálního nervového systému – meningeomy, astrocytomy, ependymomy, schwannomy míšních kořenů, hamartomy sítnice
- typický je bilaterální vestibulární schwannom
- výskyt skvrn „café-au-lait“, nikoli však Lischových uzlíků[7]

3.4 Lipomatóza periferního nervu

Lipomatóza periferního nervu může být lokalizována intra- i extraneurálně. První varianta je raritní.[5] Nervy mohou být utlačeny i vzácnými maligními variantami – liposarkomy. Nejčastější je myxoidní typ a obecně více než polovina případů postihuje stehno.[4] Odlišení od nádorů nervových obalů či jiných měkkotkáňových tumorů může být vzhledem k nízkému obsahu zralé tukové tkáně obtížné.[9]

3.5 Nádorům podobné léze

3.5.1 Ganglion s intraneurální propagací

Ganglion je jednoduchá cysta vyrůstající z kloubní dutiny či obalů šlach. Ve vzácných případech působí neurologickou symptomatiku útlakem kolem probíhajícího nervu. Raritně může nastat situace, kdy ganglion prorůstá do nitra nervu. Příčina takového stavu není jasná. Může jít o cystickou degeneraci schwannomu, expanzi embryonálně mimokloubně lokalizované synovie, herniaci kloubní synovie či cystickou přeměnu traumaticky vzniklého intramurálního krvácení.

Největší sérii publikovali Harbaugh a spol., kteří během 30 let operovali 27 takových nálezů. Ve více než polovině případů byl postižen n. peroneus (v literatuře až 75 %). Typickým příznakem byla porucha motorické funkce nervu, méně často bolest nebo senzitivní porucha. Palpovatelná masa byla nalezena jen v pětině případů.

Výrazně častěji jsou postiženi muži. Často dochází k recidivám. Při rozsáhlém nálezu je jedinou možností vytětí postiženého úseku a jeho náhrada štěpy.[3]

3.5.2 Traumatický neurom

Traumatický neurom představuje dezorganizovaný růst malých fasciklů z proximálního pahýlu nervu.[5] Nervy probíhající těsně pod kožním krytem (typicky r. superficialis n. radialis, n. suralis) jsou náchylné k poranění. Vlivem jejich přerušení může dojít ke vzniku bolestivého neuromu.

Neurolýza či excize neuromu nemá smysl, vždy dojde k recidivě. Roku 1986 publikovali Dellon a Mackinnonová techniku terapie tohoto stavu, která spočívá v resekci terminálního neuromu a zanoření proximálního pahýlu do okolního svalu.[2] Dodnes jde o nejefektivnější léčbu tohoto nálezu.[5]

Literatura

1. BINDER DK, SMITH JS, BARBARO NM. Primary brachial plexus tumors. imaging, surgical, and pathological findings in 25 patients. Neurosurg Focus, 2004; 16: E11
2. DELLON AL, MACKINNON SE. Treatment of the painful neuroma by neuroma resection and muscle implantation. Plast Reconstr Surg, 1986; 77: 427–438
3. HARBAUGH KS, TIEL RL, KLINE DG. Ganglion cyst involvement of peripheral nerves. J Neurosurg, 1997; 87: 403–408
4. HASHIMOTO H, ENJOJI M. Liposarcoma. A clinicopathologic subtyping of 52 cases. Acta Pathol Jpn, 1982; 32: 933–948
5. KIM DH, KLINE DG. Kline & Hudson's nerve injuries. Operative results for major nerve injuries, entrapments and tumors. Philadelphia: Saunders Elsevier, 2008
6. KIM DH, MUROVIC JA, TIEL RL, MOES G, KLINE DG. A series of 397 peripheral neural sheath tumors. 30-year experience at Louisiana State University Health Sciences Center. J Neurosurg, 2005; 102: 246–255
7. KLEIBL Z, NOVOTNÝ J. Hereditární nádorové syndromy. Praha: Triton, 2003
8. RODRIGUEZ FJ, FOLPE AL, GIANNINI C, PERRY A. Pathology of peripheral nerve sheath tumors: diagnostic overview and update on selected diagnostic problems. Acta Neuropathol, 2012; 123: 295–319
9. SUNDARAM M, BARAN G, MERENDA G, et al. Myxoid liposarcoma. magnetic resonance imaging appearances with clinical and histological correlation. Skeletal Radiol, 1990; 19: 359–362

4 Předoperační elektrofyziologické vyšetření

Ilona Skalková

4.1 Elektromyografie

Elektromyografie (EMG) patří mezi elektrofyziologické pomocné vyšetřovací techniky, které napomáhají hodnocení funkčního stavu nervových kořenů, periferního nervového systému, kosterních svalů a nervosvalového přenosu. Bioelektrický signál snímaný povrchovými či jehlovými elektrodami je zesílen a zpracován elektromyografem. Součástí přístroje je stimulátor generující elektrické impulzy o požadované intenzitě, trvání a frekvenci. Vstupní signál je převeden z analogového na digitální, sledován na monitoru a pomocí reproduktoru je hodnocen i sluchový ekvivalent. Grafický záznam akčních potenciálů se nazývá **elektromyogram**.

Elektromyografie je důležitá vyšetřovací metodika u většiny nervosvalových poruch. Může ověřit nebo vyloučit klinické podezření, pomoci při přesnější lokalizaci a určení typu léze, odhalit abnormity, které jsou klinicky nejisté či němé. Rozliší neuropatii demyelinizační a axonální a částečnou nebo úplnou denervaci. Elektromyografie má samozřejmě své limity – detekuje jen výpadové, negativní jevy, pozitivní příznaky, jako je bolest či parestezie, nemusejí mít v EMG žádný korelát. Elektromyografie stále zůstává doplňkovou metodou klinického vyšetření.

Klinická elektromyografie zahrnuje dvě základní vyšetřovací metodiky. Jehlová elektromyografie registruje bioelektrický potenciál ze svalů pomocí jehlové elektrody. Neurografie neboli kondukční studie vyšetřuje rychlost vedení a některé další parametry motorických a senzitivních vláken periferních nervů. Provádí se povrchovými elektrodami, a je tedy limitována na ty nervy, které leží blíže k povrchu a jsou přístupné pro povrchovou stimulaci a registraci.

4.2 Neurografie

Při kondukční studii motorických vláken, motorické neurografii, je elektrickým supramaximálním podnětem stimulován periferní nerv v místě, kde je blízko povrchu, a tak přístupný stimulaci. Nad příslušným svalem je pomocí povrchových elektrod snímán **sumační svalový akční potenciál** (compound muscle action potential – CMAP) neboli **M-vlna**. Registrace CMAP jehlou není reprezentativní pro nejrychleji vedoucí vlákna a vyšetřitelná je podstatně menší oblast, proto se používá jen u atrofických svalů, zejména cíleně v traumatologii.

Kondukční studie slouží ke zjištění rychlosti vedení nejrychleji vedoucích vláken. Při stimulaci nervů na dvou místech lze z rozdílu latencí a vzdálenosti (distance) mezi nimi vypočítat rychlost vedení motorickým nervem (motor conduction velocity – MCV). Doba od stimulace po registraci odpovědi se označuje jako latence. Distální motorická latence (DML) zahrnuje vedení v tenkých terminálních vláknech a nervosvalový přenos, proto tuto jedinou hodnotu nelze používat pro výpočet rychlosti vedení nervových vláken. Dále je hodnocena amplituda (AMP), area (AREA), trvání (DUR) a tvar CMAP. Naměřená data jsou srovnána s normami zdravé populace, u dětí i s věkem. Při postižení periferního nervu dochází ke zpomalení vedení (prodloužení distální motorické latence, snížení rychlosti vedení), případně i k bloku vedení, a také ke snížení amplitudy CMAP nebo i změně jeho tvaru (chronodisperze).

Indikace: neuropatie, úžinové syndromy, kompresivní a traumatické léze periferních nervů.

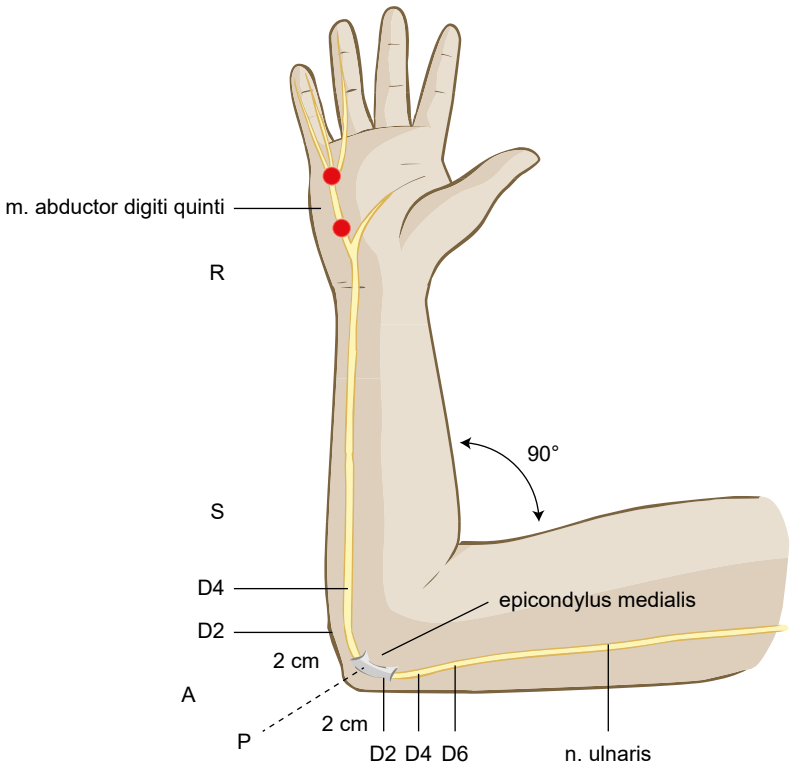
4.3 Inching

Inching je vyšetření motorického vedení v krátkých úsecích (inch – palec = 2,54 cm). Používá se pro detekci fokálního zpomalení a bloku vedení zejména u léze n. ulnaris v oblasti lokte (obr. 4.1) nebo n. peroneus za hlavičkou fibuly, méně často u jiných úžinových a kompresivních syndromů.

4.4 Senzitivní neurografie

Při vyšetření vedení senzitivních nervů je stimulován povrchově uložený senzitivní nebo smíšený nerv a registrace je prováděna opět nad povrchově uloženým nervem. Registrovaný potenciál se nazývá **senzitivní nervový akční potenciál** (sensory nerve action potential – SNAP). Tato odpověď má amplitudu v řádu mikrovoltů (až 1000krát nižší než CMAP) a je třeba provést zprůměrnění různého počtu odpovědí. Registrace se provádí pomocí povrchových elektrod (např. prstýnkových).

Při vyšetření se používají dvě základní techniky: ortodromní a antidromní. Při ortodromní technice (ve směru vedení senzitivního nervu) se stimuluje distálně a proximálně je registrována odpověď. Při antidromní technice (proti fyziologickému vedení vzruchu) se postupuje opačně. Obě metody mají své výhody a nevýhody. Opět je zhodnocena výbavnost odpovědi, amplituda a rychlost vedení. Ke snížení amplitudy, zpomalení vedení či nevýbavnosti odpovědi dochází při difuzní či lokální axonální lézi v oblasti ganglia či distálně od něj, k bloku vedení dochází při axonální degeneraci nebo segmentální demyelinizaci.



Obr. 4.1 Inching: registrace z m. abductor digiti minimi (inervovaný n. ulnaris), stimulace 4 cm a 2 cm pod loktem, v lokti a 2 cm, 4 cm a 6 cm nad loktem; v místě komprese je prodloužení latence a pokles amplitudy CMAP n. ulnaris (upraveno volně podle citace 1)

Senzitivní neurografie má důležité postavení zejména u úžinových syndromů, kde často převažuje postižení senzitivních vláken.

Indikace: úžinové syndromy, neuropatie, trauma periferních nervů, plexopatie.

4.5 Vedení smíšeným nervem

Při stimulaci smíšeného nervu je získán **smíšený nervový akční potenciál** (NAP). Stimulace je prováděna většinou distálně submaximální intenzitou k preferenční aktivaci senzitivních vláken a registrace se provádí proximálně – např. stimulace n. ulnaris v zápěstí a registrace v oblasti lokte u syndromu kubitálního tunelu nebo stimulace v plantě a registrace n. tibialis v oblasti kotníku u zadního tarzálního syndromu.

Registrace jehlovými elektrodami, tzv. **near nerve technika**, se užívá jen málo. Dovoluje sice vypočítat rychlost vedení i u pomaleji vedoucích senzitivních vláken, ale je časově náročná, je zapotřebí velkého zprůměrnění a dává nekonstantní amplitudy při opakovaných vyšetřeních. Důvodem je nemožnost umístit jehlu vždy ve stejné vzdálenosti od nervu.

4.6 F-vlna

F-vlna je pozdní komponenta, kterou je možno vyvolat supramaximálním stimulem ve většině nervů obsahujících motorická vlákna. Při této stimulaci je impulz veden ortodromně ke svalu (CMAP), ale také antidromně k motoneuronům předních rohů míšních. F-vlna vznikne zpětným výbojem části motoneuronů, její latence odpovídá dráze akčního potenciálu z místa stimulace k motoneuronům předních rohů a zpět ke svalu. Amplituda F-vlny dosahuje 5 % amplitudy CMAP a je variabilní v délce, amplitudě i latenci. Tato variabilita je způsobena tím, že jsou antidromně podrážděny různé skupiny motoneuronů a impulz je veden vlákny s různou rychlostí vedení.

Nejčastěji se hodnotí minimální latence F-vlny z 16–20 stimulů, rozdíl mezi minimální a maximální latencí, perzistence (frekvence) udávaná v procentech achronodisperze. Vzhledem k testování delší dráhy lze touto technikou zachytit i malé léze.

Indikace: radikulární léze, plexopatie, neuropatie.

4.7 H-reflex

H-reflex je elektrofyziologickým projevem míšního monosynaptického napínacího reflexu. Vybavuje se nadprahovým, ale submaximálním podnětem. Při něm dojde k podráždění senzitivních vláken periferního nervu s přenesením vzruchu do míchy, kde se monosynapticky přenese na motoneuron a odpovědí je kontrakce svalu.

Rutinně se vyšetřuje prakticky jen po stimulaci n. tibialis s registrací z m. soleus, jen výjimečně po stimulaci n. medianus.

Indikace: radikulární léze S1, C6, 7.

4.8 Blink reflex

Vyšetření blink reflexu (mrkací trigeminofaciální reflex) umožňuje hodnotit reflexní oblouk tvořený trojklaným ner-

vem, mozkovým kmenem a lícním nervem. Posuzuje se latence odpovědí, jejich symetrie a výbavnost.

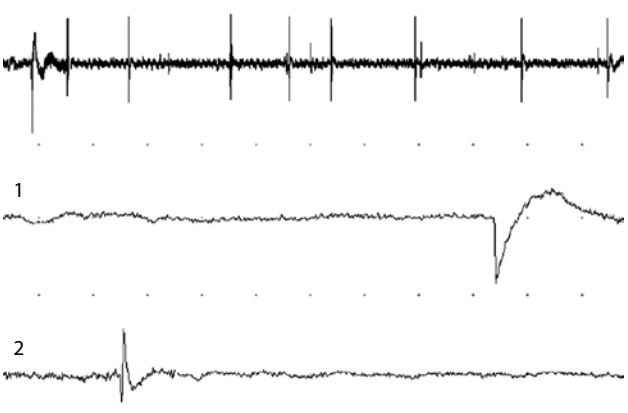
Blink reflex může prokázat zpomalené vedení v n. V nebo n. VII i lézi v dané oblasti pontu.

4.9 Jehlová elektromyografie

Jehlová elektromyografie se provádí pomocí speciální koncentrické (koaxiální) jehlové elektrody, která se aplikuje přes kůži do předem vybraného svalu. Jehlová elektroda zachycuje elektrickou aktivitu motorických jednotek v blízkosti okolí svého hrotu a vždy je nutné vyšetřit více míst svalu (vzhledem ke složité mozaice motorických jednotek a svalových vláken).

Hodnotí se tři základní typy aktivity:

- **Inzerční aktivita** (po vpichu elektrody do svalu) – Je dána mechanickým podrážděním svalové membrány; fyziologicky je registrována krátká série několika potenciálů.
- **Spontánní aktivita** (v relaxovaném svalu) – Ve zdravém svalu se spontánní aktivita nevyskytuje, v případě patologie lze zachytit fibrilace, pozitivní ostré vlny (obr. 4.2), fascikulace, komplexní repetitivní výboje či myotonické výboje.
- **Volní aktivita** (ve svalu při jeho stahu) – Při mírné svalové kontrakci se hodnotí parametry tzv. akčních potenciálů motorických jednotek (MUPs) – jejich velikost, trvání, tvar, počet fází a stabilita, jejich nábor při zvyšování svalové aktivity a nakonec i výsledný interferenční vzorec při maximální kontrakci svalu, kde již jednotlivé MUPs nejsou detekovatelné. Hustota interferenčního vzorce je přímo úměrná počtu aktivovaných funkčních motorických jednotek – u denervačních lézí (léze motoneuronu či axonu) se snižuje počet funkčních motorických jednotek (MJ) a interferenční vzorec je při maximální kontrakci prořídlý, ale zvyšuje se frekvence výbojů MJ a MUPs jsou vysoké, často polyfázické a delšího trvání; u myogenních lézí je počet funkčních MJ normální, ale je snížen počet svalových vláken v jednotce, a tedy i svalová síla, MUPs jsou velmi nízké a krátkého trvání.



Obr. 4.2 Denervační potenciály z m. tibialis anterior u pacienta s akutním kořenovým syndromem L5 – pozitivní ostrá vlna (1) a fibrilace (2)

Indikace: akutní i chronické léze periferních nervů, nervových pletení i kořenů, onemocnění předních rohů míšních (amyotrofická laterální skleróza – ALS, spinální svalová atrofie – SMA), polyneuropatie, myopatie.

4.10 Single fibre elektromyografie

Single fibre elektromyografie (SF-EMG) je technika, kterou se pomocí speciální elektrody registruje elektrická aktivita 1–2 svalových vláken. Metoda je časově i technicky náročná. Užívá se zejména v diagnostice onemocnění nervosvalového přenosu (myastenie, myastenických syndromů), ale i při některých denervačních a reinervačních procesech.

4.11 Somatosenzorické evokované potenciály

Somatosenzorické evokované potenciály (SSEP) umožňují vyšetření funkce somatosenzorické dráhy, mapují tedy vedení signálu z periferie do korové projekční oblasti v gyrus postcentralis. Vyšetření se provádí pomocí opakované elektrické stimulace periferního nervu, nejčastěji n. medianus a n. tibialis. Podnět vyvolávající podráždění nervu musí být natolik silný, aby vyvolal i kontrakci svalu, která je pozorovatelná jako svalový záškub – tato intenzita se označuje jako „motor treshold“ stimulus.

Při vyšetření SSEP z horních končetin jsou registrovány odpovědi z oblasti plexus brachialis, z oblasti zadních provazců míšních a jejich jader a centrální kortikální odpověď, která je generována v oblasti kontralaterálního primárního somatosenzorického kortexu a registrována ze skalpu. U SSEP z dolních končetin jsou registrovány odpovědi nad míchou z oblasti zadních kořenů a rohů míšních a centrální kortikální odpověď z oblasti lobulus paracentralis. Rozdíl periferní a centrální latence se označuje jako tzv. centrální kondukční čas (CCT), který odráží vedení centrální částí dráhy. Na evokované odpovědi je hodnocena výbavnost jednotlivých komponent, jejich latence a centrální kondukční čas. Důležitá je stranová symetrie.

Somatosenzorické evokované potenciály se využívají k diagnostice demyelinizačních onemocnění, ložiskových lézí postihujících CNS (zejména léze míšní) či neurodegenerativních onemocnění. Vyšetření SSEP je důležité v diagnostice traumatické léze kořenů (avulze kořenů s normálním SNAP a nevýbavným SSEP) a léze plexu, např. syndrom horní hrudní apertury (thoracic outlet syndrome – TOS). SSEP mají důležitou roli rovněž v peroperačním monitorování (operace na míše) a lze je užít prognosticky u pacientů s těžkým poškozením mozku. Na rozdíl od vyšetření EEG nebo MEP je lze dobře využít po podání intravenózních sedativ či vysokých dávek barbiturátů a při celkové narkóze.

4.12 Motorické evokované potenciály

Motorické evokované potenciály (MEP) představují neinvazivní transkraniální stimulaci motorického kortexu, kořenů a periferních nervů. Motorická odpověď je snímána ze svalu povrchovými elektrodami. Dnes se používá magnetická stimulace, kdy pulzní magnetické pole indukuje elektrický

proud; vysokovoltážní elektrická stimulace se pro svou bolestivost používá jen při peroperační monitoraci.

Klinické využití nachází MEP při ověření i subklinického postižení kortikospinálního traktu u řady onemocnění: míšní tumory, spondylogenní myelopatie, roztroušená skleróza či onemocnění motorického neuronu.

4.13 Poranění periferních nervů

K dysfunkci periferního nervu může dojít při postižení nervového vlákna, buňky i myelinové pochvy:

- Demyelinizace je především segmentální poškození myelinové pochvy. Projeví se poruchou vedení vzruchu, k denervaci při demyelinizaci nedochází.
- Axonální degenerace vzniká při poškození axonu a axoplazmatického transportu.
- Wallerova degenerace vzniká většinou po kompletním přerušení axonů, dojde k odloučení od buněčného těla, k degeneraci distálního pahýlu a k atrofii svalu.

Při poškození či přerušení axonu dochází k denervaci příslušných svalových vláken a k jejich spontánním výbojům – fibrilacím, které je možné prokázat na EMG.

Základní klasifikace poškození periferního nervu podle Seddona dělí tato poškození na tři stupně:

- **Neurapraxie** – Jedná se o přechodnou poruchu nervové funkce, především myelinové pochvy, bez porušení anatomické kontinuity a bez porušení axonů. Je způsobena částečným nebo kompletním blokem vedení. Nález EMG při stimulaci proximálně od léze prokazuje pokles amplitudy CMAP o více než 50 % (částečný blok) nebo zcela nevýbavnou odpověď (úplný blok), při stimulaci distálně od léze je odpověď normální. Nejsou přítomny denervační potenciály v jehlové EMG.
- **Axonotméza** – Axonotméza představuje poškození a přerušení axonů se zachováním podpůrných tkání (endoneuria a epineuria).
- **Neurotméza** – Neurotméza znamená přerušení kontinuity nervu včetně podpůrných tkání s následnou Wallerovou degenerací. Nález EMG při stimulaci proximálně nad místem léze prokazuje chybějící motorickou odpověď, distálně se postupně snižuje a mizí kolem 7. dne. Zachování motorické odpovědi (i jen velmi malé amplitudy) déle než týden po traumatu nasvědčuje zachování anatomické kontinuity. Senzitivní odpověď se obvykle snižuje až po 5. dnu a mizí kolem 10. dne. Pro posouzení senzitivní odpovědi je vhodné vyšetřovat až po 10 dnech. Při podezření na přerušení nervu je tedy optimální provést vyšetření za 10–14 dnů po traumatu. V jehlové EMG se sleduje abnormální spontánní aktivita – fibrilace a pozitivní ostré vlny (fib a POV), které vznikají průměrně za 2–3 týdny po lézi nervu (také v závislosti na vzdálenosti svalu od místa poranění nervu). Pro diagnostiku je velmi významné rovněž zachování alespoň částečné volní aktivity.[1, 4, 5]

4.14 Indikace k vyšetření EMG

4.14.1 Poranění periferních nervů

U ostrých poranění a podezření na přerušení nervu je možno indikovat vyšetření EMG již po 10 dnech. U ostatních poranění je vhodnější indikace až po třech týdnech, kdy je již možno posuzovat fibrilace. Vyšetření EMG není nutné u mononeuropatií s jasnou diagnózou i příčinou, kdy jsou po třech týdnech již přítomny známky obnovující se funkce (často u kompresivních neuropatií). Kontrolní vyšetření s odstupem tří až čtyř měsíců jsou indikována u kompletních nebo těžkých denervačních syndromů ke sledování reinervace.

4.14.2 Radikulární syndromy

U klinicky manifestní radikulopatie má elektromyografie omezený význam. Negativní EMG nevylučuje radikulopatii. Vyšetření může pomoci při diferenciální diagnostice oproti pseudoradikulárnímu syndromu, plexopatii či mononeuropatii, při suspekci na superpozici či simulaci. V jehlové EMG se vyšetřované svaly (minimálně dva) volí tak, aby byly inervovány z téhož kořene, ale z inervační oblasti různých periferních nervů.

Nejdůležitějším nálezem v akutním stadiu je detekce abnormální spontánní aktivity (fib a POV), která se nejdříve objevuje v paravertebrálních svalech (za jeden týden), poté v proximálních svalech (za 3–4 týdny) a nakonec v distálních svalech (za 5–6 týdnů). Výskyt abnormální spontánní aktivity je časově omezen – u cervikálních radikulopatií mizí po 6 měsících a u lumbosakrálních radikulopatií po 12–18 měsících v proximodistálním směru.

V akutním stadiu mají MUPs nízkou amplitudu, jsou polyfázické a nestabilní. U chronických radikulopatií již není abnormální spontánní aktivita a MUPs jsou stabilní s vysokou amplitudou. U čerstvě exacerbovaných chronických radikulopatií jsou přítomny jak změny velikosti a tvaru motorických jednotek, tak spontánní aktivita v myotomu. Vyšetření senzitivního vedení je v normě (abnormální může být v případě postižení senzitivního ganglia foraminální herniací).

Vedení motorickými nervy v případě axonální léze předního motorického kořene je charakterizováno (při postižení více kořenů) sníženou amplitudou CMAP. Rychlost vedení motorickými vlákny (DML, MCV) je obvykle v mezích normy. Senzitivita vyšetření F-vlny je u radikulopatií velmi nízká. Naopak velmi citlivý je u léze kořene S1 H-reflex.[4, 5]

4.14.3 Léze plexus brachialis

Ke stanovení rozsahu a typu postižení plexu je nutné velmi detailní klinické vyšetření včetně podrobné anamnézy o způsobu vzniku traumatu a časové následnosti vzniku deficitu. Při podezření na lézi plexu je na postižené končetině vyšetřováno jak senzitivní a motorické vedení, tak svaly jehlovou EMG a případně i SSEP n. medianus.

V senzitivním vedení SNAP (n. medianus, n. ulnaris, n. radialis, n. cutaneus antebrachii medialis a lateralis) je hod-