

Univerzita Palackého v Olomouci

Fakulta tělesné kultury



Fakulta
tělesné kultury

DIAGNOSTIKA A KOMPREENZIVNÍ TERAPIE PERIFERNÍCH PARÉZ

Bakalářská práce

Autor: Martin Grundmann

Studijní program: Fyzioterapie

Vedoucí práce: Mgr. Ondřej Laštovička, Ph.D.

Olomouc 2023

Bibliografická identifikace

Jméno autora: Martin Grundmann

Název práce: Diagnostika a komprehenzivní terapie periferních paréz

Vedoucí práce: Mgr. Ondřej Laštovička, Ph.D.

Pracoviště: Katedra Fyzioterapie

Rok obhajoby: 2023

Abstrakt:

Cílem práce je poskytnout ucelený pohled na diagnostické a terapeutické možnosti u osob s periferní nervovou lézí. V teoretické části je popsána anatomie a fyziologie periferního nervu společně s jeho biomechanickými vlastnostmi. Dále jsou vysvětleny patofyziologické procesy v nervu a svalu po poškození nervové tkáně společně s možnostmi nervové regenerace. Následuje popis aktuálních variant diagnostiky periferních lézí z lékařského a fyzioterapeutického hlediska. Teoretickou část zakončuje popis aktuálních možností terapie periferních paréz. Součástí je rovněž kazuistika pacienta s axonotmézou nervus axillaris.

Klíčová slova:

Poranění periferního nervu, nervová regenerace, elektrostimulace, elektrodiagnostika, denervace svalů, fyzioterapie

Souhlasím s půjčováním práce v rámci knihovních služeb.

Bibliographical identification

Author: Martin Grundmann

Title: Diagnostics and comprehensive treatment of peripheral nerve injuries

Supervisor: Mgr. Ondřej Laštovička, Ph.D.

Department: Department of Physiotherapy

Year: 2023

Abstract:

This thesis aims to provide a comprehensive view of diagnostic and treatment options for patients with peripheral nerve lesions. The theoretical part describes the anatomy, physiology and biomechanical properties of the peripheral nerve. Furthermore, the pathophysiological processes in the nerve and muscle after nerve tissue damage and options for nerve regeneration are explained. This is followed by a description of the current methods for peripheral lesion diagnostics from the perspective of medicine and physiotherapy. The theoretical part concludes with a description of the current treatment options for peripheral nerve injuries. The thesis also includes a case report of a patient diagnosed with axonotmesis of nervus axillaris.

Keywords:

Peripheral nerve injury, nerve regeneration, electric stimulation therapy, electrodiagnosis, muscle denervation, physiotherapy

I agree the thesis paper to be lent within the library service.

Prohlašuji, že jsem tuto práci zpracoval samostatně pod vedením Mgr. Ondřeje Laštovičky, Ph.D., uvedl všechny použité literární a odborné zdroje a dodržel zásady vědecké etiky.

V Olomouci dne 28. dubna 2023

.....

Děkuji Mgr. Ondřeji Laštovičkovi, Ph.D. za vedení, ochotu, cenné připomínky a především čas, který práci věnoval. Speciální poděkování směřuje mé rodině za jejich bezmeznou podporu během celého studia.

SEZNAM ZKRATEK

AQ₅₀₀ – akomodační koeficient s užitím délky impulzu 500 ms

BMI – body mass index

CMAP – sumační svalová akční potenciál (compound muscle action potential)

EMG – elektromyografie

ES – elektrostimulace

FT – fyzikální terapie

INPM – intenzita nadprahově motorická

IP – interferenční jevy (interferential pattern)

IPM – intenzita prahově motorická

IPPM – intenzita podprahově motorická

MRI – magnetická rezonance

MT – měkké a mobilizační techniky

MUAP – akční potenciál motorické jednotky (motor unit action potential)

NRS – numerická škála bolesti (numeric rating scale)

PMUAP – patologický akční potenciál motorické jednotky (pathological motor unit action potential)

PSA – patologická spontánní aktivita (pathological spontaneous activity)

SS – svalová síla

ST – funkční svalový test

UZ – ultrasonografie

Obsah

1	Úvod	9
2	Cíl práce	10
3	Přehled poznatků.....	11
3.1	Periferní nervový systém	11
3.1.1	Periferní nerv	15
3.1.2	Patofyziologie	19
3.1.3	Regenerace	21
3.1.4	Klasifikace poškození	23
3.2	Diagnostika syndromu periferního motoneuronu	26
3.2.1	Moderní elektrodiagnostika.....	26
3.2.2	Klasická elektrodiagnostika	36
3.2.3	Zobrazovací metody.....	41
3.3	Terapie syndromu periferního motoneuronu	44
3.3.1	Fyzikální terapie	44
3.3.2	Kinezioterapie	51
3.3.3	Farmakoterapie.....	52
4	Kazuistika.....	53
5	Diskuse	66
6	Závěr.....	70
7	Souhrn	71
8	Summary	72
9	Referenční seznam	73
10	Přílohy	89
10.1	Vzor informovaného souhlasu	89
10.2	Vyšetření I/t křivek z 8. 4. 2022.....	90
10.2.1	Pars clavicularis m. deltoidei.....	90
10.2.2	Pars acromialis m. deltoidei	91
10.2.3	Pars spinalis m. deltoidei	92
10.3	Vyšetření I/t křivek z 14. 10. 2022	93
10.3.1	Pars clavicularis m. deltoidei.....	93

10.3.2 Pars acromialis m. deltoidei	94
10.3.3 Pars spinalis m. deltoidei	95
10.4 Dokument o potvrzení správnosti anglického překladu	96
10.5 Vývojový diagram péče o pacienty se syndromem periferního motoneuronu	97

1 ÚVOD

Poranění periferních nervů je závažné onemocnění způsobující poruchu funkce v inervační oblasti postiženého nervu a omezující pacienta v normální činnosti. Taylor et al. (2008) tvrdí, že 3 % všech traumat doprovází i poranění periferních nervů. Pokud tento poměr převedeme do roku 2019, dostaneme se na skoro 1000 pacientů s posttraumatickým poraněním periferního nervu v České republice za jeden rok (Ústav zdravotnických informací a statistiky České republiky, 2019). Nejčastěji se setkáváme s traumatickou etiologií, dalšími méně častými mechanismy poškození jsou komprese, zánět, ischemie, autoimunitní jevy nebo iatrogenní léze (Ehler & Ambler, 2002). Diagnostika tíže periferních lézí je hlavně v rukou elektromyografisty a je klíčová pro zjištění prognózy stavu s rozvahou, zda nerv operovat nebo ne. Fyzioterapeut však má, hlavně s pomocí prostředků zdravotnické techniky, možnost do diagnostiky zasáhnout a pro své potřeby terapie pacienta vyšetřit rovněž.

I přes snahu o co nejlepší péči se mnohdy stává, že rekonvalescence není úplná a i po delší době od vzniku onemocnění se pacienti potýkají s funkčním omezením. V zahraniční literatuře se péče o pacienty s periferním nervovým postižením neustále vyvíjí, přičemž pozornost v posledních letech pozornost hlavně metody, které zrychlují regeneraci nervu. Česká literatura však tyto poznatky nereflektuje a současně neexistuje ucelená literatura popisující komprehenzivní terapii a diagnostiku periferních paréz s popisem degenerace a regenerace periferních nervů.

2 CÍL PRÁCE

Cílem práce je poskytnout ucelený pohled na diagnostické a terapeutické možnosti u osob s periferní nervovou lézí.

3 PŘEHLED POZNATKŮ

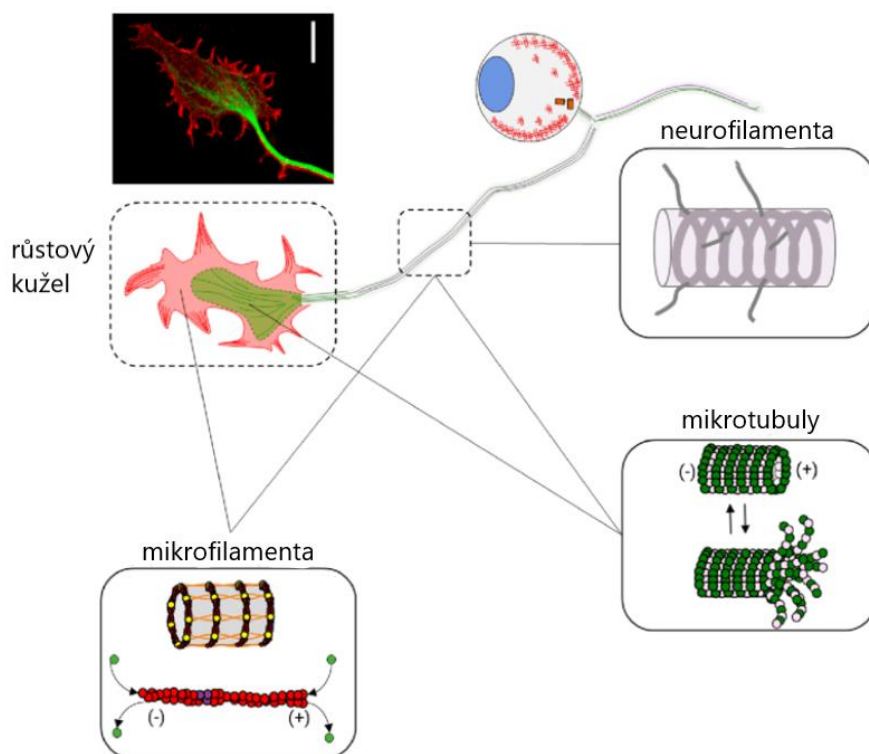
3.1 Periferní nervový systém

Dle Čiháka (2016) je základní funkcí periferního nervového systému dopravit nervové vzruchy z periferie do centrálního nervového systému nebo z centrálního nervového systému eferentně do svalů, vnitřních orgánů nebo žláz. Pojem periferní nervový systém označuje 12 hlavových nervů začínajících v mozkovém kmeni a 31 párů míšních nervů vzniklých ze spojení předních a zadních míšních kořenů. Tyto nervy (označované souhrnně jako cerebrospinální) pak mohou obsahovat jednu nebo více složek – motorickou, senzitivní, visceromotorickou nebo viscerosenzitivní – a to dle inervované struktury a schopnosti volní kontroly (Čihák, 2016).

Základní stavební jednotkou periferního nervového systému je nervová buňka – neuron. Neuron je složen z buněčného těla (soma) obklopeného cytoplazmou v cytoplazmatické membráně. Z neuronu vychází několik menších výběžků (dendritů), které vedou vzruchy dostředivě do buňky a dlouhé nervové vlákno – axon (Ambler 2006). Axon je zodpovědný za vedení impulzu eferentně od somy (Čihák, 2016), může být až 1 m dlouhý (Čihák, 2016; Kimura, 2013) a uvnitř obsahuje axoplazmu s organizovaným cytoskeletem (Obrázek 1) důležitým pro axonální transport (Ambler, 2011). Kromě typických buněčných struktur živočišné buňky jako jsou jádro (perikaryon), Golgiho aparát, mitochondrie a lyzozomy obsahuje soma také Nisslovu substanci – drsné endoplazmatické retikulum s volnými ribozomy (Tortora & Derrickson, 2017).

Axonální transport

Jelikož substance produkované jádrem nervové buňky jsou potřeba i v axonu nebo axonových zakončeních, je důležité je do periferie dopravit. „Veškerá činnost neuronu je udržována transportem látek z perikarya do axonu a axonem až k axonovým zakončením“ (Čihák, 2016, str. 209). Transport důležitých látek je zajišťován cytoskeletem a existují dva způsoby přenosu. Rychlý axonální transport zajišťuje přenos proteinů (Tortora & Derrickson, 2017), glykoproteinů a lipidů (Čihák, 2016) rychlostí 200–400 mm/den oběma směry, tedy retrográdně i anterográdně. Anterográdní přenos transportuje organely a synaptické vezikuly s mediátory směrem k synapsi. Retrográdní transport je zodpovědný za přenos látek, které mají být degradovány či recyklovány v perikaryu. Zároveň také přenáší substance, které se nacházejí v terminální části axonu jako například nervové růstové faktory, trofiku podporující chemické látky, ale také viry a toxiny (Tortora & Derrickson, 2017). Pomalý axonální transport přenáší anterográdně axoplazmu se stavebními elementy pro stavbu cytoskeletu, růst a maturaci axonů. Čihák (2016) udává rychlost přenosu 0,25–4 mm/den, Tortora & Derrickson (2017) 1–5 mm/den.



Obrázek 1. Hlavní elementy neuronálního cytoskeletu. Neuronální cytoskelet se skládá především z neurofilament, aktinových filament (viz mikrofilamenta) a mikrotubulů. V neuronech jsou aktinová filamenta a mikrotubuly reagující dynamicky na fyziologické potřeby, například během embryonálního vývoje nervového systému a axonální regenerace periferních nervů po jejich poškození. V tomto případě cytoskelet potřebuje nový rostoucí axon nasměrovat ke správnému cíli. K tomuto využívají neurony „růstový kužel“ – pohyblivou strukturu bohatou na aktin, mikrotubuly a další cytoskeletální komponenty. Modifikováno podle Muñoz-Lasso et al. (2020, str. 2).

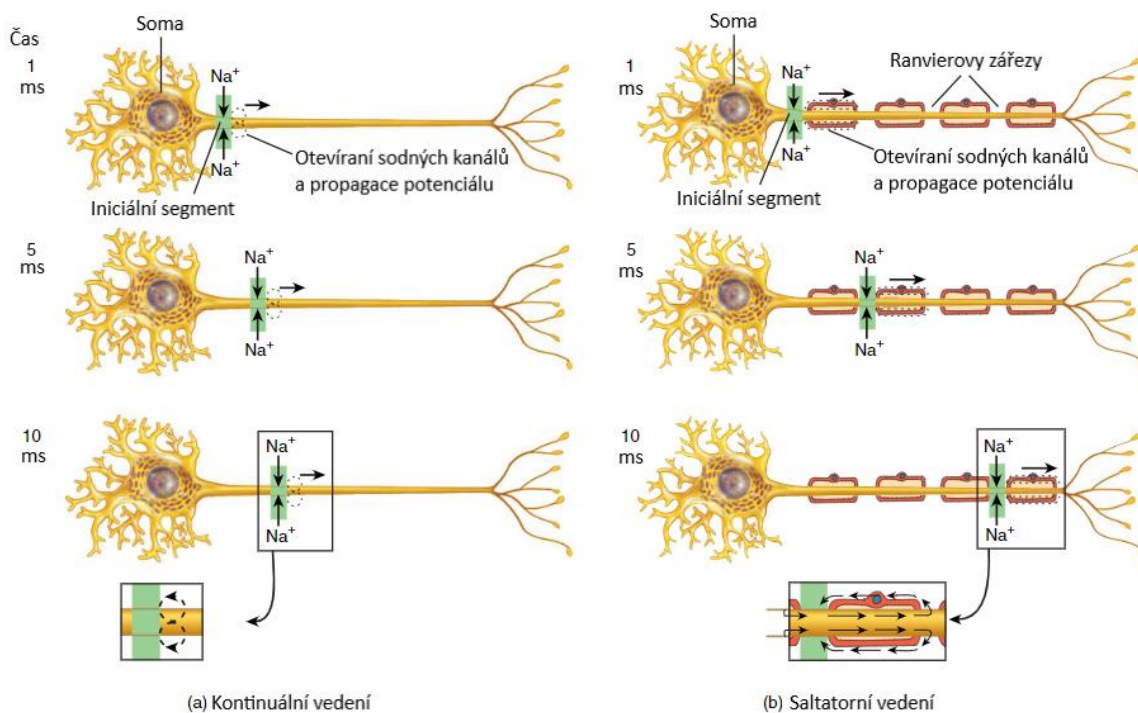
Neuroglie

Podpůrné buňky (neuroglie) v periferním nervovém systému kompletně obklopují axony a perikarya. Patří sem zejména Schwannovy buňky, které představují zhruba 90 % všech jaderných buněk v periferním nervu (Campana, 2007). Každá Schwannova buňka obaluje myelinem krátký úsek axonu nebo svazek několika nemyelinizovaných axonů (Čihák, 2016; Flores et al. 2000; Tortora & Derrickson, 2017). Jejich hlavní funkce je myelinizace s následným zvýšením rychlosti vedení v axonu. Schwannova buňka v procesu myelinizace spiralizuje axon nebo dendrit a vytváří lipoproteinový komplex až ze stovky koncentrických vrstev střídající vrstvu lipidů a proteinů. Schwannova buňka tvoří také cytoplazmatickou membránu na povrchu myelinizovaného axonu nebo svazku axonů – neurolemmu (Ambler, 2011; Čihák, 2016; Hartline & Colman, 2007; Pereira et al., 2012; Tortora & Derrickson, 2017). Každá jednotlivá Schwannova buňka obaluje myelinem část axonu uprostřed

dvou Ranvierových zářezů, kde myelin přítomen není a axon je obalen jen neurolemmou. Úsek mezi dvěma Ranvierovými zářezy se nazývá internodium (Ambler, 2011; Čihák, 2016; Flores et al., 2000). Rokyta (2015) udává délku internodia v rozmezí 1–3 mm s tím, že čím tlustší myelinová pochva je, tím delší úsek jedno internodium v délce axonu zabírá (Kaiser, 2016). Dále jsou Schwannovy buňky důležité v procesu regenerace periferního nervu, neboť produkují neurotropní faktory, cytokiny a fagocytují myelinové zbytky (Gaudet et al., 2011; Tortora & Derrickson, 2017). Dalším typem neuroglií jsou satelitní buňky, které zprostředkují látkovou výměnu mezi vnitřním a vnějším prostředím neuronu. Vyskytují se hlavně ve spinálních a autonomních gangliích (Čihák, 2016; Ji et al., 2013; Tortora & Derrickson, 2017).

Vedení impulzu

Transmise impulzů mezi jednotlivými neurony nebo mezi neurony a efektory je zprostředkována přes synapse, kde přenos vzruchu mezi presynaptickou a postsynaptickou částí zajišťují mediátory. Vznikají z terminální části presynaptického neuronu a při dovedení impulzu k synapsi putují do synaptické štěrbin. Mediátory působí na receptory ukotvené v membráně postsynaptického neuronu a nervový vzruch je tak elektrochemicky přenesen na další neuron (Čihák, 2016). Jak vyplývá z Obrázku 2, existují dva typy vedení vzruchu axonem (Tortora & Derrickson, 2017). Při kontinuálním vedení putují ionty přes napěťově řízené kanály po celém průběhu nemyelinizovaného axonu, to ale proces značně zpomaluje (Tortora & Derrickson, 2017). Oproti tomu se rychlejší tzv. saltatorní vedení uskutečňuje jen v myelinizovaných vláknech z důvodu rozdílného uložení napěťově řízených kanálů a izolační vlastnosti myelinu (Hartline & Colman, 2007). Mnohem méně iontových kanálů je přítomno v internodiu, na rozdíl od oblasti Ranvierova zářezu, kde jich je podstatně více. Proto se impulz charakterizovaný proudem Na^+ a K^+ do buňky a z buňky uskutečňuje hlavně v oblasti Ranvierových zářezů. Tento fenomén zajišťuje to, že impulz „skáče“ z jednoho Ranvierova zářezu na druhý a zaručuje tak zvýšenou rychlost vedení oproti nemyelinizovaným vláknům se stejným průměrem. Další vlastností saltatorního vedení je to, že spotřebovává méně energie ve formě adenosintrifosfátu z důvodu nižšího množství otevření iontových kanálů, a tedy nižších nároků na sodno-draselnou pumpu (Tortora & Derrickson, 2017).



Obrázek 2. Šíření akčního potenciálu (zelený pruh) v neuronu za určitý čas po jeho vzniku v iniciálním segmentu. Tečkované čáry označují tok iontů. (a) Při kontinuálním vedení podél nemyelinizovaného axonu proudí ionty přes každý sousední úsek membrány. (b) Při saltatorním vedení podél myelinizovaného axonu akční potenciál generuje v prvním zářezu tok iontů v cytosolu a intersticiální tekutině, který otevírá napěťově řízené Na^+ kanály v dalším Ranvierově zářezu a dále v každém následujícím s postupnou propagací impulzu v axonu. Modifikováno podle Tortora & Derrickson (2017).

Mezi faktory, které ovlivňují rychlost kondukce, spadá:

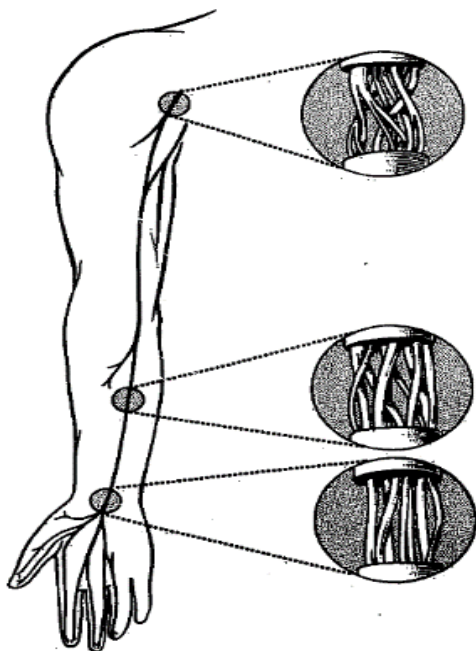
1. Myelinizace – rychlost vedení akčních potenciálů přímo úměrně koreluje s tloušťkou myelinové pochvy, která kvůli vynikajícím izolačním vlastnostem izoluje extracelulární prostor od intracelulárního a zvyšuje rychlost dosažení prahového potenciálu (Hartline & Colman, 2007; Rokyta, 2015).
2. Průměr axonu – větší průměr axonu se vyznačuje rychlejším vedením kvůli zvýšení povrchu a snížení vnitřního elektrického odporu (Hartline & Colman, 2007; Rokyta, 2015).
3. Teplota – vzruch se šíří pomaleji v axonu s nižší teplotou (Tortora & Derrickson, 2017)

3.1.1 Periferní nerv

Periferní nerv vzniká spojením předních a zadních míšních kořenů v oblasti foramen intervertebrale (Čihák, 2016). Je složen z vodivých nervových komponent a vazivové tkáně, která chrání nerv před mechanickými faktory. Další funkce vazivové komponenty je tvorba „lešení“ pro vnitřní organizaci axonů v nervu (Flores et al., 2000; Pabari et al., 2010; Sunderland, 1990). Fibrózní tkáň zabírá zhruba 30–70 % objemu nervu, výjimku představují nervus ischiadicus v gluteální oblasti společně s nervus peroneus communis, kde je obsah vazivové tkáně jen 20–30 % (Sunderland, 1990).

Vnitřní vazivová vrstva řídkého, podélně orientovaného, jemného kolagenního vaziva obklopujícího axony se nazývá endoneurium. Jednotlivé axony jsou dále shromažďovány do svazků (fascikulů), obalené tenkým, nepravidelným a navzájem spleteným perineuriem obsahujícím tenké lamely fibroblastů s kolagenními vlákny orientovanými v různých směrech (Čihák, 2016; Sunderland, 1951; Tortora & Derrickson, 2017). Podle autorů Mizisin & Weerasuriya (2011) a Tortora & Derrickson (2017) se u větších nervů jedná až o 15 koncentrických vrstev, jejichž hlavní funkcí je zachování intrafascikulárního tlaku a regulace lokálního prostředí skrze bohatý transport látek pinocytózou (Čihák, 2016), resp. funkce difusní bariéry pro chemické látky a infekční agens (Flores et al., 2000; Sunderland, 1990). Poslední vazivovou vrstvou periferního nervu je epineurium tvořené fibroblasty a tlustšími kolagenními vlákny (Tortora & Derrickson, 2017). Zaujímá až 50 % transversálního průřezu nervu (Flores et al., 2000) a podrobněji ho můžeme rozdělit na vnitřní – interfascikulární a vnější – extraneurální. (Menorca et al., 2013). Celý nerv je zavěšen v okolních tkáních pomocí řídkého vazivového mezoneuria (Čihák, 2016).

Jak vyplývá z Obrázku 3, transversální řez periferním nervem nám odhalí uspořádání všech komponent v lokální sekci nervu, nemůžeme si však periferní nerv představovat jako axony s vazivovými obaly inervující výkonný orgán ve strukturálně nezměněné formě. Spojení či rozdělení fascikulů a jednotlivých axonů se totiž v průběhu nervu mění, přičemž vytváří tzv. fascikulární plexus. Proto i když zhotovíme transversální řez nervem i několik milimetrů od sebe, může se lokalizace fascikulů, počet axonů ve fasciklu nebo interaxonální větvení měnit. Obecně platí, že v proximální části nervu jsou fascikly širší a je jich méně než v distální části, kde se nerv dělí na několik větví. Při průběhu nervu přes kloub jsou navíc fascikly menší a ve větším počtu, nejspíše kvůli zvýšené odolnosti proti protažení. V proximálním segmentu nervu jsou axony, které inervují distálně uložené cílové tkáně rozprostřeny ve více fasciklech oproti axonům, které inervují efekторы proximálněji. Ty jsou naopak uloženy superficiálně v nervu blízko sebe (Sunderland, 1990).



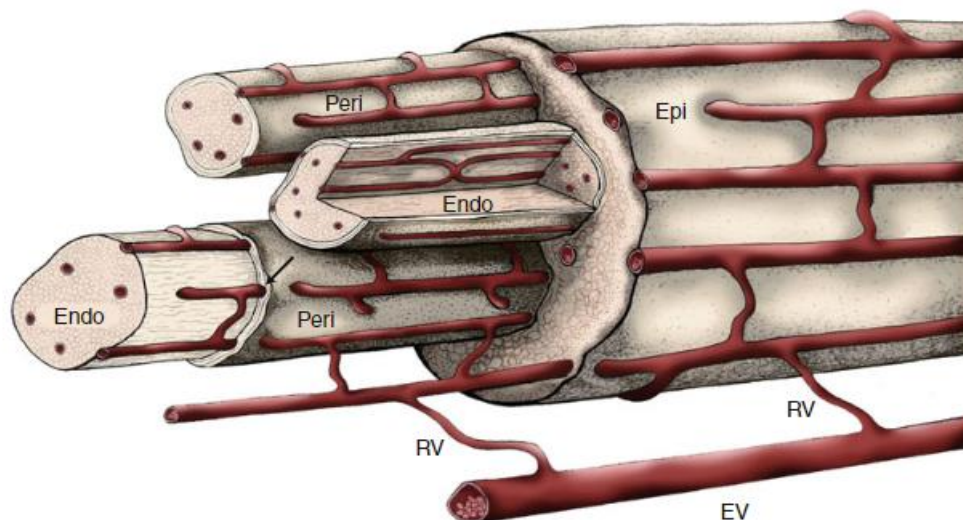
Obrázek 3. V proximální části končetiny se spojení mezi jednotlivými fascikly mění rychle za krátký úsek. V distálnějších částech se však komunikace mezi fascikly rapidně snižuje. Převzato od Mackinnon (1989, str. 260).

Cévní zásobení

Periferní nervový systém má dva typy krevního zásobení. Exogenní – vnější a endogenní – vnitřní (Flores et al., 2000; Gao et al., 2013; Mizisin & Weerasuriya, 2011; Pabari et al., 2010; Sunderland, 1990). Exogenní systém je lokalizován zevně v mesoneuriu a je složen z menších arterií a venul přicházejících z okolní tkáně nebo svalu, následně se napojuje na vnitřní longitudinální systém mnoha anastomózami (Obrázek 4).

Výměna látek mezi perineurálním a endoneurálním prostorem je regulována pomocí neurovaskulární bariéry (tzv. blood nerve barrier). Tato bariéra je sestavena z intraneurálních cév endoneuria a perineuria, které oddělují důležitý a fragilní prostor endoneuria od prostoru extraneurálního (Mizisin & Weerasuriya, 2011). Látky obsažené v plazmě tedy musí nejdříve prostoupit perineuriem a endotelem intraneurální cévy, aby se dostaly do blízkého okolí axonu (Richner et al., 2019). Relativně malá permeabilita této bariéry pomáhá v udržování homeostázy endoneuria a chrání ji před rapidními fluktuacemi v koncentraci krevní plazmy nebo proti neurotoxickým vlivům, které by potenciálně mohly ohrozit stav Schwannových buněk a vedení v nervu. Endoneurální prostor společně s mozkem jsou jedinými známými segmenty v našem těle bez lymfatické drenáže, což dále zdůrazňuje důležitost přítomnosti této bariéry. Další možností zásobování fascikulů živinami je přes konvektivní, proximo-distální tok tekutiny v endoneuriu (tzv. endoneurial fluid flow). Svým složením je tekutina podobná mozkomíšnímu moku a tok této tekutiny o rychlosti zhruba 4–6 mm za den je dán rozdílem

hydrostatického tlaku v míše (10 mmHg), spinálním gangliu (3–5 mmHg) a v periferních nervech distálně, kde je tlak 2–3 mmHg (Mizisin & Weerasuriya, 2011).



Obrázek 4. Vasa nervorum. EV = cévy exogenního systému z okolních tkání; RV = anastomózy z exogenního systému tvořící epineurální cévní síť vnitřního systému (Epi), přes transperineurální spojky cévní síť v perineuriu (Peri) a poté v endoneuriu (Endo). Všechny části vnitřního systému mezi sebou spojují anastomózy. Převzato od Mizisin & Weerasuriya (2011, str.294).

Biomechanické vlastnosti

Sunderland (1990) udává základní vlastnosti nervu takto:

1. Rozsah natažení, po který si nerv zachovává svou integritu, závisí na velikosti síly a rychlosti působení. Dle autora se pohybuje okolo 6–20 % délky nervu, Kaiser (2016) udává 20 %.
2. K ruptuře nervových vláken dochází až při dalším natahování nervu (přibližně o 4 %) po vyrovnání zvlnění v perineuriu.
3. Nerv si zachovává elasticitu a kontinuitu do té doby, než dojde k ruptuře perineuria.
4. Při natažení se sníží průměr nervu, zvyšuje se intrafascikulární tlak, axony jsou komprimovány a snižuje se cévní zásobení nervu.

5. Trakční síly způsobené fyziologickým pohybem končetiny nezpůsobují výraznou kompresi a omezení cévního zásobení nervu.

Další významnou vlastností nervu je jeho viskoelasticita. Základním předpokladem viskoelasticity je přítomnost elastické tkáně a viskózní tekutiny (Janura, 2011), kdy „viskózní tekutina způsobuje, že na rozdíl od elastických materiálů nedochází k deformaci okamžitě“ (Janura et al., 2011, str. 36). Rychlost protažení má také vliv na odpor tkáně proti protažení a míru konečné elongace. Pokud je nerv vystaven změně délky, po počátečním zvýšení napětí se napětí postupně snižuje. Tento jev se nazývá napěťová relaxace (Janura, 2011; Topp & Boyd, 2006) a její největší část se děje v prvních 20 minutách po změně délky. Větší rychlost protažení je tedy spojena se zvýšením odporu kvůli nedostatečnému využití viskózních vlastností nervu. Rychlé protažení klade větší nároky na elastickou komponentu nervu a nerv může být potenciálně poškozen i při prodloužení, které nedosahuje prahových hodnot výše uvedených (Topp & Boyd, 2006). Pokud nerv vystavíme neměnné tenzní síle, nerv se deformuje postupně v čase z důvodu činnosti viskózní tekutiny. Tento viskoelastický jev se nazývá „creep“ (Janura, 2011; Topp & Boyd, 2006). Přítomnost viskózní tekutiny a její vlastnosti přispívají k tomu, aby periferní nerv mohl i v polohách, kdy je prolongovaně vystaven tenzním silám, udržet svoji integritu (Topp & Boyd, 2006).

V průběhu pohybu končetinami působí na periferní nerv tenzní síly a nerv může měnit svou délku nebo měnit svoje postavení vůči okolním strukturám, to se děje díky relativně volnému mesoneuriu. Při natahování nervu se při fenoménu konvergence distální i proximální část nervu (vzhledem k pohybujícímu se kloubu) přibližuje ke kloubu. Opačně se při postupném uvolňování tenzní síly nerv od pohybujícího kloubu zase oddaluje – fenomén divergence. Při natahování se nerv nejvíce elonguje u pohybujícího se kloubu oproti sekcím více distálně nebo proximálně a toto protažení s sebou přináší také snížení plochy transversálního průřezu nervu, zvýšení intrafascikulárního tlaku a omezení krevního zásobení (Topp & Boyd, 2006). Sunderland (1990) však tyto změny nepovažuje za klinicky významné a zvýšený intrafascikulární tlak naopak může společně s elasticitou vaziva pomoci k dosažení výchozího postavení (Topp & Boyd, 2006). Nedostatečná skluznost vaziva a nervových vláken vůči sobě a okolí – adheze – je častým fenoménem nejen u pacientů po operacích úžinových syndromů. Následná změna kinematiky může způsobovat fokální natažení, kompresi a výraznější omezení krevního zásobení nervu. Tyto faktory dále mohou způsobovat sekundární nervová poškození (Abe et al., 2005).

Epineurium hraje zásadní roli v absorpci a rozložení síly při kompresi nervu (Sunderland, 1990), přičemž odolnost nervu se zvyšuje s větším procentuálním zastoupením vazivové tkáně (Ehler & Ambler, 2002). Při uložení fascikulů těsněji u sebe nebo při „nevyplnění“ prostorů mezi nimi vazivem (n. ischiadus, n. peroneus communis, ...) jsou axony k útlaku více náchylné. Podobně jsou na tom

i nervové kořeny vycházející z míchy, které nemají epineurium a jejichž axony jsou navíc uspořádány paralelně bez formace plexus fascicularis (Sunderland, 1990).

3.1.2 Patofyziologie

3.1.2.1 Změny v nervu

Po lézi periferního motoneuronu dochází k řadě změn, vedoucích k různě závažné ztrátě funkce v distribuční oblasti nervu (Rotsenker, 2011). První, kdo popsal základní děje, které probíhají v distálním pahýlu periferního nervu po jeho poranění, byl britský neurofyziolog Augustus Waller, který prováděl experimenty na žábách a pozoroval změny po sekcích nervus glossopharyngeus a nervus hypoglossus (Waller, 1851). Wallerova degenerace se v periferním nervovém systému liší buňkami, které jsou do procesu degenerace zahrnuty a také v konečném výsledku degenerace. V periferním nervovém systému jsou to Schwannovy buňky a makrofágy co destruuují distální pahýl nervu. Oproti tomu v centrálním nervovém systému jsou to oligodendrocyty a mikroglie. Z hlediska výsledku degenerace je na tom periferie o poznání lépe z důvodu zdárného odstranění poškozeného myelinu. Degenerovaný myelin totiž obsahuje molekuly inhibující regeneraci axonů, a proto se funkční regenerace nervu objevuje výhradně v periferním nervovém systému, jelikož neuroglie centrálních etází nejsou schopny myelin dostatečně odstranit (Rotsenker, 2011).

Změny v distálním pahýlu od místa léze axonu se začínají projevovat hned od vzniku poranění. Po lézi ztratí distální část nervu kontakt s jádrem neuronu. Transport proteinů, glykoproteinů, lipidů a sacharidů přes anterográdní transport ze somy do distálního pahýlu nemůže fungovat, axony s myelinem tak postupně podstupují degeneraci (Caillaud et al., 2019). Ihned po poškození dochází k influxu vápníku do axonu z extracelulárního prostoru. Influx, počínající zprvu v místě léze a pokračující periferně, odstartuje prvotní imunitní projevy – endogenní proteolýzu, fragmentaci, destrukci a fagocytózu axonu s jeho myelinem, zpočátku primárně pomocí intaktních Schwannových buněk (Gaudet et al., 2011; Gordon, 2020). Vlivem imunitních dějů dochází také k desintegraci cytoskeletonu (Miledi & Slater, 1970). Wallerovu degeneraci podstoupí celý distální pahýl až k inervovanému orgánu a proximální segment až k prvnímu nodu Ranviera (Gordon, 2020). Pokud je však poškození blízko somy nebo je rozsáhlé, může dojít i k nevratné apoptóze celého neuronu (Caillaud et al., 2019; Menorca et al., 2013). Distální část si dle Caillaud et al. (2019) zachovává svou elektrickou dráždivost (z důvodu přetrvávajícího proximo – distálního axonálního transportu v distální části) i 48 hodin po poranění (Caillaud et al., 2019), dle většiny autorů dokonce až 10 dní (Ehler & Ambler, 2002; Kimura, 2013; A. Robinson & Snyder–Mackler, 2009; L. R. Robinson, 2022). Oba póly nervu v místě léze také zduří. Děje se tak z důvodu pokračujícího anterográdního (v proximální části)

a retrográdnímu (v distální části) transportu a následné akumulaci substancí v místě postižení (Caillaud et al., 2019).

V dalším průběhu se dostávají přes zvýšenou permeabilitu neurovaskulární bariéry do místa léze makrofágy, které hrají klíčovou roli v dalším odbourávání degradovaného myelinu a axonů (Gordon, 2020). „Denervované Schwannovy buňky působí jako hlavní fagocytující buňky v prvních 5 dnech od úrazu. Poté jejich roli přebírají makrofágy“ (Gaudet et al., 2011, str. 5). Postup degenerace celého nervového vlákna může trvat až 4 týdny v závislosti na vzdálenosti místa léze od cílového orgánu – čím delší je vzdálenost, tím déle bude proces degenerace trvat. Propustnost neurovaskulární bariéry je závislá na přítomnosti degenerativních dějů, které postupují podél axonu, není tedy v celém nervu stejná. Největší permeabilita bariéry je 4–7 den po úrazu a je spojena s největší zánětlivou reakcí, kdy se do axonu dostávají kromě makrofágů i mediátory stimulující hojení. Nejnižší permeabilita je v 2. týdnu od léze a tu střídá znovu zvýšená permeabilita po dalších 2 týdnech (Gaudet et al., 2011). Úspěšná degradace a evakuace axonu a myelinu je zásadní pro zdárnou regeneraci axonu (Caillaud et al., 2019; Gordon, 2020; Menorca et al., 2013).

Dle většiny autorů (Caillaud et al., 2019; S. Y. Fu & Gordon, 1995; Gaudet et al., 2011; Gordon, 2020; Menorca et al., 2013; Rotshenker, 2011; Sulaiman & Gordon, 2000) postupuje Wallerova degenerace proximo – distálně od poranění. Lunn et al. (1990) však při pozorování nervus ischiadicus myši zjistili, že rychlost a směr degenerace se liší v závislosti na typu poranění. Úplná transektce nervu se pojí s rychlejší degenerací postupující proximodistálně. Při kontuzi nervu však degenerace neprobíhá tak rychle a první známky se projevují v nejdistančnější části a pokračují v distoproximálním rázu (Lunn et al., 1990).

Všechny výše popsané změny distálního segmentu mají důsledek i v somě neuronu, kde se celá buňka zvětšuje, jádro migruje k okraji buňky a rozpustí se Nisslova tělíska spojená s produkcí proteinů potřebných pro regeneraci (Verdú et al., 2000). Vymizení Nisslovy substance tedy znamená poškození axonu (Čihák, 2016; Gaudet et al., 2011).

3.1.2.2 *Změny ve svalu*

Po denervaci sval rychle ztrácí objem a svalová síla se snižuje přímo úměrně počtu ztráty axonů (Siu, 2009). Svalová vlákna dle Tews (2005) a Adhihetty et al. (2007) podstupují proces programované buněčné smrti – apoptózy, která hraje hlavní roli ve snižování objemu svalu. Ztráta aktivní kontrakce-dekontrakce vede k relativnímu snížení perfuze svalu, která také přispívá apoptóze svalových vláken a snížení objemu svalu (Willand et al., 2015). Největší atrofie doprovází první týdny od denervace. Yang et al. (2020) zaznamenal snížení objemu o 49 % již po dvou týdnech od denervace následované dalším snížením o 13 % v dalších dvou týdnech. Willand et al. (2015) zase píše o 70 % snížení dva měsíce od denervace. Zajímavé poznatky poskytla i dvojice autorů Liu & Thompson (2019), kteří došli k závěru, že

dochází k větší proteolytické aktivitě i v kontralaterálním svalu končetiny. Výzkumy, které komparují objem poškozeného svalu s kontralaterálním (Willand et al., 2015; Yang et al., 2020) tak mohou být zkresleny a míra atrofie svalu po denervaci může být ještě vyšší, než avizují (Liu & Thompson, 2019).

Shen et. al (2019) rozdělili denervační děje do 4 fází. První fáze (do 12 h od poranění) je období oxidativního stresu, spojené se zvýšením koncentrace enzymů cytochromu P450. Zánětlivá fáze, která přichází po fázi oxidativního stresu je charakteristická zvýšením koncentrací genů a enzymů, které dlouhodobě poškozuje denervovaný sval. Atrofická fáze následující fázi zánětlivou je spojena s proteolýzou a degradací svalových vláken, následována je fází fibrotickou, ve které se objevují procesy spojené s přestavbou extracelulární matrix. Tyto změny mohou být přítomny již 14 dní po denervaci. Autoři tvrdí, že terapeutickým oknem pro protizánětlivou intervenci je fáze zánětlivá, probíhající 24 h od poranění, kdy jsou zvýšeny hodnoty genů pro denervační atrofii. Tímto bychom mohli snížit míru následné denervační apoptózy svalu (Shen et al., 2019). Pokud sval, který má hlavně tonická svalová vlákna, není schopen kontrakce (například z důvodu denervace), zjistíme, že se už po 3 týdnech postupně mění poměr svalových vláken ve prospěch bílých rychlých (Buller et al., 1960; Karpati & Engel, 1968).

3.1.3 Regenerace

Návrat inervace, a tedy funkce cílového orgánu po Wallerově degeneraci, může proběhnout dvěma způsoby, a to přes větvení kolaterál z okolních intaktních axonů nebo dorůstáním nervu z proximálního pahýlu až k cílovému orgánu (Gordon, 2020; Menorca et al., 2013).

Větvení kolaterál

Menorca et al. (2013) uvádí, že při poškození 20–30 % axonů se jeví jako hlavní forma návratu funkce větvení kolaterál intaktních axonů v okolí cílového orgánu. Začátek větvení se objevuje už 4. den (Menorca et al., 2013; L. R. Robinson, 2022) po úrazu a pokračuje 3–6 měsíců do té doby, než proběhne plná reinervace. Větvení se pojí se zvýšením počtu svalových vláken v motorické jednotce, a tedy snížením selektivity a jemné adjustace pohybu. Zprvu je snaha parciálně denervovaného svalu kompenzovat výpadek svalových vláken hypertrofií. Většinou se však i tento typ regenerace potýká s reziduálním funkčním omezením (Menorca et al., 2013).

Růst nervu z proximálního pahýlu

Při poškození, které postihuje více než 90 % axonů je hlavní cesta obnovy růst axonů distálně k inervované oblasti (Menorca et al., 2013). Axonální pučení je navigované „růstovým kuželem“, začíná do několika hodin po poranění a probíhá simultánně s Wallerovou degenerací. Do 24 hodin od úrazu se dostaví část rostoucích axonů do místa léze a penetrují vzniklou jizvu zhruba 2.–3. den (Gaudet et al., 2011; Verdú et al., 2000). Dle Robinsona (2022) však začínají růst axony až 4. den od léze.

Schwannovy buňky, kromě své funkce degradace a evakuace myelinu, proliferují, prodlouží se a po 3–7 dnech vytvoří podlouhlý prostor uvnitř endoneuria zvaný Büngrerovy pruhy (Burnett & Zager, 2004; Ehler & Ambler, 2002; Rotshenker, 2011), nebo dle Gordon (2020) endoneurální trubice. Tyto útvary produkují neurotrofní faktory pro podporu regenerace, navádí regenerující axony k cílovému orgánu a zajišťují produkci cytokinů pro zahájení zánětlivé reakce. I po zhmoždění nervu s intaktním endoneuriem však prorůstání nervu přes místo léze trvá v řádu 8–15 dní (L. R. Robinson, 2022). Při poškození endoneuria trvá migrace Schwannových buněk do místa léze delší dobu a axony dočasně rostou bez „navigace“ Schwannových buněk, větví se, popřípadě mohou růst i opačným směrem do proximální části. Toto může zapříčinit zpomalenou a/nebo funkčně nedostatečnou regeneraci. Prorůstání axonů přes místo léze může tedy trvat až 4 týdny (Gordon, 2015). Menorca (2013) uvádí, že v proximálních segmentech distálního pahýlu nervu se potýkáme s rychlostí růstu až 2–3 mm/den z důvodu vysoké podpory Schwannových buněk. V distálních částech je regenerace pomalejší a to 1–2 mm/den (Menorca et al., 2013). Robinson (2022) uvádí pomalejší růst, a to 1 mm/den, rychlejší pro mladší pacienty, kontuzní poranění a v proximálních segmentech nervu.

Maturace nervu

Po zdárné reinervaci svalu nejsou ještě axony ve své původní strukturální a funkční formě. Rychlost vedení není tak vysoká jako před poraněním, a proto axony podstupují proces maturace. Maturace zahrnuje zvyšování tloušťky axonu a myelinové vrstvy, která však nikdy nedosahuje maxima a axon zůstává zhruba o 25 % tenčí, než před lézí (Verdú et al., 2000). Délka internodia je také kratší než před poraněním a rychlost kondukce v nervu je snížena i po delší době od reinervace (Gaudet et al., 2011). I přes zvyšující se mikrochirurgické schopnosti se často stává, že axony nedokážou prorůst přesně do Büngrerova pruhu, který jim příslušel před poraněním. Může se tedy stát, že axon reinervuje zpátky jiný orgán, než předtím zásoboval. Gordon (2020) uvádí jako příklad kazuistiku pacienta po transekcii ulnárního nervu, sutuře a následné náhodné reinervaci svalů ruky. Stav se projevoval neúmyslnou kokontrakcí při volném pohybu a neschopností selektivních pohybů ruky (Gordon, 2020).

Schwannovy buňky dokážou plně podporovat axon jen 8 týdnů a potom svoji podporu omezují až úplně zaniknou (Chu et al., 2022; Gordon, 2020). Tato absence v podpoře je možný důvod pro špatnou funkční obnovu končetinových nervů, které byly poškozeny proximálně (Gaudet et al., 2011; Sulaiman & Gordon, 2000). Fu & Gordon (1995) uvádí, že jen 67 % původních motoneuronů dosáhne znovu spojení nerv – sval. Zároveň Büngrerovy pruhy po 4 měsících zmenšují svůj průměr, pokud nejsou vyplněny rostoucím axonem (Menorca et al., 2013). Zvětšení a větvení motoneuronů v terminální části však tuto redukci počtu dokáže vynahradit a reinervace většiny svalových vláken, které nepodstoupily fibrotizaci, nakonec proběhnout může. Jeden motoneuron tedy inervuje větší množství svalových vláken, než před úrazem a tím se také snižuje počet motorických jednotek a jemná adjustace pohybu (Gordon, Tyreman a Raji, 2011).

Vyšší věk pacienta se také pojí s nižším stupněm návratu funkce nervu nejspíše z důvodu pomalé reakce na signalizaci Schwannových buněk, neschopnosti rychlé degradace a evakuace myelinu s inhibičním účinkem na regeneraci. Dalším faktorem je obecné snížení schopnosti regenerace v průběhu stárnutí (Verdú et al., 2000). Chronická denervace svalu, zánik svalových vláken a jeho postupná tuková přestavba se napříč zdroji uznává jako hlavní problém v návratu funkce. Gordon et al. (2011) tvrdí, že hlavní problém je kombinace retrogradní inhibice regenerace chronicky denervovaným svalem a nedostatečný návrat trofiky svalových vláken i po jejich zdárné reinervaci. Důvod hypotrofie a atrofie svalu Kimura (2013) vidí v nedostatku jediné molekuly, která se dostane za nervosvalovou ploténku – acetylcholinu, a tedy aktivní kontrakce a dekontrakce. Stav tak můžeme charakterizovat jako neustálou centrální únavu, která však nevyústí v adaptaci (Robertson et al., 2006). Wong et al. (2021) udává, že počet satelitních buněk a jejich schopnost regenerace se i po dlouhodobé denervaci (až 1 rok) relativně nemění. V terapii proto shledává důležitým zvýšení regenerace nervu a indukce regenerace svalu přes satelitní buňky (A. Wong et al., 2021).

3.1.4 Klasifikace poškození

3.1.4.1 Seddonova klasifikace

Neurapraxie nebo také kondukční blok způsobuje reverzibilní poruchu motoriky a méně často i senzitivity (kvůli zvýšené odolnosti senzitivních vláken vůči kompresi a ischemii) bez přítomnosti Wallerovy degenerace distálního segmentu. Pokud je porušena funkce sympatického systému, dochází relativně rychle k její úpravě (Sunderland, 1951). Porucha motoriky a senzitivity však nebývá většinou kompletní z důvodu neúplného poškození nervových vláken (Burnett & Zager, 2004). Vedení v nervu je zachováno jak v proximální, tak v distální části od místa bloku, impulz se ale nedostane přes místo léze. Z důvodu nepřerušného axoplazmatického toku a rychlého návratu funkce není přítomna výrazná hypotrofie svalů zásobených nervem (Sunderland, 1951). Důvodem poruchy převodu je nejspíše fokální demyelinizace nebo krátkodobá (do 6 hodin) ischemie (L. R. Robinson, 2022; Sunderland, 1951). Lokálně je porušena struktura cytoskeletu a homeostáza, která se přes anterogradní plazmazický tok znovu obnovuje. Z důvodu kondukčního bloku bez Wallerovy degenerace můžeme pozorovat simultánní obnovu funkce svalů bez ohledu na jejich vzdálenost od poškození (Sunderland, 1951). Uzdravení záleží na délce působení mechanického inzultu nebo ischemie. Kompletní návrat funkce nervu (při eliminaci spouštějícího faktoru) je očekáván do 3 měsíců, většinou ale nastane dříve (L. R. Robinson, 2022).

Axonotmésa je častým důsledkem působení tenzních a kompresních sil nad prahové hodnoty elasticity axonů. Axony a jejich myelinové pochvy jsou poškozeny, avšak neurolemma, endoneurium

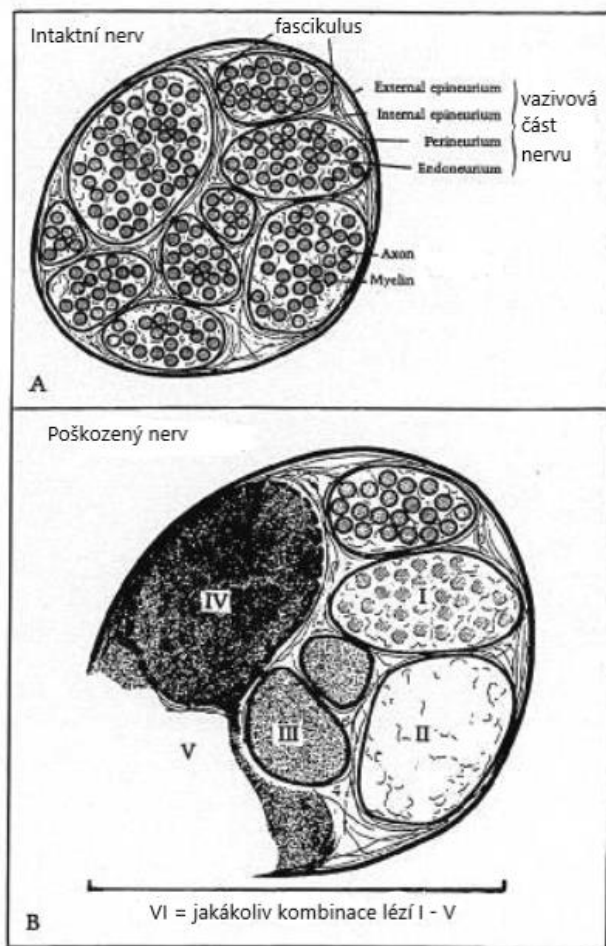
a perineurium zůstává plně nebo parciálně intaktní. Periferní pahýl oproti neurapraxii podstupuje Wallerovu degeneraci, regenerace axonu je relativně rychlá díky „navigaci“ regenerujících axonů přes intaktní endoneurální prostor a přes formaci Büngnerových pruhů. Návrat funkce tedy závisí na rozsahu poškození vnitřních prostor nervu a vzdálenosti místa poškození od cílové tkáně (L. R. Robinson, 2022). Častou komplikací může být vznik rozšířené změti vaziva, Schwannových buněk a regenerujících axonů – neuromu, který může limitovat nebo úplně zamezit regeneraci nervu a způsobovat bolest (Caillaud et al., 2019; Sunderland, 1951). Bolest neuromu je připisována nejčastěji senzitivizaci, ektopickým vzruchům a vyšší mechanické a chemické dráždivosti (Opavský, 2011; Zimmermann, 2001). Neurom však dle Sunderlanda (1951) nemůže vzniknout, když se poškodí jen axon a jeho existenci připisuje vždy rozsáhlejšímu poškození.

Neurotméza je třetí stupeň poškození dle Seddona a jedná se o kompletní přerušení kontinuity celého nervu nebo o vysokou dezorganizaci v nervu, kdy zjizvení zamezuje axonální regeneraci. Bez chirurgické intervence není spontánní uzdravení očekáváno (Caillaud et al., 2019; Seddon, 1942).

3.1.4.2 *Sunderlandova klasifikace*

Sunderland (1951) zjistil, že klasifikace dle Seddona není kompletní, a proto ji rozšířil o 2 stupně. Sunderlandův první stupeň reprezentuje kondukční blok s intaktním stroma nervu a koresponduje s neurapraxií dle Seddonovy klasifikace. Druhý stupeň zahrnuje izolované poškození axonu s intaktním endoneuriem. Třetí stupeň už popisuje poškození axonu i endoneuria a uzdravení závisí na schopnosti axonů překročit místo léze, které koresponduje s rozsahem poškození a velikostí vzniklé jizvy (Sunderland, 1951). Při čtvrtém stupni léze se už poškodí i perineurium a jediná struktura, která udržuje kontinuitu nervu je epineurium. Uzdravení je už bez transekce epineuria a sutury nervu nepravděpodobné kvůli vysoké dezorganizovanosti místa a tvorbě jizvy, přes kterou se většina axonů nedostane. I když je částečné spontánní obnovení možné, většina axonů snaží se regenerovat uniká do vazivového prostoru a nikdy se jim nepodaří zpátky inervovat výkonný orgán (Sunderland, 1951). Pátý stupeň označuje kompletní přerušení nervu, tudíž kompletní výpadek motorické a senzitivní inervace v distribuční oblasti nervu (L. R. Robinson, 2022; Sunderland, 1951). Po svých pozorováních přidala autorka Mackinnon (1989) další šestý stupeň, který označuje kombinaci poškození (Obrázek 5). V jednom nervu totiž často může být více různě vážných stupňů poškození vyžadujících precizní diagnostiku neurochirurga pro identifikaci těžkých stupňů, které vyžadují intervenci (4. a 5. stupeň) a stupňů, u kterých očekáváme spontánní úpravu funkce (Mackinnon, 1989). Urban (2007, 2016) ve své práci uvádí i sedmý stupeň. Nazývá ho stupněm iritačním s charakteristickými motorickými i senzitivními příznaky. Mezi motorické zařazuje fascikulace a spazmy. Mezi senzitivní zase parestezie a dysestezie (Urban, 2007, 2016).

U odborníků existuje značná diskrepance mezi korelací Seddonovy a Sunderlandovy klasifikace. Někteří autoři se shodují v tom, že se axonotméza shoduje s druhým, třetím a čtvrtým stupněm dle Sunderlanda (Campbell, 2008; Mackinnon, 1989; Menorca et al., 2013). Ostatní odborníci však tvrdí, že axonotméza vyjadřuje čistě druhý stupeň dle Sunderlanda a další stupně jsou výrazem různě rozsáhlé neurotmézy (Burnett & Zager, 2004; Flores et al., 2000; Robertson et al., 2006; Urban, 2016).



Obrázek 5. A – transverzální průřez fyziologického periferního nervu, B – transverzální průřez nervu se smíšenou lézí; V = kompletní ztráta kontinuity; IV = zachováno jen epineurium; III = zachováno epineurium a perineurium; II = izolované poškození axonů a endoneuria; I = fokální demyelinizace. Modifikováno podle Mackinnon (1989, str. 262).

3.2 Diagnostika syndromu periferního motoneuronu

Periferní parézu, tj. snížení svalové síly svalu můžeme pozorovat, pokud je periferní nerv poškozen v jakékoliv jeho části od alfa motoneuronu až k nervosvalové ploténce. Obecnější název, který zahrnuje i ostatní jevy doprovázející periferní parézu po poškození nervu, je syndrom periferního motoneuronu (Ambler, 2011). Znaků syndromu periferního motoneuronu je mnoho, nejvíce omezující je však pro pacienta periferní paréza, kterou můžeme diagnostikovat funkčním svalovým testem. Janda (2004) uvádí, že jsme schopni pomocí tohoto testu zjistit svalovou sílu jednotlivých svalů nebo menších svalových skupin. Také nás může informovat o rozsahu a lokalizaci léze motorického nervu nebo účinnosti regenerace. Při správném provedení můžeme v průběhu času provádět vyšetření opakovaně a sledovat vývoj reinervace (Janda et al., 2004).

Dalším znakem syndromu je snížení nebo vymizení citlivosti v area nervina nervu, toto však neplatí vždy u neuraparaxií, kde je senzitivní složka více odolná proti ischemizaci nebo fokální demyelinizaci (Ambler, 2011). Po určité době od poranění však může u těžších stupňů léze periferního nervu vznikat neurom s alodynii nebo spontánní bolestivostí (Opavský, 2011). Snížení či vymizení šlachokosticových reflexů je dalším cenným, nejobjektivněji zjistitelným, diagnostickým příznakem. Svalový tonus se z důvodu snížení kontraktility svalových vláken snižuje a vzniká hypotonie až atonie. Trofika svalů se postupně snižuje z důvodu nemožnosti dopravy trofiku podporujících látek do svalu přes axoplazmatický tok (Ambler, 2011). Dále při poškození vegetativních vláken můžeme pozorovat i vegetativní příznaky ve smyslu změn sudomotoriky, vazomotoriky a trofiky kůže (Kolář, 2019). Typické jsou pro periferní syndrom také fascikulace, projevující se viditelnými, spontánními záškuby skupin svalových vláken, které můžeme palpatovat a pacient je může i cítit. Také se vyznačuje neviditelnými záškuby jednotlivých svalových vláken zvané fibrilace, které lze diagnostikovat jen při použití jehlové elektromyografie (Rubin, 2019).

3.2.1 Moderní elektrodiagnostika

3.2.1.1 Kondukční studie

Nervová kondukční studie, konduktografie nebo neurografie hodnotí schopnost a rychlost vedení impulzu v motorických i senzitivních vláknech nervu. Stimulační elektroda, evokující pravoúhlé impulzy o délce 0,1–0,2 ms je přiložena na proximální část nervu, která je blízko kožnímu povrchu (A. Robinson & Snyder–Mackler, 2009). Ehler a Ambler (2002) zmiňují i možnost stimulace magnetickou cívkou při nervech uložených hlouběji. Kimura (2013) udává délku impulzu až 2 ms a intenzitu až 500 V při užití režimu constant voltage, v závislosti na velikosti elektrody a tloušťce subkutánního tuku (Kimura, 2013). Jsou využívány bipolární i monopolární typy stimulací s dráždivější katodou jako diferentní elektrodou. Snímací elektroda je uložena povrchově na distální

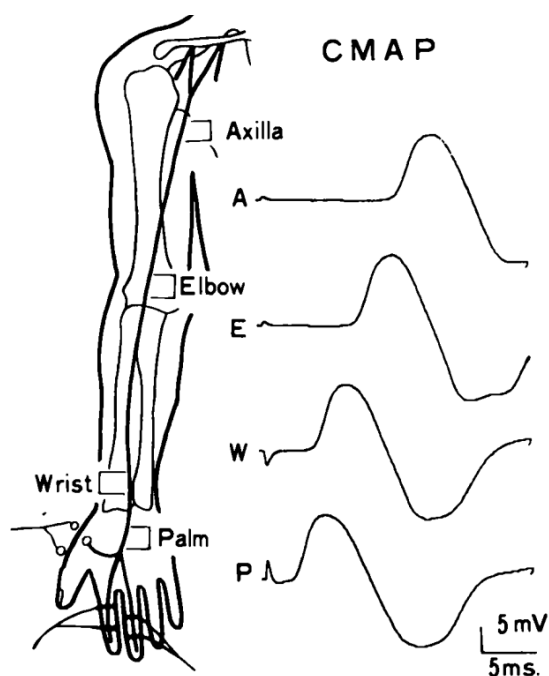
část nervu nebo do oblasti motorické ploténky svalu, kde se detekuje evokovaný akční potenciál, který je zaznamenávám na osciloskopu (Campbell, 2008; A. Robinson & Snyder–Mackler, 2009).

Sumační svalový akční potenciál

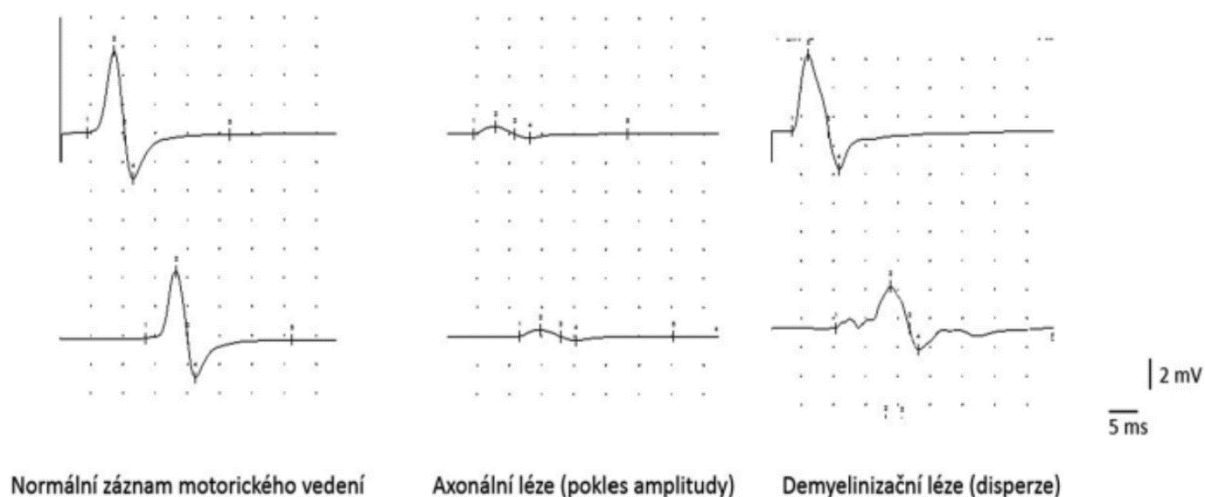
Při motorických kondukčních studiích se hodnotí sumační svalový akční potenciál (tzv. compound muscle action potential – CMAP). Jedna hlavní snímací elektroda je uložena ve střední části bříška svalu nebo je do něho vnořena a druhá, referenční na šlaše daného svalu. Elektrody snímají signál, který je evokovaný stimulační elektrodou v různých segmentech daného nervu (Obrázek 6). Tvar CMAP by měl připomínat sinusoidu, a kromě tvaru můžeme hodnotit i šířku nebo amplitudu získaného impulzu. Pro správnost výsledků musí stimul aktivovat všechna inervovaná svalová vlákna. Užívá se amplituda impulzu o 20 % vyšší než stimul, který opravdu aktivuje všechna svalová vlákna – 20% supramaximální stimul (Kimura, 2013). Nízká amplituda stimulace nebo špatná lokalizace stimulační elektrody může způsobit falešně pozitivní nález. Příliš vysoká stimulace však může excitovat i blízko uložené nervy zásobující jiné svaly a způsobovat zase falešně negativní nález (A. Robinson & Snyder–Mackler, 2009). Šířka CMAP odpovídá rychlosti vedení nervových vláken. Nejširší a nejvíce myelinizované axony jsou zodpovědné za počátek vzestupu amplitudy, pomaleji vedoucí za střední část a nejpomaleji vedoucí za konečnou část vlny (Obrázek 6 a 7) (A. Robinson & Snyder–Mackler, 2009). S určitou latencí po CMAP se mohou objevit i nízkoamplitudové F vlny, které jsou důsledkem aktivace malého počtu svalových vláken v iniciálním segmentu stejného neuronu, děje se tak kvůli propagaci evokovaného signálu nejen distálně ale i proximálně v nervu. Latence F vln je v řádu desítek milisekund a závisí na vzdálenosti vyšetřované oblasti od míchy (iniciální segment neuronu) (A. Robinson & Snyder–Mackler, 2009). Podobným způsobem lze zjišťovat i sensitivní nervový akční potenciál (Kane & Oware, 2012).

Latence a rychlost vedení

Při stimulaci motorických vláken v různých částech nervu lze zjistit latenci (Obrázek 6). Rychlost vedení v určitých částech nervu pak zjistíme rozdílem latencí a vzdálenosti stimulačních bodů. To může být užitečné při přesné lokalizaci fokální demyelinizační léze (Kane & Oware, 2012; Ridzoň, 2020). Změny v latencích a rychlosti vedení může způsobovat i okolní teplota. Robinson (2009) udává snížení latence o 5 % při zvýšení teploty o 1 °C. Při snížení teploty o 1 °C se latence zvýší o 1,7 %. Ideální teplota ve vyšetřovací místnosti je 21–23 °C a teplota aker nad 31 °C. Z Obrázku 6 je patrné, že při větší délce mezi stimulační a snímací elektrodou se zvyšuje i latence (A. Robinson & Snyder–Mackler, 2009).



Obrázek 6. Fyziologický nález CMAP nervus medianus při stimulaci z axilly (A), lokte (E), zápěstí (W) a volární strany ruky (P). Převzato od Kimura et al. (1986, str. 649).



Obrázek 7. Normální nález CMAP, nálezy parciální axonální a demyelinizační léze při vyšetření motorické neurografie. Převzato od Ridzoň (2020, str.265).

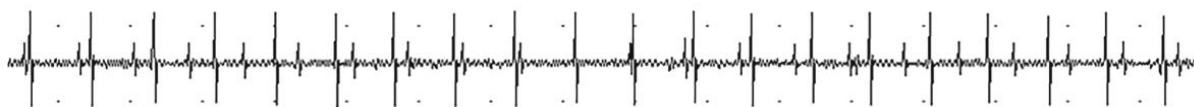
3.2.1.2 Elektromyografie

Klasická elektromyografie je prováděna inzercí jehlové elektrody do svalu. Snímá akční potenciály a signály produkované samotným svalem při volném pohybu, inzerci a pohybu jehly nebo snímá spontánní aktivitu. Při perforaci jehlové elektrody do intaktního svalu se objeví vysokofrekvenční

burst negativních a pozitivních hrotů, děje se tak nejspíše z důvodu mechanické stimulace sarkolemy (Rubin, 2019). Doba, po kterou jsou impulzy generovány, je přímo úměrná době pohybu jehly, při zastavení pohybu jehly aktivita s krátkou latencí ustoupí (Kimura, 2013; A. Robinson & Snyder–Mackler, 2009; Rubin, 2019). Větší inserční aktivita je však sledována u axonotméz po proběhlé degeneraci axonů z důvodu vysoké mechanické dráždivosti denervovaného svalu. Mechanická dráždivost je přítomna kvůli rozmístění napěťově řízených receptorů po celém svaly, lze tak lehčeji vyvolat akční potenciál. Při ztrátě svalových vláken a jejich fibroblastické přestavbě však bude amplituda a počet hrotů menší (méně excitabilních svalových vláken), to můžeme u chronických denervací považovat za prognosticky horší parametr (A. Robinson & Snyder–Mackler, 2009; L. R. Robinson, 2022).

Jehlová EMG snímá impulzy přes jehlovou elektrodu zavedenou perkutánně k bezprostřední blízkosti svalových vláken. Za normálních okolností by sval v klidu neměl generovat akční potenciály. Sval při poruše periferního nervu však potenciály často generuje ve formě fibrilací. Jak můžeme vidět na Obrázku 8, fibrilace (tzv. fibrillation potentials) jsou bifázické, pozitivním hrotem začínající, 1–5 ms dlouhé vlny s frekvencí 1–30 Hz (Kimura, 2013; A. Robinson & Snyder–Mackler, 2009) a s amplitudou vysokou až 1mV (Kraft, 1990). Amplituda fibrilací je však závislá na době od vzniku léze s největší intenzitou v akutní fázi a postupným snižováním při chronifikaci obtíží (A. Robinson & Snyder–Mackler, 2009; L. R. Robinson, 2022). Při polytraumatech a svalových poraněních, kde jsou poškozena samotná svalová vlákna bez ohledu na periferní nerv, však můžou být fibrilace přítomny také (Kane & Oware, 2012; A. Robinson & Snyder–Mackler, 2009). Fibrilace jsou následkem náhodného rozmístění acetylcholinových receptorů po membráně svalu, tím vznikají jednotlivá svalová vlákna hypersenzitivní na acetylcholin a sval má tendenci ke spontánní aktivitě (Robertson et al., 2006; A. Robinson & Snyder–Mackler, 2009). Další teorií je snížení draselného kationtu intracelulárně, alterace přenosu sodných kationtů a následná spontánní aktivita (A. Robinson & Snyder–Mackler, 2009). Kimura (2019) udává ještě redukcí v koncentraci vápenatého kationtu extracelulárně. Fibrilace při úspěšné reinervaci (absence acetylcholinových receptorů na membráně svalu) nebo při těžké atrofii svalu (méně excitabilních svalových vláken) vymizí (Ehler & Ambler, 2002).

Další patologickou spontánní aktivitou jsou pozitivní ostré vlny (tzv. positive sharp waves), které se objevují často dříve než fibrilace. Z Obrázku 9 vidíme, že jsou typické ostrým pozitivním hrotem, který je následován negativní delší vlnou s menší amplitudou. Tento jev je vysvětlován vyšší mechanosenzitivitou svalové membrány při inserci jehly. Zničená membrána způsobuje dlouhodobou depolarizaci, propaguje potenciál podél svalového vlákna a generuje pozitivní hrot. Typické jsou svým výskytem po odeznění inserční aktivity (Kimura, 2013).



Obrázek 8. Fibrilace. Převzato od Rubin (2019 str.264)



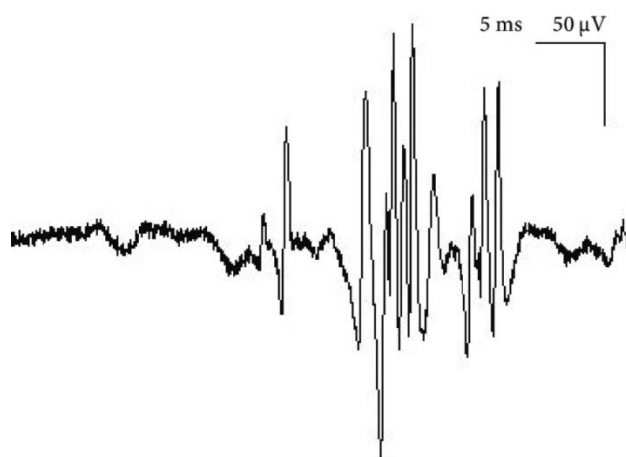
Obrázek 9. Pozitivní ostré vlny. Modifikováno podle Rubin (2019, str.264).

Snímání volní aktivity svalu

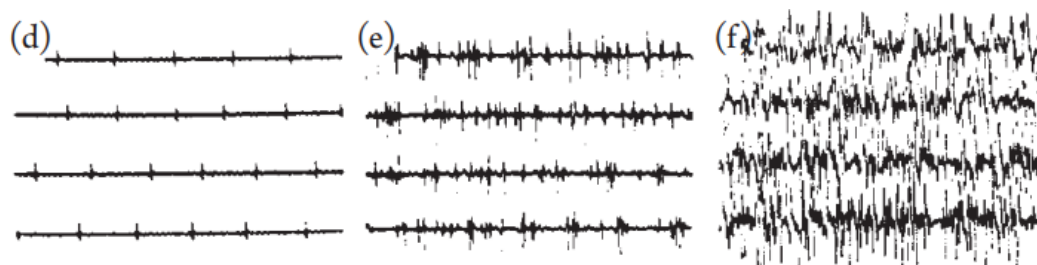
Dále může být snímán počet a morfologické parametry akčních potenciálů při volní svalové aktivitě. Snímání akčního potenciálu motorické jednotky (tzv. motor unit action potential – MUAP) při volní aktivitě může zjišťovat aktivitu 5–12 svalových vláken motorické jednotky, která je uložena v těsné blízkosti jehlové elektrody. Amplituda a délka impulzů se liší na základě uložení svalu a typologii svalových vláken. Při postupném zvyšování volní kontrakce se jako první aktivují svalová vlákna s nejnižším prahem dráždivosti (typ I – pomalá červená) s amplitudami 300–1000 μV . S postupujícím zvyšujícím se úsilím se aktivují vlákna IIa (rychlá oxidativní) a později i IIb (rychlá glykolytická) s amplitudami až 5 mV. Při reinervaci po periferních nervových poranění se objevují déle trvající (>15 ms) MUAPs s menší amplitudou. Delší trvání MUAP je z důvodu rozdílného vedení dorostlých nervů a asynchronní excitaci svalových vláken. Obecně se snížení amplitudy MUAPs pojí s nižším množstvím aktivovaných svalových vláken v motorické jednotce. Zároveň můžeme však pozorovat i vyšší amplitudu MUAP, ta se pojí s fenoménem, kdy se po poranění reinervuje větší množství svalových vláken ležících u sebe než před lézí, kdy bylo svalových vláken v motorické jednotce méně a byly rozprostřeny náhodně po svalu. Další známkou poškození periferního nervu je polyfázicita potenciálu. Normálně je MUAP bifázický nebo trifázický. Polyfázicita jednotlivých MUAP (Obrázek 10) znamená asynchronní aktivaci svalových vláken z důvodu rozdílné rychlosti vedení v regenerujících nervech. Po maturaci a zvýšení rychlosti v nervech se výskyt polyfázických MUAP snižuje. Polyfázické MUAP můžeme najít i u myopatií (A. Robinson & Snyder–Mackler, 2009).

Při maximální volní kontrakci u intaktního svalu můžeme na obrazovce osciloskopu vidět plnou interferenci (tzv. full interference). Jedná se o nemožnost rozlišení jednotlivých impulzů z důvodu jejich vysokého počtu za krátký časový úsek (Obrázek 11). Snížení interference můžeme pozorovat při neschopnosti aktivace většího počtu svalových vláken, a to často důvodu degenerace axonů, bolesti

při kontrakci svalu nebo případně simulaci pacienta (A. Robinson & Snyder-Mackler, 2009).



Obrázek 10. Polyfázický, vysokoamplitudový dlouhotrvající MUAP. Převzato od Dokuzeyli et al. (2013, str.253).



Obrázek 11. Fyziologický nábor MUAP musculus triceps surae 44letého muže. (d) minimální úsilí, (e) střední úsilí, (f) maximální úsilí a interferenční jevy. Převzato od Kimura (2013 str. 346).

Ehler a Ambler (2002) podotýkají, že:

Z diferenciálně diagnostických důvodů však musíme jehlovou EMG vyšetřit nejen svaly inervované postiženým nervem distálně od místa léze, ale i svaly proximálně od místa léze, a často i svaly inervované jinými nervy. Jehlová EMG je velmi přínosná pro průkaz axonální léze, diferenciální diagnostiku, lokalizaci fokální léze periferního nervu, stanovení tíže i pro longitudinální sledování mononeuropatie. Je však nutno počítat s faktem, že jednotlivé fascikly nervu bývají různě postiženy a mohou pak klinicky imitovat lézi lokalizovanou periferněji. (str. 29)

Změny nálezu při neurapraxii

Při neurapraxii se CMAP po stimulaci distálního pahýlu zachovává, to naznačuje absenci Wallerovy degenerace (Obrázek 12). Při stimulaci proximálního pahýlu odhalíme částečný (parciální neurapraxie) nebo úplný (kompletní neurapraxie) kondukční blok a snížení či vymizení CMAP (Campbell, 2008; L. Robinson, 2022; L. R. Robinson, 2000). Dále můžeme při kondukční studii parciální léze pozorovat snížení rychlosti vedení přes místo léze z důvodu fokální demyelinizace (L. R. Robinson, 2000). Dalším jevem může být chronodisperze (tj. delší trvání) snímaného CMAP z důvodu rozdílné rychlosti vedení v intaktních a demyelinizovaných vláknech (Kane & Oware, 2012; Ridzoň, 2020; A. Robinson & Snyder–Mackler, 2009).

Změny nálezu při axonotmése a neurotmése

Při axonotmése a neurotmése nepoznáme elektrofyzilogicky rozdíl z důvodu absence excitability vazivové tkáně, která hraje hlavní roli v určování léze dle Sunderlanda a Seddona. Nejdůležitější je pro nás léze excitabilních axonů, která je u obou poruch stejná. Při prvních dnech pozorujeme stejné hodnoty CMAP a kondukční studie jako u neurapraxie (ještě neproběhla Wallerova degenerace distálního segmentu). Dle Robinsona (2022) dokážeme odlišit kondukční blok a axonotmésu 9 dní po lézi, kdy už proběhla degenerace nervu (L. R. Robinson, 2022). Rychlost degenerace je závislá na délce distálního segmentu, čím kratší segment tím rapidnější degenerace (Ehler & Ambler, 2002; Kimura, 2013; L. R. Robinson, 2022). S rychlostí degenerace také koreluje výskyt patologické spontánní aktivity svalu ve formě fibrilací a pozitivních ostrých vln, které jsme schopny zachytit u kratších distálních úseků 10–14 dní po lézi, u delších distálních pahýlů až 30 dní po poranění. Stav po degeneraci axonu se vyznačuje absencí (kompletní léze nervu) nebo snížením (parciální axonální léze) CMAP při stimulaci proximálně i distálně. Snížení CMAP je proporcionálně stejné jako snížení počtu axonů. Pokud pro porovnání snímáme druhostrannou končetinu, je nutné brát ohled na variabilitu počtu axonů v končetinových nervech, kterou Robinson (2000) udává 30–50 %.

Při parciální axonotmése se MUAP tvarově neliší od fyziologických, klesne však jejich četnost. Pučení intaktního nervu můžeme zjistit tím, že se objeví první polyfázické impulzy, zvýší se amplituda (více svalových vláken v jedné MU), délka jejich trvání a to již 4 dny od léze. Je důležité však porovnávat nálezy v čase z důvodu toho, že i když jsou první známky reinervace na MUAP patrné, schopnosti reinervace organismu mohou být různé a kdykoliv se zastavit (L. R. Robinson, 2022). Při kompletních lézích nejsou zprvu MUAP přítomné. Malé, ostré polyfázické MUAP jsou viditelné až při první známce dorůstání nervu. Toto slouží jako cenný diagnostický parametr začínající reinervace. Je důležité však impulzy neplést s impulzy z okolních inervovaných svalů, lokalizace elektrod je tedy velice důležitá (L. R. Robinson, 2022).

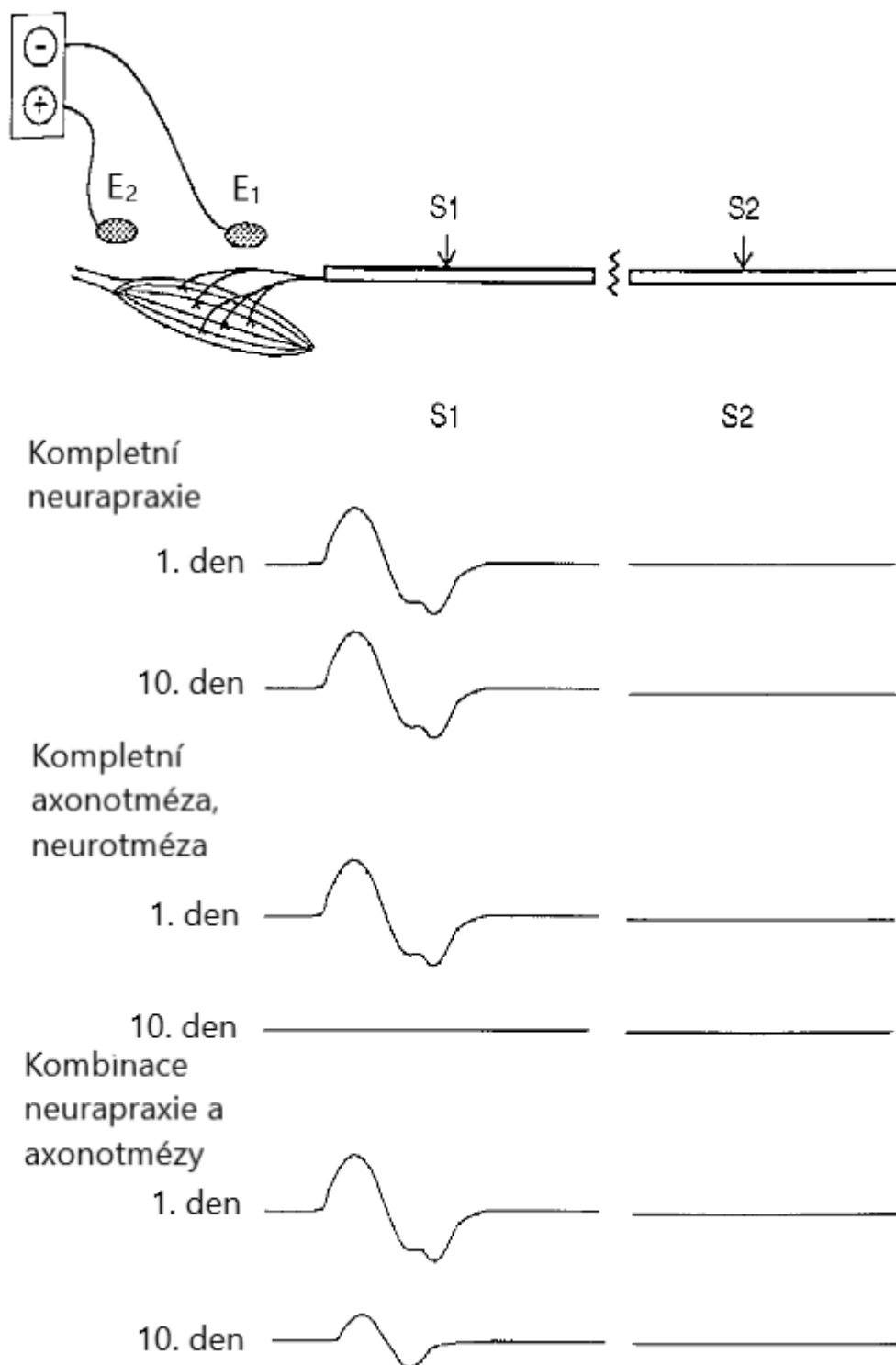
Kombinovaná postižení

Často se objevující kombinované léze axonotmézy a kondukčního bloku vyžadují pečlivou diagnostiku (Ridzoň, 2020; A. Robinson & Snyder–Mackler, 2009). Pro stanovení tíže axonální léze se porovnávají CMAP při distální stimulaci s kontralaterálním nervem (po 10 dnech od zranění). Pro stanovení míry kondukčního bloku zbývajících axonů se stanovuje rozdíl v stimulaci proximálně a distálně od místa. Zjištění výskytu fibrilací, pozitivních ostrých vln a absenci MUP neznamená, že se jedná o kompletní axonální lézi. Část totiž může být v kondukčním bloku. Robinson (2000) uvádí příklad:

Pokud je při proximální stimulaci získána odpověď 1 mV, při distální stimulaci 2 mV a při distální stimulaci kontralaterálního nervu 10 mV, lze odvodit, že pravděpodobně došlo ke ztrátě asi 80 % axonů a ze zbývajících 20 % je polovina v kondukčním bloku. (str.867)

Při nutnosti rozlišit axonotmézu od kondukčního blok, můžeme diagnostikovat i 7–10 dní po lézi. Ideální čas na EMG je dle Robinsona (2022) 3–4 týdny po poranění, kdy bude přítomna i spontánní aktivita na jehlovém EMG. Dle Amblera a Ehlera (2002) se fibrilace a pozitivní vlny objevují už za 2–3 týdny v závislosti na délce degenerovaného axonu. Pokud je stupeň léze potvrzený operační cestou nebo přes zobrazovací techniky, EMG nám může poskytnout informaci o rozsahu nebo prognóze regenerace 3 měsíce od poranění po vyloučení neurapraxie a případně sloužit jako indikace k operačnímu řešení nervu (L. R. Robinson, 2022). U chronických denervací může změna inserční aktivity značit počínající fibroblastické změny ve svalu. Při ztrátě svalových vláken a jejich fibrotizaci bude amplituda a počet hrotů menší (A. Robinson & Snyder–Mackler, 2009; L. R. Robinson, 2022).

Vždy je důležité komparovat kondukční studii s vyšetřením jehlové EMG (Tabulka 1). Například při pozitivním nálezu jehlové EMG a negativním nálezu kondukční studie se jedná spíše o myopatii než o lézi periferního nervu. Mnoho nemocí (např. svalové dystrofie, polymyozitida, ...) může podávat podobný nález jako porucha periferního nervu. Je důležité vyšetřovat ve správný čas (např. až po degeneraci axonů) a porovnávat výsledky s ostatními metodami, klinickým vyšetřením (A. Robinson & Snyder–Mackler, 2009) a podrobně stanovenou anamnézou (Ridzoň, 2020).



Obrázek 12. – Zjištění očekávaného CMAP se záznamem ze svalu a stimulací jak distálně od (S₁), tak proximálně od (S₂) místa poranění nervu. Při kompletní neurapraxii zůstane distální CMAP v 1. a 10. den neporušen. Při úplné axonotmése a neurotmése bude distální CMAP od 10. dne chybět. U kompletních smíšených lézí s demyelinizací i ztrátou axonů bude distální CMAP v 10. dni klesat úměrně dle počtu degenerovaných axonů. Modifikováno podle L. R. Robinson (2022).

Tabulka 1

Porovnání nálezů kondukční studie a jehlové EMG v závislosti na čase a stupni poranění. Modifikováno podle Aminoff & Weiskopf (2004), A. Robinson & Snyder–Mackler (2009) a L. R. Robinson (2022).

	Rozsah léze	Stupeň léze	1. den	21. den
Inserční aktivita	Parciální	Neurapraxie	Normální	Normální
		Axonotméza	Normální	Zvýšená
	Kompletní	Neurapraxie	Normální	Normální
		Axonotméza	Normální	Zvýšená
Spontánní aktivita	Parciální	Neurapraxie	Žádná	Žádná
		Axonotméza	Žádná	Fibrilace + pozitivní ostré vlny
	Kompletní	Neurapraxie	Žádná	Žádná
		Axonotméza	Žádná	Fibrilace + pozitivní ostré vlny
MUAP při volní aktivitě	Parciální	Neurapraxie	Menší počet ale tvarově fyziologické	Můžou být normální (u méně rozsáhlých)
		Axonotméza	Zmenšené ale tvarově fyziologické	Déle trvající, polyfázické s větší amplitudou
	Kompletní	Neurapraxie	Žádná aktivita	Žádná
		Axonotméza	Žádné	Žádné
Interferenční jevy	Parciální	Neurapraxie	Snížené	Snížené
		Axonotméza	Snížené	Snížené
	Kompletní	Neurapraxie	Žádné	Žádné
		Axonotméza	Žádné	Žádné

Tabulka 1 pokračování

	Parciální	Neurapraxie	Chronodisperze*	Chronodisperze*
CMAP při distální stimulaci		Axonotméza	Žádné změny	Snížení peaku v závislosti na počet zbývajících axonů
	Kompletní	Neurapraxie	Chronodisperze*	Chronodisperze*
		Axonotméza	Žádné změny	Absence impulsu

Poznámka. CMAP = sumační svalový akční potenciál; MUAP = akční potenciál motorické jednotky

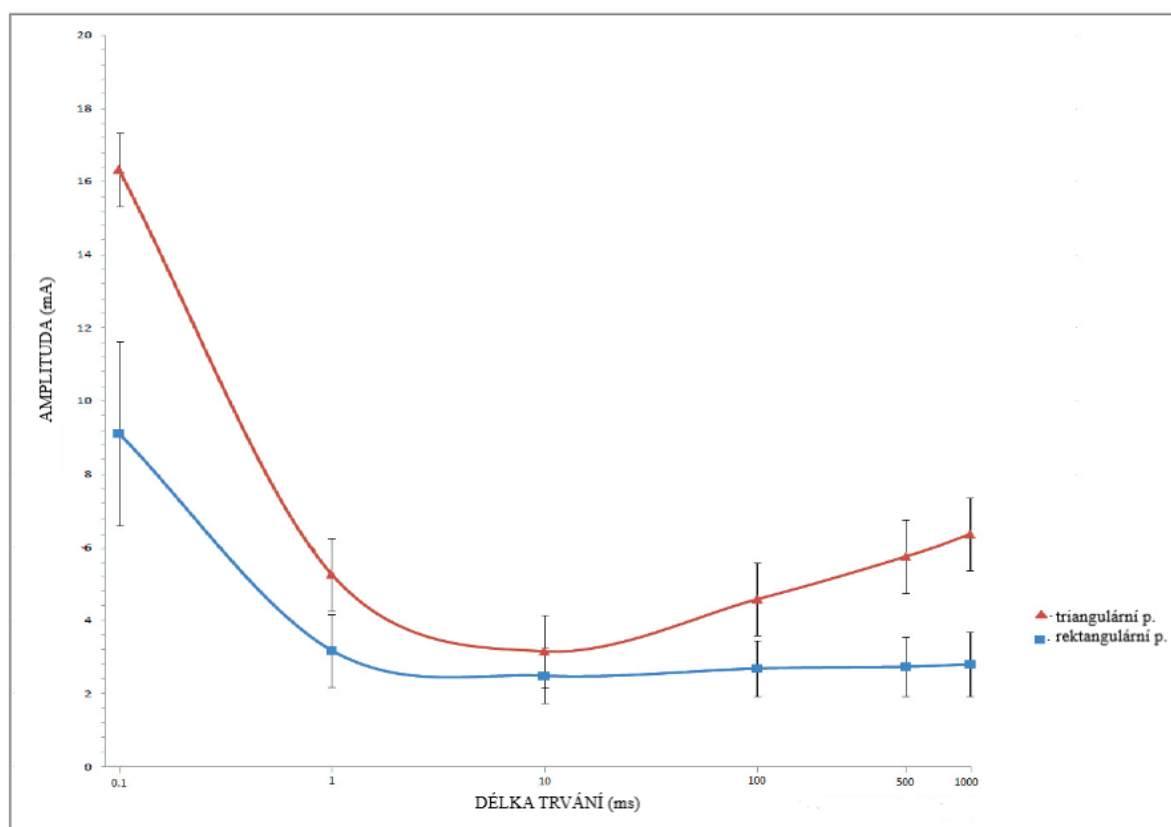
*Pokud je přítomna demyelinizace a rozdíl v rychlosti vedení axonů

3.2.2 Klasická elektrodiagnostika

I/t křivka

Povrchová stimulace v oblasti svalu se jeví už po více než stovku let cennou diagnostickou metodou, která však v posledních letech stojí za stínem moderních metod v podobě EMG a konduktografie. Při snaze o získání odpovědi svalu můžeme sledovat rozdíly amplitudy (intenzita stimulu vyvolávající kontrakci v miliampérech – mA) na šířce stimulu (délka stimulu v milisekundách – ms) pro vyvolání motorické kontrakce (Kumar et al., 2019; Wróbel et al., 2021). Rozdíly pro vyvolání odpovědi pozorujeme i při morfologicky různých impulzech. Nejčastěji jsou využívány rektangulární se strmým nástupem maximální intenzity a triangulární s pomalým nástupem maxima (Wróbel et al., 2021). Při použití různých parametrů impulsu, které vyvolají kontrakci svalu a zapsáním zjištěných hodnot do semilogaritmického grafu, sestavíme I/t křivku (Obrázek 13). Základní hodnoty, které můžeme vyčíst z této křivky jsou reobáze – nejnižší intenzita nekonečně dlouhého stimulu (prakticky vyššího než 300 ms), který dokáže vyvolat kontrakci svalu. Dalším parametrem je chronaxie – nejnižší délka impulsu, která je schopna vyvolat kontrakci o intenzitě dvakrát větší než reobáze (Kumar et al., 2019; A. Robinson & Snyder–Mackler, 2009). Délky impulsů pro sestavení křivky se využívají od 0,1 ms do 1000 ms s intenzitami dosahující 100 mA při užití režimu constant current (Schuhfried et al., 2005). Vyšetřovat vždy v tomto režimu je přitom důležité, neboť nejsme závislí na změně v odporu mezi pokožkou a elektrodou. Celková aplikační intenzita se tak v průběhu vyšetření nemění a reliabilita výsledků je zákonitě vyšší (Schuhfried et al., 2005). Holsheimer et al. (2000) například zjistili, že při užití režimu constant voltage vyšetříme chronaxii o 30–40 % menší než při režimu constant current (Holsheimer et al., 2000). Při stimulaci intaktního svalu vždy jako první excitujeme dráždivější motorická nervová zakončení uvnitř svalu. Svalová vlákna lze přímo stimulovat jen při denervaci a při správném zvolení parametrů impulsu (Latronico et al., 2017).

Vyšetření bychom měli vždy provádět v jednom místě svalu. Nejčastěji se využívá motorický bod svalu, který je charakteristický tím, že zde při stimulaci získáme motorickou odpověď s použitím nejnižší intenzity (Licht, 1971). U intaktního svalu odpovídá vstupu nervu do svalu a největšímu nakupení motorických plotének (Poděbradský & Poděbradská, 2009; Urban, 2016). V průběhu denervace se může jeho lokalizace měnit na základě probíhající Wallerovy degenerace. Po degeneraci axonů stimulujeme přímo sval a nejdráždivější bod se posouvá do místa, kde je sval nejvíce pod kožním povrchem (Latronico et al., 2017; Robertson et al., 2006). Při vyšetření denervovaného svalu širokými (50–1000ms) triangulárními impulzy, které komparujeme s druhostranným intaktním svalem (Poděbradský & Poděbradská, 2009) nebo inervovaným svalem v blízkosti (Urban, 2007, 2016) získáme oblast selektivního dráždění, ze které odečítáme parametry pro selektivní stimulaci denervovaných svalových vláken (Poděbradský & Poděbradská, 2009).



Obrázek 13. I/t křivka pro rektangulární a triangulární pulzy intaktního svalu. Modifikováno podle Wróbel et al. (2021).

Chronaximetrie

Napříč zdroji se ze všech proměnných, které se dají z I/t křivky zjistit,jevila chronaxie jako nejsenzitivnější diagnostický znak (Davis & Forbes, 1936; Geddes, 2004; Holsheimer et al., 2000; Paternostro-Sluga et al., 1998). Různé hodnoty chronaxie nabízí motorický nerv a samotný sval

(Geddes, 2004). Z důvodu větší excitability nervové tkáně měříme u inervovaných svalů vždy chronaxii nervu. Při denervaci měříme chronaxii svalu a ta se vyznačuje většími hodnotami (Geddes, 2004; Paternostro-Sluga et al., 1998; Schuhfried et al., 2005). Fyziologické a patologické hodnoty chronaxie se napříč autory značně liší. Licht & Cases (1970) uvádí hodnoty chronaxie pro neurotmézu 30–60 ms, kompletní axonotmézu 20–30 ms, parciální axonotmézu 20 ms, neurapraxii 10–20 ms, parciální neurapraxii 1–10 ms a pro lehkou neurapraxii <1 ms. Autoři však neuvádí typ vzorku, uplynutý čas od léze ani metodu testování. Ve studii Fernandes et al. (2016) u sutur ulnárního nervu (neurotméza) po 5 měsících zjistili maximální chronaxii 14 ms s mediánem bez mála 4 ms. Urban (2016) ve své práci uvádí hodnoty chronaxie u neurapraxie do 1ms a u axonotmézy přesahující hranici až 100 ms. U neurotmézy píše o počátečním snížení chronaxie, následované zvýšením až do neměřitelných hodnot. Komparaci EMG a chronaximetrie ve své práci nabízejí Paternostro-Sluga et al. (1998) (Tabulka 2).

Tabulka 2

Porovnání jehlové EMG a chronaximetrie. Modifikováno podle Paternostro-Sluga et al. (1998, str.255).

Tíže léze	Hodnoty chronaxie	EMG	Snížení amplitudy CMAP oproti zdravé straně
Těžká	>20 ms	PSA a/nebo PMUAP a snížení nebo vymizení IP	>80 %
Střední	7–15 ms	PSA a/nebo PMUAP a snížení IP	35–80 %
Lehká	1–5 ms	PSA a/nebo PMUAP a snížení IP	<35 %

Poznámka. EMG = elektromyografie; PSA = patologická spontánní aktivita; PMUAP = patologický akční potenciál motorické jednotky (délka trvání, amplituda, fázicita); IP = interferenční jevy; CMAP = sumační svalový akční potenciál

Akomodační koeficient

Klidový membránový potenciál je v excitabilních tkáních neustále udržován sodno-draselnou pumpou. Pro vyvolání akčního potenciálu potřebujeme tkáním dodat určité množství elektrického náboje. Rovnice závislosti amplitudy (I), délky stimulu (d) a elektrického náboje (Q) je následující:

$$Q = I \times d$$

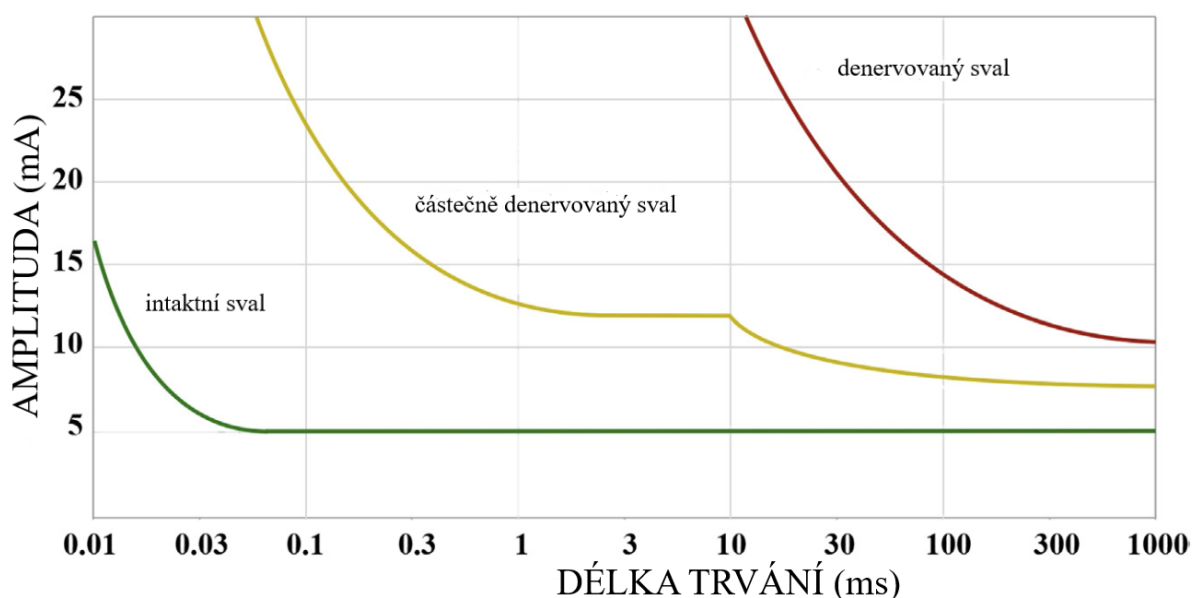
Při kratších impulzech je tedy potřeba větší amplitudy z důvodu nedostatečné dodávky náboje při krátkém trvání stimulu. Jenže jak můžeme vidět z Obrázku 13, při delším trvání šikmého impulsu potřebujeme větší amplitudu pro dosažení kontrakce. Děje se tak z důvodu toho, že takovýto impuls umožní sodno-draselné pumpě udržovat klidový membránový potenciál do té doby, než amplituda přesáhne možnosti pumpy, dosáhne prahového napětí a proběhne akční potenciál (Geddes, 2004). Tomuto typickému jevu nervové tkáně říkáme akomodace (Paternostro-Sluga et al., 1998). Akomodační koeficient je hodnota, kterou získáme po vydělení amplitud šikmého a strmého impulsu při jeho relativně dlouhém trvání (Wróbel et al., 2021). Nejčastěji využívané délky impulsu jsou 1000 ms a 500 ms (Schuhfried et al., 2005). Pro vyšetření 1000 ms impulzem jsou pro zdravý sval přiděleny hodnoty 2–6, pro parciálně denervovaný 1–2 a pro plně denervovaný kolem 1 (Poděbradský & Poděbradská, 2009). Z důvodu častých nepříjemných senzací pacienta při vyšetřování akomodačního koeficientu s délkou impulsu 1 s se častěji používá šířka impulsu 500 ms. Hodnoty pro zdravý sval jsou poté větší než 2 (Paternostro-Sluga et al., 1998; Schuhfried et al., 2005), dle české literatury větší než 1,5 (Navrátil, 2019; Poděbradský & Poděbradská, 2009).

Posun křivky při reinervaci

Dalším diagnostickým parametrem, který dokáže zjistit lézi periferního motoneuronu je kromě zvýšení chronaxie a snížení akomodace posun I/t křivky doprava a nahoru (Obrázek 14) (A. Robinson & Snyder–Mackler, 2009). Děje se tak z důvodu nižší reakce sodíkových iontů na evokovaný impuls v samotném svalu a následné nutnosti použití vyšší amplitudy impulsu u parciálně nebo plně denervovaného svalu pro vyvolání kontrakce. Jak můžeme vidět z Obrázku 14, reobáze denervovaného svalu je vyšší než parciálně denervovaného a intaktního svalu. Zároveň nejsou denervované svaly drážditelné velice krátkými impulzy. Při parciální denervaci nebo částečné reinervaci můžeme zaznamenat na I/t křivce diskontinuitu nejčastěji se vyskytující v šířce impulsu 3–10 ms (A. Robinson & Snyder–Mackler, 2009). Parry (1961) uvádí, že z takto strukturované křivky s diskontinuitou dokážeme vyčíst i poměr denervovaných a inervovaných vláken. Z Obrázku 14 by se jednalo o část žluté křivky vlevo (do 10 ms), kde je neurogenní část (odpověď nervu) a část vpravo (od 10 ms), kde je přítomna myogenní část (odpověď svalu) křivky. Poměrem těchto hodnot bychom tedy mohli teoreticky zjistit v jakém poměru jsou inervovaná a denervovaná svalová vlákna (Parry, 1961). V případě Obrázku 14 by se jednalo o parciální denervaci s Wallerovou degenerací přibližně 50 %

axonů. I když je při částečném poškození v levé části křivky stimulován nerv, dráždivost je stejně snížena. Děje se tak z důvodu většího elektrického odporu, který denervovaný sval způsobuje.

Dalším jednoduchým testem, jak si můžeme ověřit potenciální Wallerovu degeneraci nervu je vyšetření odpovědi svalu na kratší délku trvání impulzu (Holland, 2012; A. Robinson & Snyder–Mackler, 2009). Při použití šířky stimulu od 0,5–1 ms (Holland, 2012) a frekvence vyšší než 20 Hz vyvoláme v intaktním svalu hladkou tetanickou kontrakci (Robertson et al., 2006; A. Robinson & Snyder–Mackler, 2009). Pokud vyšetřujeme však parciálně nebo plně denervovaný sval, odpovědi ve svalu nedosáhneme nebo budeme potřebovat značně vysokou amplitudu stimulu (Holland, 2012; A. Robinson & Snyder–Mackler, 2009), kontrakce také bude kvalitativně jiná než u svalu intaktního. Tato jinak zvaná „červovitá“ reakce je přítomna kvůli pomalému šíření impulzu přes transversální tubuly denervovaného svalu (Robertson et al., 2006). Touto metodou dokážeme zároveň rozlišit, zda se jedná o lézi centrálního nervového systému, kdy svaly reagují na krátké impulzy nebo zda o lézi systému periferního, kdy svaly na krátké impulzy s použitím povrchové stimulace reagovat nemůžou (Holland, 2012). Posun křivky dolu a doleva, schopnost dráždit sval s použitím kratších impulzů a absence diskontinuity v křivce je prognosticky lepší parametr značící reinervaci svalu (Stillman, 1967).



Obrázek 14. Vzniklá I/t křivka po zapsání hodnot rektangulárních impulzů do semilogaritmického grafu. Grafická reprezentace je schopna diferencovat normálně inervovaný sval, parciálně denervovaný a plně denervovaný. Modifikováno podle Latronico et al. (2017).

Výhody a nevýhody klasické elektrodiagnostiky

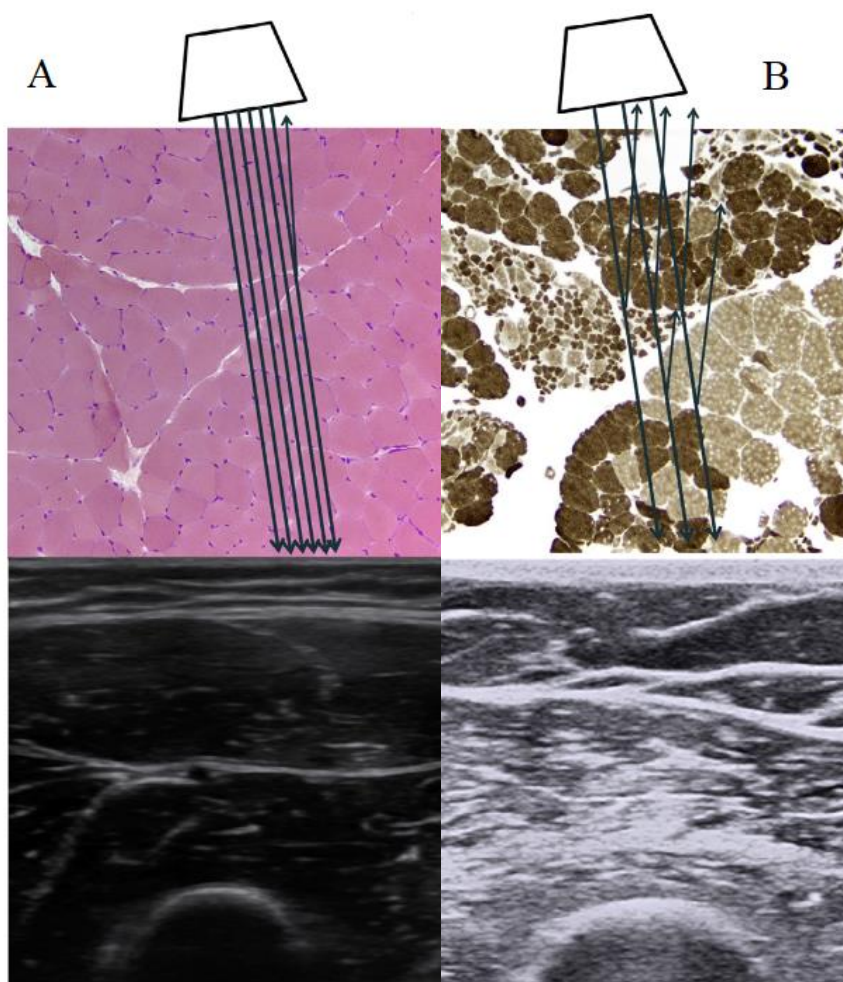
Sestavení I/t křivky má za úkol zjistit míru inervace daného svalu. Při vyšetření různých svalů můžeme zjistit jaký nerv je poškozen, avšak z křivky není schopno zjistit přesnou lokalizaci léze nervu. Amplituda nutná k vyvolání kontrakce je vyšší s nižší teplotou, přítomností otoku, lokálním snížením krevního zásobení nebo při aplikaci mimo motorický bod svalu (A. Robinson & Snyder–Mackler, 2009). Klasická elektrodiagnostika má tendenci k falešně negativním nálezům a stupeň léze často zmírňuje. Děje se tomu tak z důvodu schopnosti vyšetřit jen povrchovou vrstvu svalu (hlouběji se z důvodu excitace A δ vláken a nepříjemným pocitům pacienta nedostaneme), která však nemusí reprezentovat celý sval. Při zjišťování chronaxie musíme myslet na to, že zdravá, rychleji vedoucí vlákna mohou způsobovat falešně negativní nález, z důvodu jejich větší dráždivosti a rychlejší reakce na zvyšující se amplitudu krátce trvajícího stimulu. Výsledná hodnota poté může značit lehčí nález než takový, kterým pacient disponuje. Právě z tohoto důvodu je vhodné mimo chronaximetrii zařadit i vyšetření akomodačního koeficientu který zjišťuje selektivní excitabilitu vláken denervovaných (Paternostro-Sluga et al., 1998). Paternostro-Sluga et al. (1998) zjistili, že kombinace chronaximetrie se zjištěním akomodačního koeficientu mohou být metody velice senzitivní pro rozlišení léze v akutní fázi (do 12 týdnů) a u kompletních denervací. Při subakutní nebo chronické fázi mohou být přítomny fenomény reinervace hlavně ve formě větvení kolaterál, proto může být konečný nález zkreslen. Senzitivita chronaximetrie pro správné rozlišení léze v chronické fázi je 86 % oproti 100 % ve fázi akutní. První vyšetření by mělo tedy být provedeno v akutní fázi co nejdříve po proběhlé axonální degeneraci (4 týdny). Opakované měření (i v chronické fázi) však může být nápomocné pro zjištění účinnosti léčby (Paternostro-Sluga et al., 1998). Schuhfried et al. (2005) tvrdí, že je nutné brát v potaz i variabilitu ve výsledcích mezi vyšetřujícími. Nejčastěji se jedná o diskrepanci v rozlišení palpačního nebo aspekčního vjemu kontrakce svalu. Proto by mělo být vyšetření, pokud je prováděno vícekrát s odstupem času, zhotoveno vždy stejnou osobou. Dále Robertson et al. (2006) píší, že terapeut při zjištění parézy nemůže vyloučit na základě klasické elektrodiagnostiky myopatie nebo poruchu nervosvalového přenosu. Snadno a rychle však dokáže rozlišit těžší léze od neurapraxie a změnu inervace v čase (Robertson et al., 2006). Klasická elektrodiagnostika může být nápomocná například u hemofilí a poruch koagulace, kde je jehlová EMG kontraindikována. Další indikací mohou být stavy, kde je u pacientů přítomna fobie z inserce jehly (Schuhfried et al., 2005).

3.2.3 Zobrazovací metody

Zobrazovací metody dokážou určit přesnou lokalizaci léze (Smith et al., 2016), morfologii nervu nebo jeho vztah k okolním měkkým tkáním (Zaidman et al., 2013). Dokážou identifikovat i léze, které nemusí být zprvu nápadné na EMG. Zobrazení nádorů, neuromů, diskontinuity nervu, úžin, zánětů

a cévního zásobení nám může poskytnout mnoho informací pro zjištění etiologie a správného postupu léčby u periferních nervových poruch. Nejužívanějšími metodami pro zobrazení periferních nervů je ultrasonografie a magnetická rezonance (Zaidman et al., 2013). Jedná se o metody bez radiační zátěže a oproti jehlové EMG neperforují kožní kryt (Simon et al., 2016). Elektrodiagnostické metody nám sice můžou odhalit stupeň poškození periferního nervu, nedokážou však zjistit etiologii léze (pokud není patrná). Případnou regeneraci nervu lze očekávat jen v případě, že vyvolávající příčina vymizela (Bucklan et al., 2019; Kerasnoudis & Tsivgoulis, 2015).

Zobrazování tkání pomocí ultrasonografie je založeno na transmisi a odrazu podélného mechanického vlnění o frekvenci vyšší než 20 kHz v tkáni. Ultrazvuková sonda, která vlnění generuje zároveň snímá a vyhodnocuje paprsky, které tkáň odrazila (Obrázek 15). Vyhodnocuje se echogenita (míra odrazu) a latence odraženého paprsku. Na základě těchto hodnot se na obrazovce jeví tkáň blíže (kratší latence), dále (delší latence), světlejší (větší odraz) nebo tmavší (menší odraz) (Simon et al., 2016). Ultrazvuk dokáže zobrazit objem, interní strukturu a vaskularitu nervu. Dokáže zjistit pohyb a přesun nervu při pohybech končetin a anatomické anomálie, které mohou periferní nervy ovlivňovat (Bianchi, 2008). Dle většiny autorů se senzitivita UZ vyšetření pro stanovení tíže léze periferních nervů pohybuje nad hranicí 89 % (Cartwright et al., 2007; Hollister et al., 2012; Lee et al., 2011; Zaidman et al., 2013). V akutní fázi po lézi periferního nervu nejsme schopni elektrodiagnostickými metodami zjistit rozsah poškození kvůli ještě neproběhlé Wallerově degeneraci. Zjištění rozsahu léze brzo po poranění pomocí ultrazvuku může být nápomocné hlavně při rozvaze, zda nerv operovat nebo ne. Výsledky sutur periferních nervů jsou totiž lepší, pokud jsou provedeny co nejdříve od poškození (Cartwright et al., 2007; Hollister et al., 2012). Smith et al. (2016) uvádí, že každým týdnem čekání od poranění se sníží maximální možný funkční návrat o 1 %. Zobrazení fibroblastické přestavby svalu ultrazvukem při chronické denervaci nám může pomoci ve stanovení prognózy a možnosti léčby na základě poměru vaziva a funkčních svalových vláken (Bianchi, 2008; Simon et al., 2016). Při diagnostické rozvaze však musíme brát v potaz i fyziologické změny (neaktivita, obezita, vyšší věk) tkání, které se projevují vyšší echogenitou a můžou se jevit jako pozitivní nález fibroblastické přestavby (Simon et al., 2016). Ultrasonografie je schopna také zachytit fascikulace a fibrilace (Simon et al., 2016). Snímání fibrilací se pojí však s mnohem nižší senzitivitou než u vyšetření EMG (Pillen et al., 2009; van Alfen et al., 2011).



Obrázek 15. Ultrazvukové zobrazení intaktního a chronicky denervovaného svalu. (A) Normální sval je sestaven z fasciкул, které jsou relativně blízko u sebe bez většího množství vazivové tkáně. Ultrazvukové vlnění prochází tkání bez větší míry odrazu. (B) Denervovaný sval je typický atrofií a vazivovou přestavbou části svalových vláken. Ultrazvukové vlnění se pak odráží na každém rozhraní tkáně s různou akustickou impedancí a na obrazovce můžeme vidět typické „pruhování“. Modifikováno podle Simon et al. (2016).

Využití magnetické rezonance pro diagnostiku nervových lézí je další možnou metodou volby. Zaidman et al. (2013) udává senzitivitu magnetické rezonance pro zjištění periferní léze 67 %. Magnetická rezonance může být nápomocná u nervových poškození, které jdou jen těžko určit elektrodiagnosticky nebo ultrazvukovým vyšetřením. Její předností oproti ultrasonografii je zase schopnost rozlišovat i hluboko uložené nebo kostí ohraničené tkáně, která je však vykoupená vysokými časovými i ekonomickými náklady vyšetření (Simon et al., 2016; Zaidman et al., 2013). Magnetická rezonance je také schopna zachytit hypotrofii svalu a jeho vazivovou přestavbu při chronické denervaci (Kermarrec et al., 2010), bohužel ale s menší přesností než ultrasonografie (Simon et al., 2016).

Komparace ultrasonografie a magnetické rezonance je dle odborníků následující: Specifita je u obou metod podobná (86 %). Předností ultrasonografie je ekonomická dostupnost a rychlost

vyšetření, stejně jako snazší stranová komparace nálezů a možnost vyšetření při pohybu. Zároveň dokáže ultrasonografie lépe identifikovat multifokální léze (Hollister et al., 2012; Zaidman et al., 2013). Bianchi (2008) a Cartwright et al. (2007) udávají jako další přednost portabilitu sonografických přístrojů a možnost kontinuálního sledování průběhu nervu (bez vynechání úseků) v reálném čase (např. peroperačně). Ultrazvuková sonda s vysokým rozlišením může zjistit i malé změny v periferních nervech na základě změny lokalizace nebo interní struktury nervu oproti normálu (Kermarrec et al., 2010). Zaidmann et al. (2013) stanovuje, že pokud je tkáň možné zobrazit ultrazvukem, vždy bychom měli využít jako první zobrazovací metodu ultrasonografii.

3.3 Terapie syndromu periferního motoneuronu

3.3.1 Fyzikální terapie

3.3.1.1 Elektrostimulace svalu

Nejčastěji se sval stimuluje povrchovými elektrodami s různou velikostí povrchu. Velké elektrody se používají pro zapojení většího množství svalových vláken (T. Fu et al., 2020). Z poznatků Arakawa et. al (2010) vyplývá, že je důležité zahájit stimulaci svalu do 4 týdnů od zranění z důvodu největší rychlosti atrofie svalu právě v tomto časovém období. Jak z Tabulky 3 vyplývá, povrchová stimulace 2 Hz 0,5 ms rektangulárním impulzem po 1 hodinu každý druhý den zapříčinila snížení apoptózy svalových vláken a snížení hypotrofie denervovaného svalu hlodavců (Arakawa et al., 2010). (T. Fu et al., 2020) zjistili, že kromě prevence atrofie dokáže každodenní 30minutová elektrostimulace denervovaného svalu v prvních dvou týdnech zrychlit regeneraci nervu, způsobené pravděpodobně zrychlením autofagie distálního axonu a následné možnosti rychlejšího zahájení regenerace axonu. Autoři používali velké povrchové elektrody, 200 μ s impulzy řazené v salvě 100 Hz, 5 s impulz, 5 s pauza. Intenzita byla nadprahově motorická (T. Fu et al., 2020). Zvýšení regenerace nervu po implantaci intramuskulárních elektrod a stimulaci 600 kontrakcemi za den v prvních 14 týdnech zjistil také (Willand et al., 2015). Salgado de Oliveira et al. (2008) například také píše o zvýšení axonálního pučení po stimulaci svalu, a to nejspíše z důvodu následné větší perfuze svalu spojenou s větším zásobením svalu a terminálních nervových zakončení trofikou podporujícími látkami.

I po dlouhodobé denervaci svalu může elektrostimulace podpořit návrat trofiky svalu k normálu (Boncompagni et al., 2007; Kern et al., 2005). Kern et al., (2002) dokonce mluví o úplné reverzi dějů a pokud je elektrostimulace prováděna několik hodin denně u chronicky denervovaných svalů (roky), dokáže zahájit syntézu nových svalových vláken. Salmons (2009) udává, že elektrostimulace je schopna zabránit přeměně tonických svalových vláken ve fázická. Tonická vlákna spotřebují více kyslíku než

fázická, takže se stimulací je stimulován i rozvoj vaskularizace. Aktivace již existujících axonů (axonotméza) by mohla dle Robertsona také zvýšit revaskularizaci nervu (Robertson et al., 2006). Zabránění přeměny však záleží na dostatečné intenzitě stimulace, která by měla probíhat denně a v dostatečné míře po dlouhou dobu, změny získané stimulací jsou totiž plně reversibilní při ukončení terapie (Salmons, 2009). Motorické jednotky zásobující hlavně pomalá svalová vlákna se vyznačují dlouhými salvami s menší frekvencí vzruchů oproti rychlým, které dosahují frekvencí až 100 Hz v krátkých salvách s dlouhou pauzou (Grimby & Hannerz, 1977). Volba parametrů stimulace může tedy záležet na typu svalu a poměru rychlých a pomalých svalových vláken (Nix & Hopf, 1983). Většina autorů však využívá kontinuální stimulaci s frekvencí okolo 20 Hz nebo menší, se záměrem aktivovat hlavně motorické jednotky tonických vláken (Gordon & Fu, 2021). Účinek elektrostimulace na zánět v oblasti svalu po poranění není jasný. Lambernd et al. (2012) píše o protizánětlivém účinku elektrostimulace, avšak Scheler et al. (2013) jeho tvrzení ve své studii vyvrací. Chu et al. (2022) proto doporučuje zahájit elektrostimulaci svalu až 3. den po poranění v atrofické a fibroblastické fázi denervace, kdy elektrostimulace svalu zapříčiní inhibici proteolytických dějů. Studie vyvracející účinek povrchové elektrostimulace však můžeme najít také (Tabulka 4). Mluví hlavně o snížení axonálního větvení (Gigo-Benato et al., 2010; Love et al., 2003), snížení funkční obnovy, zvýraznění denervační atrofie svalu (Gigo-Benato et al., 2010), zpomalení regenerace axonu (Baptista et al., 2008) a neschopnosti zvýšit svalovou sílu a objem svalu (Kostrominova et al., 2005).

Čeští autoři v popředí s pracemi od Poděbradského & Poděbradské (2009) a Urbana (2007, 2016) zahajují elektrostimulaci až po sestavení první I/t křivky (6 týden) s parametry dle oblasti selektivního dráždění. Salmons, (2009) tvrdí, že pro zabránění konverze v rychlá svalová vlákna je potřeba aspoň 40 000 kontrakcí denně, což s maximálním dodržáním doporučení 5–15 kontrakcí několikrát denně dle Poděbradského & Poděbradské (2009) nelze dosáhnout. Proto se snažíme aspoň částečně zabránit této konverzi (Salmons, 2009). Způsob stimulace, který je popisován Poděbradským & Poděbradskou (2009) je novodobě v nejvyšší podobnosti popsán jen ve studii Piccinini et al. (2020), kteří používali 150 ms triangulární impulzy aplikované z cirkulárních elektrod o ploše 4,9 cm². Intenzita byla zvolena 0,5 mA nad hranici první svalové kontrakce. Stimulace byla prováděna třikrát týdně po 45 minutách s rozdělením na 10 min stimulace a 5 minut pauza opakované ve třech sériích. K elektrostimulaci byla 3× týdně po 45 minutách prováděna konvenční fyzioterapie zaměřená na zvýšení svalové síly, koordinaci a techniky měkkých tkání. Závěrem sledování pacientů byla kontrola po 3 měsících a nezjistil se žádný významný rozdíl mezi skupinami bez a se stimulací. Nedostatek studie je však v neuvedení doby, kdy vzniklo postižení a vysoká heterogenita vzorku pacientů. Dlouhé impulzy byly používány v dalších studiích, od českých autorů se však liší tvarem impulzu (rektangulární) nebo jeho bifázicitou (Boncompagni et al., 2007; Kern et al., 2005; Marqueste et al., 2002)

Tabulka 3

Parametry a dílčí výsledky prací, které zjistily pozitivní účinky elektrostimulace svalu.

Autoři	Typ vzorku	Počet stimulovaných (celkový počet případů)	Léze	Parametry a typ elektrostimulace	Iniciace ES po poranění	Frekvence ES	Výsledky měření
Arakawa et al. (2010)	Hlodavci	5 (19)	Neurotméza	Povrchová stimulace, 2 Hz, 0,5 ms rektangulární impulz, 4 mA – INPM	48 h	1 h každých 48 hodin po 4 týdny	↓ apoptózy svalových vláken a celkové atrofie svalu
Fu et al. (2020)	Hlodavci	13 (49)	Neurotméza + sutura	Povrchová stimulace, 100 Hz, 200 μ s, ON 5 s, OFF 10 s, INPM	24 h	30 min/den po 14 dní	↑ regenerace nervu a návratu motoriky
Salgado de Oliveira et al. (2008)	Hlodavci	5 (30)	Neurotméza	Povrchová stimulace, 10 Hz, 3 ms rektangulární bifázické impulzy, 5 mA se stepem 1 mA po 5 min terapie – INPM	24 h	30 min/den po 21 dnů	↑ počtu reinervovaných axonů
Willand et al. (2015)	Hlodavci	15 (29)	Neurotméza	Povrchová stimulace, 100 Hz bifázické pulzy 200–400 μ s, INPM	48 h	1 h/terapie 5× týdně po 3 měsíce	↑ počtu reinervovaných svalových vláken Žádný efekt na sílu a objem svalu

Poznámka. ES = elektrostimulace; INPM = intenzita nadprahově motorická; ON = prochází elektrický proud, OFF = neprochází elektrický proud

Tabulka 4

Parametry a dílčí výsledky prací, které zjistily negativní nebo žádné účinky elektrostimulace svalu.

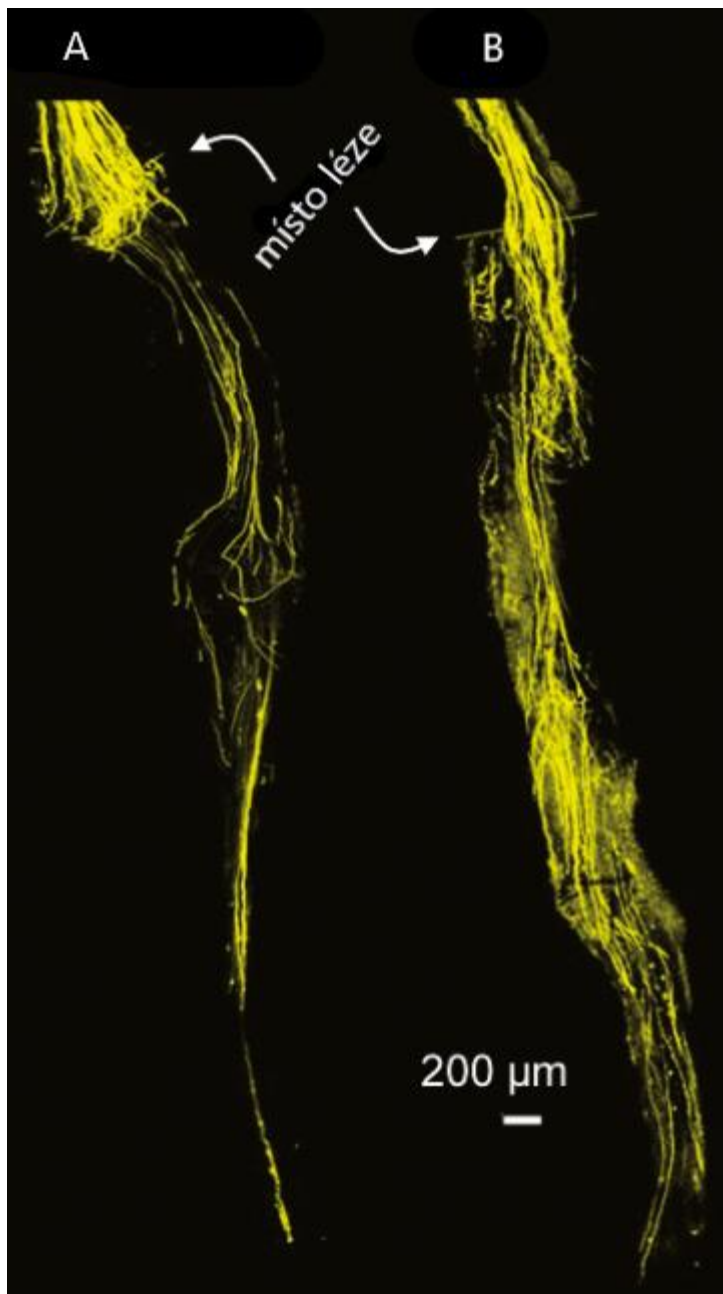
Autoři	Typ vzorku	Počet stimulovaných (celkový počet případů)	Léze	Parametry a typ elektrostimulace	Iniciace ES po poranění	Frekvence ES	Výsledky měření
Baptista et al. (2008)	Hlodavci	10 (15)	Axonotméza	Subkutánní stimulace, 1. typ proudu (n=5) – 4 Hz, 240 μ s, IPM; 2. typ (n=5) – 100 Hz, 80 μ s, IPPM	4. den	30 min/den 5× týdně po 5 týdnů	↓ regenerace nervu pro oba typy proudů
Gigo-Benato et al. (2010)	Hlodavci	9 (27)	Axonotméza	Povrchová stimulace, 20 Hz, exponenciální impuls 2× delší než chronaxie, 3 s ON, 6 s OFF, INPM	72 h	20 kontrakcí každých 48 h po 14 dní	↑ atrofie svalových vláken ↑ zvýšení chronaxie ↓ funkční obnovy
Kostrominova et al. (2005)	Hlodavci	10 (21)	Neurotméza	Subkutánní stimulace, 100 Hz, 9 V (autor neuvádí délku stimulace) 7,2 minuty mezi kontrakcemi, INPM	Ihned	200 kontrakcí/den po 2 měsíce	Žádný efekt na maximální sílu a objem svalu
Piccinini et al. (2020)	Lidé	38 (38)	Traumatická axonotméza	Povrchová stimulace, 1 Hz, 150 ms triangulární pulzy	Autor nespecifikuje (vysoká heterogenita vzorku)	30 min/terapie 3× týdně po 3 měsíce	Žádný efekt na sílu stimulovaného svalu a počet fibrilací oproti svalu bez ES

Poznámka. n = počet probandů stimulovaných daným typem proudu; ES = elektrostimulace; IPPM = intenzita podprahově motorická; IPM = intenzita prahově motorická; INPM = intenzita nadprahově motorická; ON = prochází elektrický proud, OFF = neprochází elektrický proud

3.3.1.2 *Elektrostimulace proximálního pahýlu nervu*

Zrychlení regenerace axonu přes stimulaci proximálního pahýlu nervu se v recentní době jeví jako zajímavá a účinná forma terapie. Autoři pro zrychlení růstu axonů nejčastěji využívají hodinovou stimulaci s nízkou frekvencí pod 20 Hz (Obrázek 16) přes invazivně aplikované drátové elektrody obtočené okolo proximálního nervu ihned po jeho poranění (Al-Majed et al., 2000; Brushart et al., 2002, 2005; Geremia et al., 2007; Gordon et al., 2010; Haastert-Talini et al., 2011).

Al-Majed et al. (2000) popisují typický jev asynchronizace a „opozdění“ růstu axonů přes místo léze po axonálním poranění. Pokud se jedná o lézi smíšeného nervu tak první dva týdny po denervaci rostou motoneurony správně směrem ke svalu ale také nesprávně směrem ke kožním zakončením. V intervalu od 2 do 10 týdnů se počet nesprávně orientovaných axonů nezvyšuje, naopak se zvyšuje množství správně regenerujících axonů směrem ke svalu. Toto „opozdění“ a asynchronizace růstu axonů se podařilo autorovi potlačit právě hodinovou stimulací proximálního pahýlu. Výsledkem pak bylo, že skupina se stimulací dosáhla stejných výsledků regenerace za 3 týdny, jako skupina bez stimulace za období 8-10 týdnů. Elektrostimulace tedy dokáže zvýšit rychlost regenerace a preferenci inervace do správné endoneurální trubice, která náležela axonu před degenerací (Al-Majed et al., 2000) a napomáhá remyelinizaci (Wan et al., 2010). Geremia et al. (2007) ve své práci potvrdili, že hodinová stimulace je dostačující, delší doby stimulací (3 dny a 14 dní) by mohly vyústit v nižší míru regenerace nervu. První studie na lidských subjektech zkoumající proximální stimulaci provedl tým Gordon et al. (2010), kteří si vybrali stav po operaci karpálního tunelu. Autoři vybírali jen pacienty s verifikovanou axonotmézou aspoň 50 % axonů, tím vyloučily významnou přítomnost kondukčního bloku. Stimulovali nerv ihned po operaci drátovými elektrodami 20 Hz impulzem s délkou 0,1 – 0,8 ms, trvajícím hodinu a s použitím co největší tolerované intenzity pacientem. Počet inervovaných vláken po 6 měsících byl signifikantní a po 12 měsících se u stimulované skupiny dostal na fyziologický počet oproti kontrolní skupině, která ve stejném časovém období o třetinu zaostávala. Z důvodu snížení latence u stimulované skupiny autoři píšou i o možném efektu na remyelinizaci a maturaci inervovaných axonů (Gordon et al., 2010). Efektu zvýšené myelinizace axonů po elektrostimulaci nervu potvrdil také Huang et al. (2012).



Obrázek 16. Srovnání neurotémie nervus peroneus communis myší, které byly vystaveny hodinové 20 Hz stimulaci ihned po sutuře nervu (B) a myší se suturou, ale bez elektrostimulace (A). Modifikováno podle Gordon & English (2016).

Mechanismus účinku proximální stimulace je nejspíše z důvodu ovlivnění somy neuronu (Al-Majed et al., 2000), kam po depolarizaci retrográdně doputuje impulz a vyvolá influx vápníku, který zahajuje kaskádu dějů genové exprese s následným zvýšeným růstem neuritu (Kocsis et al., 1994; Lopez-Leal & Court, 2016). Další možností je zvýšení koncentrací mozkového neurotrofního faktoru v somě neuronu a jeho významný podíl na regeneraci axonu (Gordon, 2020). S. Y. Fu & Gordon, (1995)

také udávají, že by možný důsledek proximální stimulace mohla být i aktivace Schwannových buněk a zvýšení podpory regenerace axonu z jejich strany.

3.3.1.3 Subkutánní elektrická stimulace

Výčet studií zkoumající vliv subkutánní elektrické stimulace hlavně ve formě elektroakupunktury na periferní léze je relativně malý, avšak recentní výzkumy a klinické zkušenosti naznačují, že by se mohlo jednat o úspěšnou doplňkovou metodu léčby periferních lézí. Elektroakupunkturou rozumíme elektrickou stimulaci již zavedených jehel do pokožky pacienta přes přiloženou aktivní elektrodu (Fiala, 2018). P. Olšák uvádí, že proti povrchové stimulaci je elektroakupunktura v adaptační fázi (po 4 týdnech) schopna stimulovat i krátkými impulzy (až 400 mikrosekund) s frekvencí 50 Hz, a to z důvodu dostatečné indukce náboje přes subkutánně zavedenou jehlu ke svalu (vyhnutí se vysokému odporu stratum corneum) (osobní sdělení, 23. května, 2022). Elektroakupunkturou lze zlepšit pohyblivost u periferních nervových paréz, a to stimulací několika akupunkturních bodů v průběhu šlacho-svalových akupunkturních drah, které procházejí paretickými končetinami. Účinek aplikace závisí na rozsahu poškození a doby, od které paréza vznikla (Konečný, 2019). Elektroakupunktura dokáže snížit míru zánětu a apoptotické děje (Fei et al., 2019). Y. P. Liu et al. (2020) objevili, že elektroakupunktura dokázala vyvolat kaskádu dějů, které vyústily ve větší produkci neutrotrpních faktorů a proliferaci Schwannových buněk. Y. P. Liu et al. (2022) také popsali pozitivní vliv na funkční obnovu motoriky. Kromě pozitivního efektu na regeneraci nervu má také elektroakupunktura vliv na snížení bolesti, která často periferní nervové postižení doprovází (Fiala, 2018; Zhang et al., 2014).

3.3.1.4 Další metody

Terapeutický ultrazvuk v dávkách 200–500 mW/cm² (Daeschler et al., 2018; Ito et al., 2020) aplikovaný na místo léze dokládá pozitivní účinky na regeneraci nervu (Monte Raso et al., 2005), a to nejspíše zvýšení sekrece mozkového neutrotrpního faktoru, podporujícího regeneraci (Ni et al., 2017) nebo přes obnovu aktivity Schwannových buněk (Acheta et al., 2022). Dalším možným mechanismem je sumace mechanických a termálních efektů na intracelulární úrovni zvyšující metabolismus s lokální krevní cirkulací (Alvites et al., 2018). Hei et al. (2016) píše i o účinnosti aplikace elektromagnetického pole o elektromagnetické indukci 1 mT a frekvenci 50 Hz na regeneraci nervu se zvýšením počtu aktivních Schwannových buněk. Napříč zdroji se vyskytuje pozitivní efekt aplikace nízkovýkonné fototerapie na regeneraci nervu. Autoři využívají hustotu vyzářené energie 3–80 J/cm², vlnovou délkou 660–904 nm a aplikaci v prvních týdnech po poranění aspoň pětikrát týdně na místo léze (Barbosa et al., 2010; Câmara et al., 2011; Marcolino et al., 2016; Moges et al., 2011; Mohammed et al., 2007; Rochkind et al., 2007; Rosa Junior et al., 2016; C. C. Shen et al., 2013; Wang et al., 2014). Rosso et al., (2018) uvádí i účinky fototerapie na myelinizaci, snížení zánětu, bolesti, zvýšení neurotrpních faktorů

a vaskulární sítě. U chronických denervací staršího data, kdy je přítomna počínající nebo již přítomná změna amorfnní mezibuněčné hmoty vaziva, můžeme aplikovat techniky s disperzním účinkem v popředí s terapeutickým ultrazvukem, pozitivní termoterapií, pulzní nízkofrekvenční magnetoterapií, vakuum-kompresní terapií (Poděbradský & Poděbradská, 2009) nebo frikční masáží (Urban, 2007, 2016). Zvýšení svalového tonu na spinální a supraspinální úrovni pomocí pozitivní termoterapie popisuje také Navrátil (2019). Dle vyšetření a problémů pacienta poté můžeme využívat trofotropní, analgetické, myorelaxační nebo antiedematózní účinky fyzikální terapie (Kolář, 2020).

3.3.2 Kinezioterapie

Urban (2016) uvádí, že u chirurgicky řešených lézí zahajujeme specifickou kinezioterapii 6. týden po poranění. Do této doby působíme antiedematózně, dlahujeme proti excesivnímu protažení sutury, pečujeme o jizvu (měkké techniky a nízkovýkonná fototerapie) a edukujeme pacienta. Po 6. týdnů volíme analytické a syntetické postupy s aktivními i pasivními pohyby segmentů pro zvýšení síly, snížení dopadu vzniklé svalové dysbalance, diagnostikované z kineziologického rozboru a upravujeme patologické motorické stereotypy. Udina et al. (2011) potvrdil pozitivní efekt jak aktivního, tak pasivního cvičení na reinervaci cílové tkáně. Toto dokazuje, že zvýšení aference z dané oblasti dokáže zvýšit sekreci neurotropních faktorů a zrychlit regeneraci (Udina et al., 2011). Zvýšení neurotropních faktorů v čele s mozkovým neurotropním faktorem se děje nejspíše kvůli indukované centrální aktivaci neuronu při cvičení (Gordon & English, 2016). V pozdějších fázích od operace (6–18. týden) zahajujeme senzorickou reedukaci s použitím facilitačních exteroceptivních technik, působíme v prevenci kontraktur. Pokud pacient trpí reziduálním motorickým deficitem, fyzioterapeut může zahájit substituční kinezioterapii pro minimalizaci dopadu deficitu do každodenního života. Pokud to okolnosti vyžadují, lékař může indikovat protetickou nebo kompenzační pomůcku, fyzioterapeut poté s pacientem nacvičuje její používání (Urban, 2016). Aktivace denervovaného svalu je také spojena s novotvorbou kapilár a zvýšením perfuze svalu působící jako prevence atrofie (Hudlicka et al., 1982). Cvičení ve formě aerobního tréninku se jeví pro regeneraci jako účinnější než odporovaný trénink (Antunes et al., 2016; Boeltz et al., 2013; Stagg et al., 2011; R. M. H. Teodori et al., 2011). Je vhodné však při kinezioterapii obě techniky kombinovat (Urban, 2007).

Celková fyzická aktivita by měla být zahájena co nejdříve po poranění (Urban, 2007, 2016), je totiž schopna zvýšit rychlost regenerace periferního nervu po jeho parciálním poškození přes indukci tvorby růstových faktorů (Seo et al., 2006; R. M. H. Teodori et al., 2011). Dle Stagg et al. (2011) je jejím dalším účinkem vyloučení endogenních opiátů, které dokážou tlumit senzorickou hypersenzitivitu a neuropatickou bolest. Další metoda použitelná při kinezioterapii může být i biofeedback (Urban, 2007, 2016). EMG biofeedback je schopen přes povrchově uložené elektrody na svalu pacienta snímat

motorickou aktivitu a přes audiovizuální podněty signalizovat úroveň motorické aktivity pacienta v reálném čase (Criswell & Cram, 2011). Pacient si tak může propojit subjektivní vnímání při provádění pohybu s opravdovou aktivací svalu (Duarte-Moreira et al., 2018).

3.3.3 Farmakoterapie

Mezi hlavní cíle farmakoterapie by mohlo být snížení denervační atrofie svalu podáváním protizánětlivých (Chu et al., 2022; Y. Shen et al., 2019) nebo apoptózu blokujících léčiv (Tabata et al., 2019; Tews, 2005). Oxidativní stres ve svalu může být potlačen podáním antioxidantu metoxatinu, který dokáže snížit denervační atrofii a přeměnu svalových vláken z tonických na rychlá (W. Ma et al., 2019). Glukokortikoidy jako například dexometazon jsou schopny snížit zánět, edém a jizvení nervu (Feng & Yuan, 2015). Podobné účinky byly zpozorovány i u kortikosteroidu methylprednisolonu, který by měl být podáván spíše lokálně než systémově (Suslu et al., 2013). Často využívané spektrum vitamínu B vykazuje dle Jolivalta et al. (2009) také neuroprotektivní účinky. Kobalamin (vitamin B12) se však zdá být nejefektivnější (Gan et al., 2014; Hobbenaghi et al., 2013). Snížení oxidativního stresu a zvýšení regenerace nervu dosvědčuje také podávání kyseliny alfa lipoové (Senoglu et al., 2009) a zofenoprilu (Kalender et al., 2009). Trapidil dokáže snížit ischemii indukovanou vazospazmem po traumatických poraněních a tím působí profylakticky k vzniku rozsáhlejšího poškození tkáně (Kurtoglu et al., 2005). Perspektivní se také zdá podávání melatoninu, který dle Kaya et al. (2013) dokáže snížit jizvení v nervu, výskyt neuromů a zrychlit uzdravení pacienta. Aspirin vykazuje neuroprotektivní účinky v centrálním nervovém systému. Pozitivní účinky se však rovněž podařily zjistit i při lezích periferního nervového systému. Dle autorů ovlivňuje nejspíše životnost a aktivitu Schwannových buněk (Chen et al., 2014).

Přírodní látky, i přes jejich nízké využití, mohou mít pozitivní efekt na motoriku, senzitivní funkci, regeneraci a rychlost kondukce nervu (Modrak et al., 2020). Regenerativní a neuroprotektivní efekty byly prokázány u rostliny achyrynta dvouzubého (Yuan et al., 2010), škornice (Kou et al., 2013), extraktu ženšenu (J. Ma et al., 2010), korálovce ježatého (K. H. Wong et al., 2016), kurkuminu (Zhao et al., 2017), berberinu (Han et al., 2012) nebo polyfenolů (olivový olej, zelený čaj, zázvor) (Albarracin et al., 2012). U kurkumy a propolis byl dokonce zjištěn větší efekt na funkční obnovu motoriky než při podání kortikosteroidu methylprednisolonu (Yüce et al., 2015).

4 KAZUISTIKA

Vstupní vyšetření ze dne 7. 4. 2022

ANAMNÉZA

Jméno: J. Z.

Pohlaví: muž

Věk: 58 let

Diagnóza: Posttraumatická periferní paréza m. deltoideus vlevo

Relevantní údaje z osobní anamnézy: tenotomie extenzorů zápěstí z důvodu chronické laterální epikondylitidy bilaterálně (pravá strana – 2020, levá strana – únor 2021); plánovaný výkon na rotátorové manžetě vlevo (březen 2022 – nepodstoupil z důvodu úrazu); infekční onemocnění od 10. do 31. března 2022, které se projevovalo zimnicemi, bolestmi v hrdle, závratěmi a dušností v mírné zátěži

Ostatní údaje z osobní anamnézy: opakované distorze hlezna před r. 2002; operace rotátorové manžety vpravo (2016) subjektivně neobtěžuje; menisektomie mediálního menisku kolenního kloubu vlevo (listopad 2021) subjektivně neobtěžuje; vysoký normální krevní tlak, BMI 34,02 – obezita prvního stupně

Relevantní údaje z ostatních složek anamnézy:

Sociální: žije s manželkou, která je pacientovi schopna pomoci

Pracovní: revizní technik elektrických zařízení, flexibilní pracovní doba, ¼ manuální práce vestoje, ¾ sedavá práce u PC, subjektivně málo fyzicky náročná

Farmakologická: BENEFLAMUS BOHEMICUS (guarana, kozlík lékařský), IBALGIN (při bolestech levého ramenního kloubu)

Lateralita: pravák

Ostatní údaje z anamnézy:

Rodinná: irrelevantní

Sportovní: ve volném čase rekreačně jízda na běžkách, tenis, kolo, plavání, saunování

Farmakologická: TRIPLIXAN; v době infekce – LARYMED, JOX, ACETYLCYSTEIN

Alergologická: neguje

Abusus: ojedinele alkohol

Nynější onemocnění: Před 3 měsíci pád dopředu na extendované horní končetiny. Ihned po úrazu došlo k omezení volného pohybu levého ramenního kloubu s výraznou bolestí a paresteziemi v oblasti

m. deltoideus. Po vyšetření v nemocničním prostředí byla diagnostikována luxace levého ramenního kloubu. Repozice hlavice proběhla 8. ledna, ramenní kloub byl fixován v ortéze po dobu 3 týdnů (doprovázeno krutými bolestmi řešenými podáváním nesteroidních antirevmatik). Cca 4. týden od úrazu bylo provedeno rentgenové vyšetření, kde se potvrdila rovněž nedislokovaná fraktura collum chirurgicum, následné elektromyografické vyšetření potvrdilo snížení amplitudy CMAP a axonotmézu n. axillaris společně se syndromem Guyonova kanálu vlevo.

V současné době je rameno v noci nebolestivé, bolest (5/10 dle numerické škály bolesti) tupé charakteristiky přítomna jen při aktivním pohybu do flexe, abdukce a extenze stupně, snižují se s prohřátím ramene. Od začátku virového onemocnění se pacient cítí občasně dezorientován se závratěmi a obavami z pádu. Pacient není schopen používat levou horní končetinu pro aktivity denního života a funkční omezení silně vnímá.

+

ASPEKČNÍ VYŠETŘENÍ STOJE

Zepředu: hypertrofie pars descendens mm. trapezii, hypotrofie m. deltoideus vlevo, mírná elevace levého ramene, ramenní klouby ve vnitřní rotaci, hypotrofie flexorů lokte vlevo, prominující břišní stěna, valgózní postavení kotníků

Zboku: hlava v extenzi jako součást chabého držení hlavy, protrakce ramen, hypotrofie laterální části ramene vlevo, inspirační postavení hrudníku, prominující břišní stěna, hyperlordóza bederní páteře, antevertze pánve, fenomén otevřených nůžek, mírná rekurvace kolen

Zezadu: hypertrofie pars descendens mm. trapezii, torakobrachiální trojúhelníky symetrické, lopatky fixovány k hrudníku, mírná atrofie zadní části m. deltoideus, zákolenní jamky symetrické, valgózní postavení kotníků

Zkouška kliku o stěnu: pacient má tendenci zatěžovat více pravou horní končetinu, lopatky fixovány k hrudníku, levá lopatka výše, hyperaktivita pars descendens mm. trapezii, předsunuté držení hlavy, bolestivost přední části ramene vlevo při pohybu (6/10 dle numerické škály bolesti)

Testy stoje a chůze: při Trendelenburgově zkoušce přítomen Duchennův příznak na obou končetinách, při stoji na 1 dolní končetině se zrakovou kontrolou přítomny výrazné titubace a neschopnost vydržet v poloze déle než 5 sekund (obě dolní končetiny), mírné titubace při zkoušce Romberg III

PALPAČNÍ VYŠETŘENÍ:

Palpačně bolestivé svaly pletence ramenního: pars descendens mm. trapezii – bilaterálně, m. pectoralis major et minor bilaterálně, m. deltoideus ve všech částech vlevo, m. supraspinatus et infraspinatus vlevo, mm. rhomboidei vlevo, m. latisimus dorsi – bilaterálně. Snížená pohyblivost

lopatky mediálním směrem, výrazné zčervenání a zhoršená posunlivost měkkých tkání v oblasti paravertebrálních valů při vyšetření Kiblerovy řasy

Shrnutí: Pacient s těžkým funkčním omezením a výraznou bolestivostí levého ramenního kloubu při aktivního pohybu z důvodu axonotmézy n. axillaris a poškození rotátorové manžety. Vadné držení těla s četnými reflexními změnami ve svalech a fasciích obou ramenních pletenců

Funkční svalový test dle Jandy et al. (2004):

Vyšetřovaný pohyb	Pravá horní končetina (stupeň)	Levá horní končetina (stupeň)
Elevace lopatky	5	5
Addukce lopatky	4	4
Kaudální posunutí a addukce lopatky	4	4
Abdukce lopatky se zevní rotací	5	3+ (bolest ramene)
Extenze v ramenním kloubu	5	3+
Flexe v ramenním kloubu	5	3
Abdukce v ramenním kloubu	5	Neúplný rozsah pohybu, palpovatelný záškub m. deltoideus
Zevní rotace v ramenním kloubu (orientačně ve 45° abdukce z důvodu nemožné pasivní abdukce do 90°)	5	Neúplný rozsah pohybu, palpovatelná izometrická kontrakce
Vnitřní rotace v ramenním kloubu (orientačně ve 45° abdukce z důvodu nemožné pasivní abdukce do 90°)	5	Neúplný rozsah pohybu, palpovatelná izometrická kontrakce

Goniometrie Janda & Pavlů (1993):

Kloub	Norma (Janda & Pavlů, 1993)	Pravá horní končetina	Levá horní končetina
Ramenní	Flexe: 160–180° Extenze: 30–60° Abdukce: 90–180° Horizontální addukce: 120–130° Horizontální abdukce: 20–30° Zevní rotace: 55–95° Vnitřní rotace: 45–90°	S _a : 35–0–170 F _a : 170–0–0 T _a : 30–0–95 R _{aF90} : 75–0–60	*S _p : 35–0–110 *S _a : 30–0–95 *F _p : 45–0–0 *F _a : 30–0–0 *T _p : nelze vyšetřit *T _a : nelze vyšetřit *R _{pF90} : 0–0–15 *R _{aF90} : 0–0–15

Poznámka. *Pohyb byl ukončen při bolestivých senzacích pacienta.

Testy na rotátorovou manžetu:

Test	Pravá horní končetina	Levá horní končetina
Odporovaná vnitřní rotace	Negativní	Bolest ramene
Odporovaná vnější rotace	Negativní	Bolest zadní části ramene
Odporovaná abdukce	Negativní	Bodavá bolest ramene při iniciaci pohybu
Yergassonův test	Negativní	Bolest ramene při kontrakci vzadu
Speedův test	Negativní	Mírná bolest na přední straně ramene
Apprehension + relocation test	Přeskočení, ale bez obav a bolesti	Nebylo možné dosáhnout vnější rotace
Test přední zásuvky	Negativní	Obavy z luxace
Jerk test	Negativní	Nebylo možné se dostat do výchozí polohy
Sulcus sign	Negativní	Negativní

Vyšetření hypermobility dle škály Beighton a Horan – 0 bodů

NEUROLOGICKÉ VYŠETŘENÍ:

Orientován, hyperreflexie v segmentech C5–C7, Trömnerova zkouška pozitivní bilaterálně, pacient není schopen relaxace pletencových svalů při pasivním pohybu levou horní končetinou kvůli bolesti, zkoušky na integritu cerebella negativní

Paretické zkoušky na horních končetinách

Test	Pravá horní končetina	Levá horní končetina
Mingazzini	Negativní	Těžká obrna
Rusecký vleže, extenze zápěstí	Bez Hanzalova příznaku	Bez Hanzalova příznaku
Dufour	Negativní	Negativní
Jemná motorika (úchopy, lusknutí, psaní)	Negativní	Negativní

Vyšetření cití

Modalita cití	Pravá horní končetina (oblast senzitivní inervace n. axillaris)	Levá horní končetina (oblast senzitivní inervace n. axillaris)
Taktilní	Bez patologie	Subjektivně sníženo v zadní části ramene (od vertikály vedené středem akromionu)
Dotyk filamenta	Předloktí – 0,008 g Laterální část ramene – 0,07 g	Předloktí – 0,008 g Laterální část ramene – 2 g
Rozlišení tupých a ostrých předmětů	Bez patologie	Bez patologie
Diskriminační	Předloktí – 30 mm Rameno – 30 mm	Předloktí – 30 mm Přední část ramene – 30 mm Zadní část ramene – 50 mm
Termické	Bez patologie	Bez patologie
Algické	Bez patologie	Bez patologie
Statestézie	Pro bolest levé horní končetiny nevyšetřováno	
Kinestézie	Bez patologie	Bez patologie
Pallestézie (processus stylo-radialis)	Bez patologie	Bez patologie

Shrnutí: Pacient má výrazně omezený pasivní i aktivní rozsah pohybu levého ramenního kloubu kvůli bolesti. Zároveň je přítomno snížení svalové síly svalů inervovaných n. axillaris. Dle klinických testů byla potvrzena léze svalů rotátorové manžety bez možnosti vyšetření instabilit ramenního kloubu z důvodu výrazné bolesti a omezení rozsahu pohybu. Dále je přítomna vyšší nervosvalová dráždivost a snížení taktilního a diskriminačního cití v oblasti area nervina n. axillaris.

KRÁTKODOBÝ REHABILITAČNÍ PLÁN

- Vyšetření I/t křivky a stanovení oblasti selektivního dráždění pro následnou elektrostimulaci
- Analgetická aplikace vysokoindukční magnetické stimulace na oblast levého ramene (přístroj BTL-6000, program A-0011 = „poúrazové hojení – chronické“, intenzita prahově motorická, případně nižší dle bolesti)
- Zahájení kinezioterapie zaměřené na obnovu svalové síly a rozsahu pohybu ramenního pletence (zpočátku analyticky dle funkce svalů rotátorové manžety a m. deltoideus; po odeznění bolesti syntetické postupy v podobě PNF – zvrát agonistů v 2. diagonále horní končetiny, flekční vzor, extenční varianta; rytmická stabilizace v krajních polohách; 1. diagonála lopatky s akcentací posteriorní deprese; prvky dynamické neuromuskulární stabilizace – aktivace bráničního dýchání a dynamické stabilizace svalů pletence ramenního ve vysokém šikmém sedu)
- Mobilizace lopatky mediálním směrem, senzomotorické cvičení pro získání větší stability a prevenci dalších pádů

DLOUHODOBÝ REHABILITAČNÍ PLÁN

- Pokračování s elektrostimulací dle I/t křivky
- Cílená kinezioterapie pro snížení funkčního omezení dysfunkce rotátorové manžety a zvýšení schopnosti dynamické centrace hlavičky humeru v cavitas glenoidalis úpravou vadného držení těla
- Terapie pomocí elektroakupunktury
- Snížení hmotnosti a aktivizace pacienta

Vyšetření I/t křivek pacienta ze dne 8. 4. 2022

K vyšetření byla použita pseudomonopolární technika s cirkulární (3,14 cm²) diferentní anodou přiloženou do středu bříška vyšetřovaného svalu a indiferentní rektangulární (135 cm²) katodou umístěnou v oblasti tuberositas deltoidea.

Pars clavicularis m. deltoidei: Na zdravé straně byly vyšetřovány šikmé pulzy vzestupně s délkou 0,1–300 ms (delší pulzy byly pro pacienta nepříjemné) a byla pozorována fyziologická akomodace intaktního nervu. Postižená strana byla vyšetřována vzestupně pravoúhlými (100–1000 ms) i šikmými pulzy (100–500 ms). Při vyšetření šikmými impulzy byla zjištěna snížená akomodace oproti druhé straně, avšak akomodační kvoecient při užití délek impulzu 500 ms vyšel jako fyziologický – 2,5.

Pars acromialis m. deltoidei: Na zdravé straně byly vyšetřovány šikmé pulzy vzestupně s délkou 0,1–500 ms (delší pulzy byly pro pacienta nepříjemné) a byla pozorována fyziologická akomodace intaktního nervu. Postižená strana byla vyšetřována vzestupně pravoúhlými (100–1000 ms) i šikmými pulzy (100–700 ms). Schopnost akomodace dle grafu patrná není. Tomu svědčí i nižší akomodační koeficient při užití délky impulzu 500 ms – 1,7.

Pars spinalis m. deltoidei: Na zdravé straně byly vyšetřovány šikmé pulzy vzestupně s délkou 0,1–300 ms (delší pulzy byly pro pacienta nepříjemné) a byla pozorována fyziologická akomodace intaktního nervu. Postižená strana byla vyšetřována vzestupně pravoúhlými (100–1000 ms) i šikmými pulzy (100–700 ms). Při vyšetření šikmých pulzů nebyla zpozorována téměř žádná akomodace a tomu svědčí i nižší akomodační koeficient s užitím délky impulzu 500 ms – 1,6.

Shrnutí: Dle vyšetření I/t křivek je patrný rozdíl v axonální inervaci každé z částí m. deltoideus. Nejvíce je postižena spinální a akromiální část, jak lze dle morfologie křivky vyčíst (Příloha 10.2.2 a 10.2.3). Přední klavikulární část se dle akomodačního koeficientu a morfologie křivky jeví poměrově jako nejvíce inervovaná s minimálními denervačními změnami (Příloha 10.2.1). Při zhodnocení akomodačního koeficientu (s užitím 500 ms) by nám dle české literatury v popředí s Navráilem (2019) a Poděbradským & Poděbradskou (2009), vyšly všechny části jako fyziologicky inervované ($AQ_{500} > 1,5$). Podle Paternostro-Sluga et al. (1998) a Schuhfried et al. (2005) by se však spinální a akromiální část jevila jako patologická ($AQ_{500} < 2$).

Výstupní vyšetření ze dne 14. 10. 2022

ANAMNÉZA:

Změna v anamnéze oproti vstupnímu vyšetření:

Farmakologická: již užívá jen TRIPLIXAN

Absolvovaná terapie: Podstupoval terapii elektroakupunkturou (březen–červenec 2022, 1× za týden), elektrostimulaci dle oblasti selektivního dráždění 2× týdně (okolo 60 kontrakcí na každou část m. deltoideus/týden, duben–říjen), kinezioterapie zaměřená na ramenní pletenec a obnovu funkce rotátorové manžety (duben–říjen, 2× týdně)

Nynější onemocnění: v nynější době bolest závisí na poloze při spánku, není schopen ležet na levém boku kvůli tupým bolestem levého ramene (3/10 dle numerické škály bolesti), bolesti přetrvávají do druhého dne; občasné tupé bolesti (2/10 dle numerické škály bolesti) při pohybu do abdukce bez návaznosti na spánek; časté „přeskakování“ v oblasti levého akromioklavikulárního skloubení při aktivním pohybu; neudává žádné omezení aktivit každodenního života

ASPEKČNÍ VYŠETŘENÍ STOJE:

Zepředu: horizontální posun hlavy doleva, hypertrofie pars descendens mm. trapezii, hypotrofie m. deltoideus vlevo, mírná elevace levého ramene, ramenní klouby ve vnitřní rotaci, torakobrachiální trojúhelníky symetrické, prominence břišní stěny, valgózní postavení kotníků

Zboku: hlava v mírném záklonu v návaznosti na chabé držení hlavy, protrakce ramen, hypotrofie laterální části ramene vlevo, prominence břišní stěny, hyperlordóza bederní páteře, anteverze pánve, fenomén otevřených nůžek

Ze zadu: vertikála spuštěna z okciputu je mírně posunutá doleva, hypertrofie pars descendens mm. trapezii, torakobrachiální trojúhelníky symetrické, lopatky, mírná atrofie zadní části m. deltoideus, valgózní postavení kotníků

Zkouška kliku o stěnu: tendence zatěžovat více pravou horní končetinu, krepitace v oblasti levého ramene při pohybu, bez bolesti

Testy stoje a chůze: při Trendelenburgově zkoušce přítomen Duchennův příznak na levé končetině, pravá bez patologie, bez titubací při zkoušce Romberg III, chůze bez zrakové kontroly bez úchyly do stran

PALPAČNÍ VYŠETŘENÍ:

Palpačně bolestivé svaly pletence ramenního: pars descendens mm. trapezii, m. scaleni vlevo, bolest oblasti trigonum humerotricipitale bilaterálně, mm. latissimi dorsi, mm. pectorali minori,

mm. suscapulari. Zvýšená tuhost klaviepektorální fascie, nemožno vytvořit Kiblerovu řasu v průběhu paravertebrálních svalů

Shrnutí: Oproti vstupnímu vyšetření není již přítomné subjektivní funkční omezení. Bolestivost je snížena na nízké hodnoty (2–3/10 oproti 5–6/10 numerické škály bolesti). Jsou stále přítomny četné reflexní změny ve svaích a fasciích obou ramenních pletenců s vadným držením těla.

Funkční svalový test dle Jandy et al. (2004)

Vyšetřovaný pohyb	Levá horní končetina (stupeň) 7. 4. 2022	Levá horní končetina (stupeň) 14. 10. 2022
Elevace lopatky	5	5
Addukce lopatky	4	4
Kaudální posunutí a addukce lopatky	4	4
Abdukce lopatky se zevní rotací	3+ (bolest ramene)	4
Extenze v ramenním kloubu	3+	4
Flexe v ramenním kloubu	3	4
Abdukce v ramenním kloubu	Neúplný rozsah pohybu, palpovatelný záškub m. deltoideus	4
Zevní rotace v ramenním kloubu	Neúplný rozsah pohybu, palpovatelná izometrická kontrakce	3+
Vnitřní rotace v ramenním kloubu	Neúplný rozsah pohybu, palpovatelná izometrická kontrakce	4

Funkční zkoušky: pacient se zvládne učesat, obléct si kabát, poškrábat se na druhém uchu, dotknout se mezi lopatkami

Zkouška abdukce paže – bolestivost ramene při abdukci v rozsahu 100–130°, levá lopatka rotuje zevně dříve a ve větším rozsahu

Goniometrie Janda & Pavlů (1993):

Kloub	Norma (Janda & Pavlů, 1993)	Levá horní kočetina 7. 4. 2022	Levá horní končetina 14. 10. 2022
Ramenní	Flexe: 160–180° Extenze: 30–60° Abdukce: 90–180° Horizontální addukce: 120–130° Horizontální abdukce: 20–30° Zevní rotace: 55–95° Vnitřní rotace: 45–90°	S _p : 35–0–110 *S _a : 30–0–95 *F _p : 45–0–0 *F _a : 30–0–0 *T _p : nelze vyšetřit *T _a : nelze vyšetřit *R _{pF90} : 0–0–15 *R _{aF90} : 0–0–15	S _a : 35–0–160 F _a : 180–0–0 T _a : 30–0–80 *R _{aF90} : 50–0–60

Pozn. *Pasivní pohyb byl ukončen při bolestivých senzácích pacienta.

Testy ramenního pletence:

Test	Levá horní končetina 7. 4. 2022	Levá horní končetina 14. 10. 2022
Odporovaná vnitřní rotace	Bolest ramene	Negativní
Odporovaná vnější rotace	Bolest zadní části ramene	Mírná bolest
Odporovaná abdukce	Bodavá bolest ramene při iniciaci pohybu	Negativní
Yergassonův test	Bolest ramene při kontrakci vzadu	Negativní
Speedův test	Mírná bolest na přední straně ramene	Mírná bolest na přední straně ramene
Apprehension + relocation test	Nebylo možné dosáhnout zevní rotace	Bolestivý (5/10 numerické škály bolesti) + obavy z luxace a pozitivní relocation test
Test přední zásuvky	Obavy z luxace	Negativní
Jerk test	Nebylo možné dosáhnout výchozí polohy	Nebolestivý, „přeskočení“ v oblasti akromioklavikulárního kloubu

Další testy ramenního pletence:

Test	Pravá horní končetina	Levá horní končetina
Test padající paže	Negativní	Negativní
Hawkins-Kennedy test	Negativní	Pozitivní
Šálový příznak	Negativní	Pozitivní
Rockwood test	Negativní	Obavy z luxace ve všech polohách (45°,90°,120°)
Sulcus sign	Negativní	Negativní

Poznámka. Další testy byly zvoleny pro specifikaci etiopatogeneze aktuálních problémů pacienta.

Změny v neurologickém nálezu oproti vstupnímu vyšetření:

Orientován, normoreflexie v segmentech C5–C7, Trömnerova zkouška pozitivní, pyramidové jevy negativní, pacient je schopen vyšší relaxace svalů při pasivním pohybu levou horní končetinou oproti vstupnímu vyšetření (snížení bolesti)

Paretické zkoušky

Test	Levá horní končetina 7. 4. 2022	Levá horní končetina 14. 10. 2022
Mingazzini	Těžká obrna	Negativní

Vyšetření cití

Modalita cití	Levá horní končetina (oblast senzitivní inervace n. axillaris) 7. 4. 2022	Levá horní končetina (oblast senzitivní inervace n. axillaris) 14. 10. 2022
Taktilní	Subjektivně sníženo v zadní části ramene (od vertikály vedené středem akromionu)	Subjektivně sníženo v zadní části ramene (od vertikály vedené středem akromionu)
Dotyk monofilamenta	Předloktí – 0,008 g Laterální část ramene – 2 g	Předloktí – 0,008 g Laterální část ramene – 0,04 g
Diskriminační	Předloktí – 30 mm Přední část ramene – 30 mm Zadní část ramene – 50 mm	Předloktí – 30 mm Přední část ramene – 40 mm Zadní část ramene – 50 mm
Statestézie	Pro bolest nevyšetřováno	Mírná patologie

Shrnutí: Od vstupního vyšetření došlo k výraznému zvýšení pasivního a aktivního rozsahu pohybu se svalovou silou, dosahující téměř fyziologických hodnot. U pacienta je dle klinických testů přítomna přední instabilita ramenního kloubu, patologie rotátorové manžety a akromioklavikulárního skloubení. Došlo ke zvýšení taktilního cití při dotyku filamenta v area nervina n. axillaris.

Vyšetření I/t křivek pacienta z 14. 10. 2022

K vyšetření byla použita pseudomonopolární technika s cirkulární (3,14 cm²) diferentní anodou přiloženou do středu bříska vyšetřovaného svalu a indiferentní rektangulární (135 cm²) katodou umístěnou v oblasti tuberositas deltoidea.

Pars clavicularis m. deltoidei: Vyšetřována byla postižená strana pravoúhlými (100–1000 ms) a šikmými pulzy (0,1–500 ms) vzestupně (z důvodu nepříjemných senzací pacienta nemohly být vyšetřovány delší impulzy). Oproti vstupnímu vyšetření lze z morfologie křivky vyčíst výraznější akomodaci, která svědčí o reinervaci svalu. O reinervaci vypovídá i akomodační koeficient s použitím 500 ms impulzů – 2,7.

Pars acromialis m. deltoidei: Vyšetřována byla postižená strana pravoúhlými (100–1000 ms) a šikmými pulzy (0,1–500 ms) vzestupně (z důvodu nepříjemných senzací pacienta nemohly být vyšetřovány delší impulzy). Oproti vstupnímu vyšetření lze z morfologie křivky vyčíst výraznou akomodaci. O reinervaci svědčí i akomodační koeficient s použitím 500 ms impulzů – 3,2.

Pars spinalis m. deltoidei: Vyšetřována byla postižená strana pravoúhlými (100–1000 ms) a šikmými pulzy (0,1–200 ms) vzestupně. Oproti vstupnímu vyšetření lze z morfologie křivky vyčíst výraznou akomodaci. Z důvodu bolestivosti vyšetření nebylo možné vyšetřit pacienta déle trvajících impulzy, přesto akomodační koeficient s použitím 200 ms je 3,4.

Shrnutí: Oproti vstupnímu vyšetření již není přítomna diskrepance v morfologii křivek každé části m. deltoideus a všechny křivky (Příloha 10.3.1, 10.3.2 a 10.3.3) se morfologicky podobají zdravému svalu, tomu svědčí i akomodační koeficienty.

Kontrolní vyšetření ze dne 22. 3. 2023

Změny v anamnéze: BMI sníženo na 32,28

Absolvovaná terapie: Pacient začal chodit před 4 měsíci do posilovny pod vedením kondičního trenéra (3× týdně, 10–15 opakování/cvik, zaměřené hlavně na horní polovinu těla), denně 6 km chůze

Nynější onemocnění: při stahování kladky cítí bolest na přední straně ramene (4/10 numerické škály bolesti), občasné ranní bolesti do „rozhýbání“ (15 minut), pacient se cítí jako před úrazem

ASPEKČNÍ VYŠETŘENÍ STOJE:

Zepředu: hypertrofie pars descendens mm. trapezii, symetrická trofika klavikulární části m. deltoidei, mírná elevace levého ramene, ramenní klouby ve vnitřní rotaci, torakobrachiální trojúhelníky symetrické, oslabené svaly břišní stěny, valgózní postavení kotníků

Zboku: cervikokraniální přechod v mírném záklonu, chabé držení hlavy, symetrická trofika akromiální části m. deltoidei, protrakce ramen oslabení břišní muskulatury, hyperlordóza bederní páteře, fenomén otevřených nůžek

Zezadu: hypertrofie pars descendens mm. trapezii, torakobrachiální trojúhelníky symetrické, lopatky fixovány k hrudníku, mírná atrofie zadní části m. deltoideus, valgózní postavení kotníků

Zkouška kliku o stěnu: bez bolesti, pacient má tendenci odlehčovat levou stranu, hyperlordóza bederní páteře

Palpační vyšetření: zvýšená tuhost klavipektorální fascie bilaterálně, bolestivost při palpaci klavikulární části m. pectoralis major, snížená pohyblivost lopatky posteromediálním směrem

Speciální testy:

Test	Pravá strana	Levá strana
Yergassonův test	Negativní	Negativní
Speedův test	Negativní	Pozitivní
Apprehension – relocation test	Negativní	Negativní
Odporovaná abdukce	Negativní	Bez bolesti, nižší svalová síla oproti pravé straně o 30 %
Odporovaná zevní rotace	Negativní	Bez bolesti, nižší svalová síla oproti pravé straně o 40 % + prohlubeň v oblasti m. teres minor
Odporovaná vnitřní rotace	Negativní	Negativní

5 DISKUSE

Dle Kouyoumdjian (2006) 74 % posttraumatických periferních paréz poškozuje funkci horní končetiny a průměrný věk pacientů s poškozením je 32,4 let. Tento fakt výskytu periferních paréz ve velké míře v produktivním věku zdůrazňuje důležitost intervence fyzioterapeuta a lékaře pro návrat pacienta zpátky do běžného života. Základem pro komprehenzivní terapii je diagnostika tíže léze, kterou v dnešní době provádí výhradně neurolog se specializací na EMG a konduktografii. Nevýhoda těchto metod je však v nutnosti čekání alespoň 14 dní (ideálně 3 týdnů) pro získání relevantních informací o stupni léze. Chirurgické výkony provedené v prvních dnech od léze jsou ale s ohledem na prognózu pacienta nejlepší (Cartwright et al., 2007; Hollister et al., 2012), a proto musíme hledat další postupy pro ověření, zda je nutností operovat. Metodou volby nám mohou být zobrazovací metody v podobě magnetické rezonance nebo ultrasonografie. Jejich využití pro zobrazení úžin, tumorů, zánětu, ischemie nebo neuromu se v poslední době jeví jako velmi užitečné (Kouyoumdjian, 2006; Simon et al., 2016; Zaidman et al., 2013), kvůli zjištění etiopatogeneze léze a cílené terapii. Fyzioterapeuti jsou rovněž schopni pomocí klasické elektrodiagnostiky orientačně zjistit tíži léze. Jak však z výsledků kazuistiky a dalších prací (Paternostro-Sluga et al., 1998; Wynn-Parry & Licht, 1971) vyplývá, citlivost klasické elektrodiagnostiky není tak vysoká jako EMG, každopádně může zastávat rychlou formu otestování možné reinervace, pokud není možno z různých důvodů podstoupit vyšetření EMG. Ze dvou dostupných klasifikací poranění periferních nervů může pro fyzioterapeuta být užitečná ta od Sunderlanda, ze které můžeme vyčíst i možný stupeň reinervace. Mimo neurotmézu dle Seddona a stupeň V dle Sunderlanda však ani jedna z klasifikací nevypovídá o rozsahu léze ve smyslu počtu ztráty axonů v nervu. V klinické praxi se s užitím klasifikací setkáváme zřídka a nejdůležitější pro naši intervenci hraje obraz EMG, konduktografie a klinického vyšetření fyzioterapeuta.

Důležitost klasické elektrodiagnostiky je však hlavně v sestavení I/t křivky a oblasti selektivního dráždění pro dráždění denervovaných svalů. Žádná jiná metoda kromě selektivní elektrostimulace z fyzikální terapie nebo kinezioterapie není schopna zabránit fibroblastické přestavbě paretického svalstva (Návrátil, 2019). Z důvodu větší dráždivosti inervovaných svalových vláken bychom při použití rektangulárních krátkých impulzů excitovali vždy jako první vlákna intaktní. Proto česká literatura volí od 6 týdne po poškození (kdy zcela určitě dojde ke kompletní degeneraci distálního pahýlu) triangulární pulzy s větší délkou pro selektivní excitaci denervovaných svalových vláken (Urban, 2016). V zahraničí se však setkáváme se stimulací svalu již v prvních fázích denervace (do 4. týdne) s rektangulárními krátkými pulzy se snahou, bez ohledu na tíži léze, aktivovat sval. Tato aktivace zvyšuje perfuzi s axonálním pučením (Salgado de Oliveira et al., 2008), zrychluje regeneraci nervu (T. Fu et al., 2020) a snižuje apoptózu svalových vláken (Arakawa et al., 2010). Aktivace již zachovalých axonů u parciálních lézí by mohla dle Robertson et al. (2006) také zvýšit revaskularizaci celého svalu. Krevní

zásobení je totiž hlavní podmínka udržení a prevence přeměny tonických svalových vláken v bílá rychlá (Robertson et al., 2006). To více zdůrazňuje roli časně kinezioterapie a případné elektrogymnastiky, kterou Poděbradský & Poděbradská (2009) doporučuje při schopnosti dráždit sval pravoúhlými pulzy s délkou 1–10 ms. Urban (2016) zase doporučuje začít kinezioterapii a přestat se selektivní elektrostimulací při dosažení stupně 3 funkčního svalového testu. Nabízí se však otázka, zda ostatní svalová vlákna (která nejsou při dosažení svalové síly 3 ještě inervována) nepodlehnou bez další selektivní stimulace větší atrofii a fibroblastické přestavbě a jestli se absencí stimulace „neobereme“ o potenciální funkční svalová vlákna po následné reinervaci. Nesmíme však dopustit přetížení částečně reinervovaného svalu při iniciaci kinezioterapie (Urban, 2016), ve kterém kvůli menšímu počtu inervovaných svalových vláken dochází k menší celkové relaxaci v průběhu kontrakce a následné nižší energetické a metabolické regeneraci (Robertson et al., 2006). Pokud to okolnosti dovolí, vždy bychom měli preferovat větší rozměry elektrod pro aktivaci co největšího množství svalových vláken, zároveň nemůžeme používat impulzy krátké z důvodu nedostatečného množství náboje, který bychom k méně dráždivému denervovanému svalu dopravili (Robertson et al., 2006). Pokud se u pacienta vyskytují nepříjemné senzitivní vjemy, které nám zamezují vyšetření či terapii elektrostimulací, může se nabízet aplikace lokálních trofotropních a vazodilatačních procedur zvyšující potivost a prokrvení dermis (Robertson et al., 2006). Stimulace svalu musí probíhat často a v malých frekvencích, jen tak lze zastavit přeměnu tonických svalových vláken v rychlá (Robertson et al., 2006). Dosažení periferní únavy svalu, která se projevuje poklesem intenzity kontrakce a nutností zvýšení amplitudy stimulu je přítomna kvůli akumulaci fosfátů s vodíkovými kationty interagujících s aktinomyozinovými vlákny, ale také kvůli nízké resyntéze adenosintrifosfátu a metabolické acidóze (Tornero-Aguilera et al., 2022). Při selektivní elektrostimulaci svalu může již po několika kontrakcích docházet ke snížení kvality kontrakce, a tedy k periferní únavě. Periferní únava je zásadní jev, na který navazuje adaptace svalu ve smyslu zvyšování síly (Robertson et al., 2006). I přes to Poděbradský & Poděbradská (2009) ve své práci uvádí, že se u pacienta nesmí dosáhnout snížení kvality kontrakce. Z práce Kern et al. (2002) vyplývá, že dlouhodobá stimulace (až 2 hodiny denně) vede k syntéze nových svalových vláken společně s prevencí atrofie již stávajících. Dlouhodobé stimulace monofázickými stimuly jsou však vystaveny riziku popálení pacienta (Robertson et al., 2006), proto by se aplikace bifázických impulzů pro mitigaci elektrolytického účinku jevila jako metodou volby (Kern et al., 2002).

Stimulace proximálního pahýlu nervu je od prvních pozitivních výsledků autorů Al-Majed et al. (2000) velmi diskutované téma. Autoři většiny výzkumů testované subjekty stimulovali postoperačně invazivní cestou. Elzinga et al. (2015) však zjistili, že i po 3 měsících od sutury nervu má elektrostimulace proximálního pahýlu pozitivní vliv na regeneraci nervu. Nabízí se tedy otázka, zda by fyzioterapeuti, když legislativně nemohou perforovat kůži pacienta, mohli stimulovat proximální pahýl nervu i v adaptační fázi onemocnění povrchovými elektrodami. U periferních superficiálně uložených nervů,

by mohla být metodou volby stimulace malou elektrodou s parametry popsány Al-Majed et al. (2000) a pro hlouběji uložené by teoreticky mohla být použita aplikace středofrekvenčních proudů, které snáze překonávají odpor stratum corneum kůže než proudy nízkofrekvenční (Ipser & Přerovský, 1972; Robertson et al., 2006).

Z možných metod, které mohou zvýšit regeneraci nervu bez příliš rozsáhlé evidence jako elektrostimulace, může být aplikace nízkých dávek terapeutického ultrazvuku. V pozdějších fázích by ve větších dávkách mohl sloužit i pro prevenci kontraktur denervovaných svalů svým mikromasážním a disperzním účinkem. Další metodou pro zvýšení funkční obnovy pacientů je i aplikace fototerapie nebo nizkoindukční magnetoterapie na místo léze. Z elektroterapie se klinicky (P. Olšák, 23. května 2022) a na základě několika výzkumů Fei et al. (2019) a Y. P. Liu et al. (2020, 2022) jeví pozitivně i aplikace elektroakupunktury. Efekty jsou popisovány přes indukci neurotrofních faktorů a vyplavení endogenních opiátů ve formě endorfinu, dynorfinu nebo enkefalinu pro mitigaci bolesti. Glukokortikoidy jako dexometazol nebo methylprednisolon, pokud jsou aplikovány lokálně proti zánětu, můžou efektivně snížit tíži léze. Obecné neuroprotektivní účinky vykazuje i aplikace spektra vitamínu B, aspirinu a kyseliny alfa lipoové. Opomíjené účinky přírodních produktů můžou být mnohdy větší než podání sofistikovaných léčiv (Yüce et al., 2015). Pozitivní účinky přírodních látek na regeneraci byly prokázány například u polyfenolů, kurkumy, propolis nebo ženšenu. Oxidativní stres svalu je úzce spojen s fází atrofickou a Y. Shen et al. (2019) se domnívají, že antioxidační terapie by mohla účinně oddálit atrofii svalu – apoptózu svalových vláken.

Obecná kinezioterapie ve formě celotělové aerobní aktivity dokáže zvýšit vyplavování neurotrofních faktorů a zvýšit regeneraci nervu (Seo et al., 2006; R. M. Teodori et al., 2011) společně se snížením bolesti (Stagg et al., 2011). Pokud pacient podstoupil operační řešení periferního nervu, působíme na základě vyšetření s možným antiedematózním efektem, pečujeme o jizvu a dlahujeme segment proti protažení operovaného nervu (Urban 2016). Specifická kinezioterapie se zahajuje dle Urbana (2016) od 6. týdne po poškození a je zaměřená na zvýšení svalové síly, rozsahu pohybu, aference a úpravu pohybových stereotypů se snížením dopadu vzniklé svalové dysbalance. V pozdějších fázích denervace pacient podstupuje senzorickou reedukaci, případně doplněnou o nácvik používání protetických a kompenzačních pomůcek, pokud je motorický deficit stále přítomný.

Součástí bakalářské práce je i kazuistika pacienta s posttraumatickým postižením n. axillaris, souběžně s degenerativními změnami rotátorové manžety indikovanými k operaci, kterou však nebylo možné podstoupit z důvodu zmíněného periferního nervového postižení. Pacient byl vyšetřen elektromyograficky, kde byla zjištěna těžká axonální léze n. axillaris. Pacient při vstupním fyzioterapeutickém vyšetření podstoupil klasickou elektrodiagnostiku, kde byly vyšetřovány všechny části postiženého m. deltoideus strmými i šikmými impulzy a všechny části druhostranného m. deltoideus šikmými impulzy. Délka impulzů byla zvolena v rozhraní od 100–1000 ms pro

denervovaný sval z důvodu prevence únavy svalu, která by mohla vyšetření znehodnocovat. Další důvod byl takový, že kratší impulzy nám pro budoucí terapii elektrostimulací nic neřeknou. U zdravého svalu bylo možno vyšetřit i kratší délku impulzů pro schopnost dráždivosti inervovaného svalu pro kratší impulzy a větší odolnosti proti únavě. Porucha inervace m. deltoideus po vypočtení akomodačního koeficientu byla potvrzena jen při vyšetření spinální ($AQ_{500} = 1,6$) a akromiální části ($AQ_{500} = 1,7$) dle Paternostro-Sluga et al. (1998) a Schuhfried et al. (2005). Nízká míra akomodace všech částí svalu, včetně té klavikulární, však periferní obrnu naznačovala pro celý sval. Periferní léze byla rovněž potvrzena i hypotrofií m. deltoideus a vyšetřením funkčním svalovým testem. Při hrubém uvážení délky n. axillaris od collum chirurgicum humeri k m. deltoideus 10 cm a při použití rychlosti růstu 1 mm/den (z důvodu vyššího věku pacienta) a očekávaném „opoždění“ růstu přes místo léze až 1 měsíc, tak by reinervace celé porce deltového svalu měla proběhnout zhruba za 4 měsíce. Terapie byla zajištěna elektroakupunkturou, která měla za cíl zvýšit regeneraci nervu, farmakoterapií ve formě bylinných přípravků rovněž pro zvýšení regenerace, selektivní elektrostimulací s cílem zamezit atrofii, fibroblastické přestavbě svalu a přeměně tonických vláken ve fázická a také cílenou kinezioterapií na zvýšení síly m. deltoideus a obnovení funkce rotátorové manžety. Dle výše uvedených zdrojů by se dále mohla zařadit i celotělová aerobní aktivita pacienta, tetanizující elektrostimulace svalu v prvních týdnech, nízkovýkonná fototerapie, popřípadě úprava terapie selektivní elektrostimulací (každodenní stimulace v domácím prostředí pacienta, větší rozměry elektrod pro aktivaci většího množství svalových vláken a snaha dosažení periferní únavy). Výstupní vyšetření proběhlo za 9 měsíců od doby úrazu a anamnesticky došlo k výraznému zlepšení. Při vyšetření klasickou elektrodiagnostikou se výrazně zvýšil akomodační koeficient v klavikulární části ($AQ_{500} = 3,2$) a akromiální části ($AQ_{500} = 2,7$), ve spinální části nebylo z důvodu nepříjemných pocitů pacienta možné vyšetřovat delšími impulzy než 200 ms, morfologie křivky však napovídá výrazné akomodaci a akomodační koeficient s použitím délky impulzu 200 ms je 3,4. Výrazného zlepšení se dosáhlo i ve vyšetření funkčním svalovým testem. Lze tedy stanovit, že došlo k plné reinervaci bez funkčního omezení z důvodu neurogení léze. Při kontrolním vyšetření po 13 měsících od vzniku léze se pacient cítí jako před úrazem, problémy však pořád vnímá z důvodu patologie rotátorové manžety a vadného držení těla působící problémy s dynamickou stabilizací lopatky při pohybu (zejména v posilovně).

Na závěr bych chtěl konstatovat, že spolupráce lékaře a fyzioterapeuta je dle mého názoru pro zajištění funkční obnovy pacienta to nejdůležitější. Správná diagnostika se opírá o novodobé elektrofyziologické metody s využitím metod zobrazovacích. Role fyzioterapeuta je v edukaci, sestavení kinezioterapeutického plánu a elektrostimulaci denervovaných svalů, která by měla probíhat každodenně pro prevenci chronických denervačních změn. Pro každodenní stimulaci a provádění kinezioterapie i v domácím prostředí je však nutností vysoká adherence pacienta k léčbě, kterou by měl fyzioterapeut maximálně podporovat.

6 ZÁVĚR

Periferní nervové postižení má značný negativní efekt na pohybový aparát a dokáže pacienta limitovat v mnoha aktivitách. Diagnostika přítomnosti a tíže léze se zakládá na elektromyografickém vyšetření a konduktografii. Jako užitečné pomocné metody se mohou jevit metody zobrazovací společně s klasickou elektodiagnostikou, která může sloužit i k získání vhodných parametrů elektrostimulace denervovaných svalů. Z důvodu nízké míry a rychlosti regenerace nervu je důležité identifikovat lézi co nejdříve a zahájit specifickou terapii nejen pro snížení denervačních změn svalu, ale také pro zvyšování rychlosti regenerace ať už celotělovou kinezioterapií, časnou nebo proximální pahýl ovlivňující elektrostimulací, elektroakupunkturou a farmakoterapií. Význam fyzioterapeuta také spočívá ve specifické kinezioterapii zaměřené na redukci svalových dysbalancí společně s edukací a zvyšování adherence pacienta k terapii.

7 SOUHRN

Poškození periferního nervu se projevuje mimo jiné poruchou motorické funkce svalu. Ihned po poškození dochází k mnoha dějům v distální i proximální části nervu ústící k rozpadu distální části axonu. Schwannovy buňky společně s makrofágy odstraňují rozpadající se axon, postupně prolifерují a vytváří podlouhlé pruhy, které vedou regenerující nerv zpátky směrem ke svalu. Regenerace probíhá u méně rozsáhlých lézí hlavně větvením kolaterál intaktních axonů v nervu, u těžších se funkce svalu obnoví hlavně růstem axonu distálně pro obnovení nervosvalové konexe. Rychlost růstu nervu je multifaktoriální a závisí na věku, výši poranění, mechanismu a době od vzniku léze. Musíme také počítat s určitým zpožděním prorůstání nervu přes místo poranění, které může trvat až 4 týdny. Hlavními diagnostickými metodami pro zjištění tíže léze jsou elektromyografie a konduktografie. Můžou být však doplněny zobrazovacími metodami ve formě ultrasonografie nebo magnetické rezonance. Klasická elektrodiagnostika je metodou volby u pacientů, kde není možno provést vyšetření moderními metodami ať už z důvodu kontraindikace inserce jehly z důvodu fobie nebo poruch koagulace. Zároveň opakování vyšetření v průběhu času může sloužit jako indikátor reinervačních změn svalu. Fyzioterapeutům dokáže zároveň zjistit parametry impulzů pro stimulaci denervovaných svalových vláken a snižovat dopady chronické denervace svalu. Terapie se u pacientů se syndromem periferního motoneuronu zaměřuje hlavně na mitigaci denervačních změn svalu a zrychlení regenerace nervu. Mezi denervační změny patří zejména atrofie a apoptóza denervovaných svalových vláken, vazivová přestavba extracelulární matrix, snížení vaskularizace a s tím spojená přeměna tonických svalových vláken ve fázická. Účinné metody pro prevenci nebo snížení dopadu těchto dějů jsou selektivní elektrostimulace, popřípadě kombinovaná s protizánětlivě zaměřenou farmakoterapií a cílená kinezioterapie. Zvýšení regenerace nervu můžeme docílit časnou elektrickou stimulací proximálního pahýlu nervu s následným ovlivněním somy neuronu a vyplavení neurotrofních faktorů. Dalšími možnostmi jsou i časná povrchová elektrostimulace svalu tetanizujícím proudem, elektroakupunktura, nízkovýkonná fototerapie, aktivní i pasivní cvičení, aerobní celotělová aktivita nebo farmakoterapie. Na základě kineziologického vyšetření provádíme také terapii, která se liší na základě přítomnosti chirurgické intervence. Po neurochirurgickém sešití nervu působíme proti protažení sutury, antiedematózně, pečujeme o jizvu a edukujeme pacienta. Následně přecházíme na cílenou kinezioterapii analytickými i syntetickými postupy dle kineziologického rozboru.

8 SUMMARY

A peripheral nerve injury is manifested by, among other things, impaired motor function of the muscle. Immediately after the injury, many events occur in the distal and proximal parts of the nerve leading to the disintegration of the distal portion of the axon. Schwann cells, together with macrophages, remove the disintegrating axon, gradually proliferate and form elongated bands that guide the regenerating nerve back towards the muscle. Regeneration occurs mainly by branching of collateral intact axons in the nerve in rather non-extensive lesions, and the muscle function is restored primarily by the axon growing distally to restore neuromuscular connection in more severe lesions. The rate of nerve growth is multifactorial and depends on age, extent of injury, mechanism of and time since lesion onset. We also have to take into account a certain delay in nerve growth through the site of injury which may take up to 4 weeks. The main diagnostic methods for determining the severity of lesions are electromyography and nerve conduction studies. However, they can be supplemented by imaging methods in the form of ultrasonography and magnetic resonance imaging. Conventional electrodiagnostics is the method of choice in patients where modern methods cannot be used to perform the examination, either because of contraindications to needle insertion due to phobia or coagulation disorders. In addition, re-examination over time may serve as an indicator of reinnervation changes in the muscle. It can also help physiotherapists determine the parameters for impulses to be used to stimulate the denervated muscle fibres and reduce the effects of chronic muscle denervation. Therapy in patients diagnosed with the peripheral motor neurone disease focuses mainly on mitigating muscle denervation and accelerating nerve regeneration. Denervation changes include, in particular, atrophy and apoptosis of the denervated muscle fibres, connective tissue remodelling of the extracellular matrix, reduced vascularisation and the associated transformation of tonic muscle fibres into phasic ones. Effective methods to prevent or reduce the impact of these events include selective electrostimulation, possibly combined with anti-inflammatory pharmacotherapy and targeted kinesiotherapy. Increased nerve regeneration can be achieved by early electrical stimulation of the proximal nerve stump with subsequent effects on the soma of the neuron and flushing out neurotropic factors. Other options include early superficial electrostimulation of the muscle using a tetanizing current, electroacupuncture, low level light therapy, active and passive exercising, aerobic full-body activity and pharmacotherapy. Therapy, which varies based on the presence of surgical intervention, is performed based on a kinesiological examination. After the neurosurgical suturing of the nerve, we counteract stretching of the suture, implement antiedema measures, care for the scar and educate the patient. Subsequently, we move on to targeted kinesiotherapy using analytical and synthetic procedures based on the kinesiological analysis.

9 REFERENČNÍ SEZNAM

- Abe, Y., Doi, K., & Kawai, S. (2005). An experimental model of peripheral nerve adhesion in rabbits. *British Journal of Plastic Surgery*, 58(4), 533–540. <https://doi.org/10.1016/j.bjps.2004.05.012>
- Acheta, J., Stephens, S. B. Z., Belin, S., & Poitelon, Y. (2022). Therapeutic Low-Intensity Ultrasound for Peripheral Nerve Regeneration – A Schwann Cell Perspective. In *Frontiers in Cellular Neuroscience* (Vol. 15). Frontiers Media S.A. <https://doi.org/10.3389/fncel.2021.812588>
- Adihetty, P. J., O’leary, M. F. N., Chabi, B., Wicks, K. L., & Hood, D. A. (2007). Effect of denervation on mitochondrially mediated apoptosis in skeletal muscle. *Journal of Applied Physiology*, 102, 1143–1151. <https://doi.org/10.1152/japplphysiol.00768.2006.-Chronic>
- Albarracin, S. L., Stab, B., Casas, Z., Sutachan, J. J., Samudio, I., Gonzalez, J., Gonzalo, L., Capani, F., Morales, L., & Barreto, G. E. (2012). Effects of natural antioxidants in neurodegenerative disease. *Nutritional Neuroscience*, 15(1), 1–9. <https://doi.org/10.1179/1476830511Y.0000000028>
- Al-Majed, A. A., Neumann, C. M., Brushart, T. M., & Gordon, T. (2000). Brief electrical stimulation promotes the speed and accuracy of motor axonal regeneration. *The Journal of Neuroscience: the official journal of the Society for Neuroscience*, 20(7), 2602–2608. <https://doi.org/10.1523/JNEUROSCI.20-07-02602.2000>
- Alvites, R., Rita Caseiro, A., Santos Pedrosa, S., Vieira Branquinho, M., Ronchi, G., Geuna, S., Varejão, A. S. P., & Colette Maurício, A. (2018). Peripheral nerve injury and axonotmesis: State of the art and recent advances. *Cogent Medicine*, 5(1), 1466404. <https://doi.org/10.1080/2331205x.2018.1466404>
- Ambler, Z. (2011). *Základy neurologie*. Praha: Galén.
- Aminoff, M. J., & Weiskopf, R. B. (2004). Electrophysiologic Testing for the Diagnosis of Peripheral Nerve Injuries. *Anesthesiology*, 100(5), 1298–1303. <https://doi.org/10.1097/00000542-200405000-00034>
- Antunes, J. S., Lovison, K., Karvat, J., Peretti, A. L., Vieira, L., Higuchi, G. H., Brancalhão, R. M., Ribeiro, L.deF., & Bertolini, G. R. (2016). Nociceptive and Neuronal Evaluation of the Sciatic Nerve of Wistar Rats Subjected to Compression Injury and Treated with Resistive Exercise. *Pain Research & Management*, 2016, 6487160. <https://doi.org/10.1155/2016/6487160>
- Arakawa, T., Katada, A., Shigyo, H., Kishibe, K., Adachi, M., Nonaka, S., & Harabuchi, Y. (2010). Electrical stimulation prevents apoptosis in denervated skeletal muscle. *NeuroRehabilitation*, 27(2), 147–154. <https://doi.org/10.3233/NRE-2010-0591>
- Baptista, A. F., Gomes, J. R. S., Oliveira, J. T., Santos, S. M. G., Vannier-Santos, M. A., & Martinez, A. M. B. (2008). High- and low-frequency transcutaneous electrical nerve stimulation delay sciatic

- nerve regeneration after crush lesion in the mouse. *Journal of the Peripheral Nervous System : JPNS*, 13(1), 71–80. <https://doi.org/10.1111/j.1529-8027.2008.00160.x>
- Barbosa, R. I., Marcolino, A. M., de Jesus Guirro, R. R., Mazzer, N., Barbieri, C. H., & de Cássia Registro Fonseca, M. (2010). Comparative effects of wavelengths of low-power laser in regeneration of sciatic nerve in rats following crushing lesion. *Lasers in Medical Science*, 25(3), 423–430. <https://doi.org/10.1007/s10103-009-0750-8>
- Bianchi S. (2008). Ultrasound of the peripheral nerves. *Joint bone spine*, 75(6), 643–649. <https://doi.org/10.1016/j.jbspin.2008.07.002>
- Boeltz, T., Ireland, M., Mathis, K., Nicolini, J., Poplavski, K., Rose, S. J., Wilson, E., & English, A. W. (2013). Effects of treadmill training on functional recovery following peripheral nerve injury in rats. *Journal of Neurophysiology*, 109(11), 2645–2657. <https://doi.org/10.1152/jn.00946.2012>
- Boncompagni, S., Kern, H., Rossini, K., Hofer, C., Mayr, W., Carraro, U., & Protasi, F. (2007). Structural differentiation of skeletal muscle fibers in the absence of innervation in humans. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 104(49), 19339–19344. <https://doi.org/10.1073/pnas.0709061104>
- Brushart, T. M., Hoffman, P. N., Royall, R. M., Murinson, B. B., Witzel, C., & Gordon, T. (2002). *Electrical Stimulation Promotes Motoneuron Regeneration without Increasing Its Speed or Conditioning the Neuron*.
- Brushart, T. M., Hoffman, P. N., Royall, R. M., Murinson, B. B., Witzel, C., & Gordon, T. (2002). Electrical stimulation promotes motoneuron regeneration without increasing its speed or conditioning the neuron. *The Journal of Neuroscience : the official journal of the Society for Neuroscience*, 22(15), 6631–6638. <https://doi.org/10.1523/JNEUROSCI.22-15-06631.2002>
- Bucklan, J. N., Morren, J. A., & Shook, S. J. (2019). Ultrasound in the diagnosis and management of fibular mononeuropathy. *Muscle and Nerve*, 60(5), 544–548. <https://doi.org/10.1002/mus.26652>
- Buller, A. J., Eccles, J. C., & Eccles, R. M. (1960). Differentiation of fast and slow muscles in the cat hind limb. *The Journal of Physiology*, 150(2), 399–416. <https://doi.org/10.1113/jphysiol.1960.sp006394>
- Burnett, M. G., & Zager, E. L. (2004). Pathophysiology of peripheral nerve injury: a brief review. *Neurosurgical Focus*, 16(5), 1–7. <https://doi.org/10.3171/foc.2004.16.5.2>
- Caillaud, M., Richard, L., Vallat, J. M., Desmoulière, A., & Billet, F. (2019). Peripheral nerve regeneration and intraneural revascularization. *Neural regeneration research*, 14(1), 24–33. <https://doi.org/10.4103/1673-5374.243699>
- Câmara, C. N. da S., Brito, M. V. H., Silveira, E. L., Silva, D. S. G. da, Simões, V. R. F., & Pontes, R. W. F. (2011). Histological analysis of low-intensity laser therapy effects in peripheral nerve

- regeneration in Wistar rats. *Acta Cirurgica Brasileira*, 26(1), 12–18.
<https://doi.org/10.1590/S0102-86502011000100004>
- Campana, W. M. (2007). Schwann cells: Activated peripheral glia and their role in neuropathic pain. *Brain, Behavior, and Immunity*, 21(5), 522–527. <https://doi.org/10.1016/j.bbi.2006.12.008>
- Campbell W. W. (2008). Evaluation and management of peripheral nerve injury. *Clinical Neurophysiology: official journal of the International Federation of Clinical Neurophysiology*, 119(9), 1951–1965. <https://doi.org/10.1016/j.clinph.2008.03.018>
- Cartwright, M. S., Chloros, G. D., Walker, F. O., Wiesler, E. R., & Campbell, W. W. (2007). Diagnostic ultrasound for nerve transection. *Muscle and Nerve*, 35(6), 796–799. <https://doi.org/10.1002/mus.20761>
- Chen, J., Zuo, S., Wang, J., Huang, J., Zhang, X., Liu, Y., Zhang, Y., Zhao, J., Han, J., Xiong, L., Shi, M., & Liu, Z. (2014). Aspirin promotes oligodendrocyte precursor cell proliferation and differentiation after white matter lesion. *Frontiers in Aging Neuroscience*, 6, 7. <https://doi.org/10.3389/fnagi.2014.00007>
- Chu, X. L., Song, X. Z., Li, Q., Li, Y. R., He, F., Gu, X. S., & Ming, D. (2022). Basic mechanisms of peripheral nerve injury and treatment via electrical stimulation. *Neural regeneration research*, 17(10), 2185–2193. <https://doi.org/10.4103/1673-5374.335823>
- Čihák, R. (2016). *Anatomie 3*. Praha: Grada Publishing.
- Criswell, Eleanor., & Cram, J. R. (2011). *Cram's introduction to surface electromyography*. Jones and Bartlett.
- Daeschler, S. C., Harhaus, L., Schoenle, P., Boecker, A., Kneser, U., & Bergmeister, K. D. (2018). Ultrasound and shock-wave stimulation to promote axonal regeneration following nerve surgery: A systematic review and meta-analysis of preclinical studies. *Scientific Reports*, 8(1). <https://doi.org/10.1038/s41598-018-21540-5>
- Davis, H., & Forbes, A. (1936). Chronaxie. *Physiological Reviews*, 16(3), 407–441. <https://doi.org/10.1152/physrev.1936.16.3.407>
- Dokuzeylül, B., Eravci, E., Demirutku, A., Devocioğlu, Y., & Or, M. E. (2013). Evaluation of facial paralysis with electromyography (EMG) associated with hypothyroidism in a dog. *Turkish Journal of Veterinary and Animal Sciences*, 37(2), 250–254. <https://doi.org/10.3906/vet-1204-32>
- Duarte-Moreira, R. J., Castro, K. V., Luz-Santos, C., Martins, J. V. P., Sá, K. N., & Baptista, A. F. (2018). Electromyographic Biofeedback in Motor Function Recovery After Peripheral Nerve Injury: An Integrative Review of the Literature. *Applied Psychophysiology and Biofeedback*, 43(4), 247–257. <https://doi.org/10.1007/s10484-018-9403-7>
- Ehler, E., & Ambler, Z. (2002). *Mononeuropatie*. Praha: Galén.

- Elzinga, K., Tyreman, N., Ladak, A., Savaryn, B., Olson, J., & Gordon, T. (2015). Brief electrical stimulation improves nerve regeneration after delayed repair in Sprague Dawley rats. *Experimental Neurology*, 269, 142–153. <https://doi.org/10.1016/j.expneurol.2015.03.022>
- Fei, J., Gao, L., Li, H. H., Yuan, Q. L., & Li, L. J. (2019). Electroacupuncture promotes peripheral nerve regeneration after facial nerve crush injury and upregulates the expression of glial cell-derived neurotrophic factor. *Neural Regeneration Research*, 14(4), 673–682. <https://doi.org/10.4103/1673-5374.247471>
- Feng, X., & Yuan, W. (2015). Dexamethasone enhanced functional recovery after sciatic nerve crush injury in rats. *BioMed research international*, 2015, 627923. <https://doi.org/10.1155/2015/627923>
- Fernandes, L. F. R. M., Oliveira, N. M. L., Pelet, D. C. S., Cunha, A. F. S., Grecco, M. A. S., & Souza, L. A. P. S. (2016). Stimulus electrodiagnosis and motor and functional evaluations during ulnar nerve recovery. *Brazilian Journal of Physical Therapy*, 20(2), 126–132. <https://doi.org/10.1590/bjpt-rbf.2014.0138>
- Fiala, P. (2018). *Akupunktura ve 21. století*. Praha: Mladá fronta.
- Flores, A. J., Lavernia, C. J., & Owens, P. W. (2000). Anatomy and physiology of peripheral nerve injury and repair. *American journal of orthopedics (Belle Mead, N.J.)*, 29(3), 167–173.
- Fu, S. Y., & Gordon, T. (1995). Contributing factors to poor functional recovery after delayed nerve repair: prolonged denervation. *The Journal of Neuroscience : the official journal of the Society for Neuroscience*, 15(5 Pt 2), 3886–3895. <https://doi.org/10.1523/JNEUROSCI.15-05-03886.1995>
- Fu, T., Jiang, L., Peng, Y., Li, Z., Liu, S., Lu, J., Zhang, F., & Zhang, J. (2020). Electrical Muscle Stimulation Accelerates Functional Recovery After Nerve Injury. *Neuroscience*, 426, 179–188. <https://doi.org/10.1016/j.neuroscience.2019.10.052>
- Gan, L., Qian, M., Shi, K., Chen, G., Gu, Y., Du, W., & Zhu, G. (2014). Restorative effect and mechanism of mecobalamin on sciatic nerve crush injury in mice. *Neural Regeneration Research*, 9(22), 1979–1984. <https://doi.org/10.4103/1673-5374.145379>
- Gao, Y. M., Weng, C. S., & Wang, X. L. (2013). Changes in nerve microcirculation following peripheral nerve compression. *Neural Regeneration Research*, 8(11), 1041–1047. <https://doi.org/10.3969/j.issn.1673-5374.2013.11.010>
- Gaudet, A. D., Popovich, P. G., & Ramer, M. S. (2011). Wallerian degeneration: gaining perspective on inflammatory events after peripheral nerve injury. *Journal of neuroinflammation*, 8, 110. <https://doi.org/10.1186/1742-2094-8-110>
- Geddes, L. A. (2004). Accuracy Limitations of Chronaxie Values. *IEEE Transactions on Biomedical Engineering*, 51(1), 176–181. <https://doi.org/10.1109/TBME.2003.820340>

- Geremia, N. M., Gordon, T., Brushart, T. M., Al-Majed, A. A., & Verge, V. M. K. (2007). Electrical stimulation promotes sensory neuron regeneration and growth-associated gene expression. *Experimental Neurology*, 205(2), 347–359. <https://doi.org/10.1016/j.expneurol.2007.01.040>
- Gigo-Benato, D., Russo, T. L., Geuna, S., Domingues, N. R. S. R., Salvini, T. F., & Parizotto, N. A. (2010). Electrical stimulation impairs early functional recovery and accentuates skeletal muscle atrophy after sciatic nerve crush injury in rats. *Muscle and Nerve*, 41(5), 685–693. <https://doi.org/10.1002/mus.21549>
- Gordon, T. (2015). The Biology, Limits, and Promotion of Peripheral Nerve Regeneration in Rats and Humans. *Nerves and Nerve Injuries*, 2, 993–1019. <https://doi.org/10.1016/B978-0-12-802653-3.00110-X>
- Gordon, T. (2020). Peripheral nerve regeneration and muscle reinnervation. *International Journal of Molecular Sciences*, 21(22), 1–24. <https://doi.org/10.3390/ijms21228652>
- Gordon, T., Amirjani, N., Edwards, D. C., & Chan, K. M. (2010). Brief post-surgical electrical stimulation accelerates axon regeneration and muscle reinnervation without affecting the functional measures in carpal tunnel syndrome patients. *Experimental Neurology*, 223(1), 192–202. <https://doi.org/10.1016/j.expneurol.2009.09.020>
- Gordon, T., & English, A. W. (2016). Strategies to promote peripheral nerve regeneration: Electrical stimulation and/or exercise. *European Journal of Neuroscience*, 43(3), 336–350. <https://doi.org/10.1111/ejn.13005>
- Gordon, T., & Fu, S. Y. (2021). Peripheral nerves preferentially regenerate in intramuscular endoneurial tubes to reinnervate denervated skeletal muscles. *Experimental Neurology*, 341, 113717. <https://doi.org/10.1016/j.expneurol.2021.113717>
- Gordon, T., Tyreman, N., & Raji, M. A. (2011). The basis for diminished functional recovery after delayed peripheral nerve repair. *Journal of Neuroscience*, 31(14), 5325–5334. <https://doi.org/10.1523/JNEUROSCI.6156-10.2011>
- Grimby, L., & Hannerz, J. (1977). Firing rate and recruitment order of toe extensor motor units in different modes of voluntary contraction. *The Journal of Physiology*, 264(3), 865–879. <https://doi.org/10.1113/jphysiol.1977.sp011699>
- Haastert-Talini, K., Schmitte, R., Korte, N., Klode, D., Ratzka, A., & Grothe, C. (2011). Electrical stimulation accelerates axonal and functional peripheral nerve regeneration across long gaps. *Journal of Neurotrauma*, 28(4), 661–674. <https://doi.org/10.1089/neu.2010.1637>
- Han, A. M., Heo, H., & Kwon, Y. K. (2012). Berberine promotes axonal regeneration in injured nerves of the peripheral nervous system. *Journal of Medicinal Food*, 15(4), 413–417. <https://doi.org/10.1089/jmf.2011.2029>

- Hartline, D. K., & Colman, D. R. (2007). Rapid conduction and the evolution of giant axons and myelinated fibers. *Current Biology*, 17(1), R29–R35. <https://doi.org/10.1016/j.cub.2006.11.042>
- Hei, W. H., Byun, S. H., Kim, J. S., Kim, S., Seo, Y. K., Park, J. C., Kim, S. M., Jahng, J. W., & Lee, J. H. (2016). Effects of electromagnetic field (PEMF) exposure at different frequency and duration on the peripheral nerve regeneration: in vitro and in vivo study. *International Journal of Neuroscience*, 126(8), 739–748. <https://doi.org/10.3109/00207454.2015.1054032>
- Hobbenaghi, R., Javanbakht, J., Hosseini, E., Mohammadi, S., Rajabian, M., Moayeri, P., & Aghamohammad hassan, M. (2013). Neuropathological and neuroprotective features of vitamin B12 on the dorsal spinal ganglion of rats after the experimental crush of sciatic nerve: An experimental study. *Diagnostic Pathology*, 8(1). <https://doi.org/10.1186/1746-1596-8-123>
- Holland T. J. (2012). Utilizing the reaction of degeneration test for individuals with focal paralysis. *Journal of Brachial Plexus and Peripheral Nerve Injury*, 7(1), 6. <https://doi.org/10.1186/1749-7221-7-6>
- Hollister, A. M., Simoncini, A., Sciuk, A., & Jordan, J. (2012). High frequency ultrasound evaluation of traumatic peripheral nerve injuries. *Neurological Research*, 34(1), 98–103. <https://doi.org/10.1179/1743132811Y.0000000048>
- Holsheimer, J., Dijkstra, E. A., Demeulemeester, H., & Nuttin, B. (2000). Chronaxie calculated from current-duration and voltage-duration data. *Journal of Neuroscience Methods*, 97(1), 45–50. [https://doi.org/10.1016/S0165-0270\(00\)00163-1](https://doi.org/10.1016/S0165-0270(00)00163-1)
- Huang, J., Lu, L., Zhang, J., Hu, X., Zhang, Y., Liang, W., Wu, S., & Luo, Z. (2012). Electrical stimulation to conductive scaffold promotes axonal regeneration and remyelination in a rat model of large nerve defect. *PloS one*, 7(6), e39526. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0039526>
- Hudlicka, O., Dodd, L., Renkin, E. M., & Gray, S. D. (1982). Early changes in fiber profile and capillary density in long-term stimulated muscles. *American Journal of Physiology-Heart and Circulatory Physiology*, 243(4), H528–H535. <https://doi.org/10.1152/ajpheart.1982.243.4.H528>
- Ipser, J., & Přerovský, K. (1972). *Fysiatric*. Praha: Avicenum.
- Ito, A., Wang, T., Nakahara, R., Kawai, H., Nishitani, K., Aoyama, T., & Kuroki, H. (2020). Ultrasound therapy with optimal intensity facilitates peripheral nerve regeneration in rats through suppression of pro-inflammatory and nerve growth inhibitor gene expression. *PLoS ONE*, 15(6). <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0234691>
- Janda, V., Herbenová, A., Jandová, J., & Pavlů, D. (2004). *Svalové funkční testy*. Praha: Grada Publishing
- Janda, V., & Pavlů, D. (1993). *Goniometrie*. Brno: Institut pro další vzdělávání pracovníků ve zdravotnictví.
- Janura, M. (2011). *Biomechanika II*. Ostrava: Ostravská univerzita v Ostravě.

- Ji, R. R., Berta, T., & Nedergaard, M. (2013). Glia and pain: is chronic pain a gliopathy? *Pain*, 154 Suppl 1(0 1), S10–S28. <https://doi.org/10.1016/j.pain.2013.06.022>
- Jolival, C. G., Mizisin, L. M., Nelson, A., Cunha, J. M., Ramos, K. M., Bonke, D., & Calcutt, N. A. (2009). B vitamins alleviate indices of neuropathic pain in diabetic rats. *European Journal of Pharmacology*, 612(1–3), 41–47. <https://doi.org/10.1016/j.ejphar.2009.04.028>
- Kaiser, R. (2016). *Chirurgie hlavových a periferních nervů s atlasem přístupů*. Praha: Grada Publishing.
- Kalender, A. M., Dogan, A., Bakan, V., Yildiz, H., Gokalp, M. A., & Kalender, M. (2009). Effect of Zofenopril on regeneration of sciatic nerve crush injury in a rat model. *Journal of Brachial Plexus and Peripheral Nerve Injury*, 4(1). <https://doi.org/10.1186/1749-7221-4-6>
- Kane, N. M., & Oware, A. (2012). Nerve conduction and electromyography studies. *Journal of Neurology*, 259(7), 1502–1508. <https://doi.org/10.1007/s00415-012-6497-3>
- Karpati, G., & Engel, W. K. (1968). Correlative histochemical study of skeletal muscle after suprasegmental denervation, peripheral nerve section, and skeletal fixation. *Neurology*, 18(7), 681–681. <https://doi.org/10.1212/WNL.18.7.681>
- Kaya, Y., Sarıkcıoğlu, L., Aslan, M., Kencebay, C., Demir, N., Derin, N., Angelov, D. N., & Yıldırım, F. B. (2013). Comparison of the beneficial effect of melatonin on recovery after cut and crush sciatic nerve injury: A combined study using functional, electrophysiological, biochemical, and electron microscopic analyses. *Child's Nervous System*, 29(3), 389–401. <https://doi.org/10.1007/s00381-012-1936-0>
- Kerasnoudis, A., & Tsivgoulis, G. (2015). Nerve Ultrasound in Peripheral Neuropathies: A Review. *Journal of Neuroimaging*, 25(4), 528–538. <https://doi.org/10.1111/jon.12261>
- Kermarrec, E., Demondion, X., Khalil, C., le Thuc, V., Boutry, N., & Cotten, A. (2010). Ultrasound and magnetic resonance imaging of the peripheral nerves: Current techniques, promising directions, and open issues. *Seminars in Musculoskeletal Radiology*, 14(5), 463–472. <https://doi.org/10.1055/s-0030-1268067>
- Kern, H., Hofer, C., Mödlin, M., Forstner, C., Raschka-Högler, D., Mayr, W., & Stöhr, H. (2002). Denervated muscles in humans: limitations and problems of currently used functional electrical stimulation training protocols. *Artificial Organs*, 26(3), 216–218. <https://doi.org/10.1046/j.1525-1594.2002.06933.x>
- Kern, H., Salmons, S., Mayr, W., Rossini, K., & Carraro, U. (2005). Recovery of long-term denervated human muscles induced by electrical stimulation. *Muscle and Nerve*, 31(1), 98–101. <https://doi.org/10.1002/mus.20149>
- Kimura, J. (2013). *Advance Praise for Electrodagnosis in Diseases of Nerve and Muscle* (4th edition). Oxford: Oxford University Press. Kimura, J., Machida, M., Ishida, T., Yamada, T., Rodnitzky, R. L., Kudo, Y., & Suzuki, S. (1986). Relation between size of compound sensory or muscle action

- potentials, and length of nerve segment. *Neurology*, 36(5), 647–652. <https://doi.org/10.1212/wnl.36.5.647>
- Kocsis, J. D., Rand, M. N., Lankford, K. L., & Waxman, S. G. (1994). Intracellular calcium mobilization and neurite outgrowth in mammalian neurons. *Journal of Neurobiology*, 25(3), 252–264. <https://doi.org/10.1002/neu.480250306>
- Kolář, P. (2020). *Rehabilitace v klinické praxi*. Praha: Galén.
- Konečný, P. (2019). *Fyzikální terapie a diagnostika*. Olomouc: Univerzita Palackého.
- Kostrominova, T. Y., Dow, D. E., Dennis, R. G., Miller, R. A., & Faulkner, J. A. (2005). Comparison of gene expression of 2-mo denervated, 2-mo stimulated- denervated, and control rat skeletal muscles. *Physiological Genomics*, 22, 227–243. <https://doi.org/10.1152/physiolgenomics.00210.2004>
- Kou, Y., Wang, Z., Wu, Z., Zhang, P., Zhang, Y., Yin, X., Wong, X., Qiu, G., & Jiang, B. (2013). Epimedium extract promotes peripheral nerve regeneration in rats. *Evidence-based Complementary and Alternative Medicine: eCAM*, 2013, 954798. <https://doi.org/10.1155/2013/954798>
- Kouyoumdjian, J. A. (2006). Peripheral nerve injuries: A retrospective survey of 456 cases. *Muscle and Nerve*, 34(6), 785–788. <https://doi.org/10.1002/mus.20624>
- Kraft, G. H. (1990). Fibrillation potential amplitude and muscle atrophy following peripheral nerve injury. *Muscle & Nerve*, 13(9), 814–821. <https://doi.org/10.1002/mus.880130907>
- Kumar, A., Singh, S., & Sharma, A. K. (2019). TO STUDY THE ABNORMAL MUSCLE CONTRACTION DUE TO LOWER MOTOR NEURON LESION WITH THE HELP OF STRENGTH DURATION CURVE: A PILOT STUDY. *Era's Journal of Medical Research*, 6(1), 49–53. <https://doi.org/10.24041/ejmr2019.110>
- Kurtoglu, Z., Ozturk, A. H., Bagdatoglu, C., Polat, G., Aktekin, M., Uzmansel, D., Camdeviren, H., Bagdatoglu, O., & Sargon, M. (2005). Effects of trapidil after crush injury in peripheral nerve. *Acta Medica Okayama*, 59(2), 37–44. <https://doi.org/10.18926/AMO/31967>
- Lambernd, S., Taube, A., Schober, A., Platzbecker, B., Görgens, S. W., Schlich, R., Jeruschke, K., Weiss, J., Eckardt, K., & Eckel, J. (2012). Contractile activity of human skeletal muscle cells prevents insulin resistance by inhibiting pro-inflammatory signalling pathways. *Diabetologia*, 55(4), 1128–1139. <https://doi.org/10.1007/s00125-012-2454-z>
- Latronico, N., Fagoni, N., & Gobbo, M. (2017). Neuromuscular Electrical Stimulation in Critically Ill Patients. *Essentials of Neuroanesthesia*, 771–781. <https://doi.org/10.1016/B978-0-12-805299-0.00046-4>
- Lee, F. C., Singh, H., Nazarian, L. N., & Ratliff, J. K. (2011). High-resolution ultrasonography in the diagnosis and intraoperative management of peripheral nerve lesions: Clinical article. *Journal of Neurosurgery*, 114(1), 206–211. <https://doi.org/10.3171/2010.2.JNS091324>
- Licht, S. (1971). *Electrodiagnosis and electromyography* (3rd edition). Minnesota: University of Minnesota.

- Licht, S., & Cases, J. (1970). *Electrodiagnóstico y electromiografía*. Barcelona: JIMS.
- Liu, H., & Thompson, L. V. (2019). Skeletal muscle denervation investigations: selecting an experimental control wisely. *American Journal of Physiology. Cell Physiology*, 316(3), C456–C461. <https://doi.org/10.1152/ajpcell.00441.2018>
- Liu, Y. P., Luo, Z. R., Wang, C., Cai, H., Zhao, T. T., Li, H., Shao, S. J., & Guo, H. D. (2020). Electroacupuncture Promoted Nerve Repair After Peripheral Nerve Injury by Regulating miR-1b and Its Target Brain-Derived Neurotrophic Factor. *Frontiers in Neuroscience*, 14. <https://doi.org/10.3389/fnins.2020.525144>
- Liu, Y. P., Yang, Y. D., Mou, F. F., Zhu, J., Li, H., Zhao, T. T., Zhao, Y., Shao, S. J., Cui, G. H., & Guo, H. D. (2022). Exosome-Mediated miR-21 Was Involved in the Promotion of Structural and Functional Recovery Effect Produced by Electroacupuncture in Sciatic Nerve Injury. *Oxidative Medicine and Cellular Longevity*, 2022, 7530102. <https://doi.org/10.1155/2022/7530102>
- Lopez-Leal, R., & Court, F. A. (2016). Schwann Cell Exosomes Mediate Neuron-Glia Communication and Enhance Axonal Regeneration. *Cellular and Molecular Neurobiology*, 36(3), 429–436. <https://doi.org/10.1007/s10571-015-0314-3>
- Love, F. M., Son, Y. J., & Thompson, W. J. (2003). Activity alters muscle reinnervation and terminal sprouting by reducing the number of Schwann cell pathways that grow to link synaptic sites. *Journal of Neurobiology*, 54(4), 566–576. <https://doi.org/10.1002/neu.10191>
- Lunn, E. R., Brown, M. C., & Perry, V. H. (1990). The pattern of axonal degeneration in the peripheral nervous system varies with different types of lesion. *Neuroscience*, 35(1), 157–165. [https://doi.org/10.1016/0306-4522\(90\)90130-V](https://doi.org/10.1016/0306-4522(90)90130-V)
- Ma, J., Li, W., Tian, R., & Lei, W. (2010). Ginsenoside Rg1 promotes peripheral nerve regeneration in rat model of nerve crush injury. *Neuroscience Letters*, 478(2), 66–71. <https://doi.org/10.1016/j.neulet.2010.04.064>
- Ma, W., Zhang, R., Huang, Z., Zhang, Q., Xie, X., Yang, X., Zhang, Q., Liu, H., Ding, F., Zhu, J., & Sun, H. (2019). PQQ ameliorates skeletal muscle atrophy, mitophagy and fiber type transition induced by denervation via inhibition of the inflammatory signaling pathways. *Annals of Translational Medicine*, 7(18), 440–440. <https://doi.org/10.21037/atm.2019.08.101>
- Mackinnon, S. (1989). New Directions in Peripheral Nerve Surgery. *Annals of Plastic Surgery*, 22(3), 257–273.
- Marcolino, A., Barbosa, R., das Neves, L., Mazzer, N., de Jesus Guirro, R., & de Cássia Registro Fonseca, M. (2016). Assessment of Functional Recovery of Sciatic Nerve in Rats Submitted to Low-Level Laser Therapy with Different Fluences. An Experimental Study. *Journal of Hand and Microsurgery*, 5(2), 49–53. <https://doi.org/10.1007/s12593-013-0096-0>

- Marqueste, T., Decherchi, P., Dousset, E., Berthelin, F., & Jammes, Y. (2002). Effect of muscle electrostimulation on afferent activities from tibialis anterior muscle after nerve repair by self-anastomosis. *Neuroscience*, 113(2), 257–271. [https://doi.org/10.1016/S0306-4522\(02\)00187-2](https://doi.org/10.1016/S0306-4522(02)00187-2)
- Menorca, R. M., Fussell, T. S., & Elfar, J. C. (2013). Nerve physiology: mechanisms of injury and recovery. *Hand Clinics*, 29(3), 317–330. <https://doi.org/10.1016/j.hcl.2013.04.002>
- Miledi, R., & Slater, C. R. (1970). On the degeneration of rat neuromuscular junctions after nerve section. *The Journal of Physiology*, 207(2), 507–528. <https://doi.org/10.1113/jphysiol.1970.sp009076>
- Mizisin, A. P., & Weerasuriya, A. (2011). Homeostatic regulation of the endoneurial microenvironment during development, aging and in response to trauma, disease and toxic insult. *Acta Neuropathologica*, 121(3), 291–312. <https://doi.org/10.1007/s00401-010-0783-x>
- Modrak, M., Talukder, M. A. H., Gurgenshvili, K., Noble, M., & Elfar, J. C. (2020). Peripheral nerve injury and myelination: Potential therapeutic strategies. *Journal of Neuroscience Research*, 98(5), 780–795. <https://doi.org/10.1002/jnr.24538>
- Moges, H., Wu, X., McCoy, J., Vasconcelos, O. M., Bryant, H., Grunberg, N. E., & Anders, J. J. (2011). Effect of 810 nm light on nerve regeneration after autograft repair of severely injured rat median nerve. *Lasers in Surgery and Medicine*, 43(9), 901–906. <https://doi.org/10.1002/lsm.21117>
- Mohammed, I. F. R., Al-Mustawfi, N., & Kaka, L. N. (2007). Promotion of regenerative processes in injured peripheral nerve induced by low-level laser therapy. *Photomedicine and Laser Surgery*, 25(2), 107–111. <https://doi.org/10.1089/pho.2006.1090>
- Monte Raso, V. V., Barbieri, C. H., Mazzer, N., & Fasan, V. S. (2005). Can therapeutic ultrasound influence the regeneration of peripheral nerves? *Journal of Neuroscience Methods*, 142(2), 185–192. <https://doi.org/10.1016/j.jneumeth.2004.08.016>
- Muñoz-Lasso, D. C., Romá-Mateo, C., Pallardó, F. V., & Gonzalez-Cabo, P. (2020). Much More Than a Scaffold: Cytoskeletal Proteins in Neurological Disorders. *Cells*, 9(2), 358. <https://doi.org/10.3390/cells9020358>
- Navrátil, L. (2019). *Fyzikální léčebné metody pro praxi*. Praha: Grada Publishing.
- Ni, X. J., Wang, X. D., Zhao, Y. H., Sun, H. L., Hu, Y. M., Yao, J., & Wang, Y. (2017). The Effect of Low-Intensity Ultrasound on Brain-Derived Neurotrophic Factor Expression in a Rat Sciatic Nerve Crushed Injury Model. *Ultrasound in Medicine and Biology*, 43(2), 461–468. <https://doi.org/10.1016/j.ultrasmedbio.2016.09.017>
- Nix, W. A., & Hopf, H. C. (1983). Electrical stimulation of regenerating nerve and its effect on motor recovery. *Brain Research*, 272(1), 21–25. [https://doi.org/10.1016/0006-8993\(83\)90360-8](https://doi.org/10.1016/0006-8993(83)90360-8)
- Opavský, J. (2011). *Bolest v ambulantní praxi: Od diagnózy k léčbě častých bolestivých stavů*. Praha: Maxdorf.

- Pabari, A., Yang, S. Y., Seifalian, A. M., & Mosahebi, A. (2010). Modern surgical management of peripheral nerve gap. *Journal of Plastic, Reconstructive & Aesthetic Surgery*, 63(12), 1941–1948. <https://doi.org/10.1016/j.BJPS.2009.12.010>
- Parry, C. B. W. (1961). Electrodiagnosis. *The Journal of Bone and Joint Surgery. British Volume*, 43-B(2), 222–236. <https://doi.org/10.1302/0301-620X.43B2.222>
- Paternostro-Sluga, T., Schuhfried, O., Vacariu, G., Lang, T., & Fialka-Moser, V. (2002). Chronaxie and accommodation index in the diagnosis of muscle denervation. *American journal of Physical Medicine & Rehabilitation*, 81(4), 253–260. <https://doi.org/10.1097/00002060-200204000-00003>
- Pereira, J. A., Lebrun-Julien, F., & Suter, U. (2012). Molecular mechanisms regulating myelination in the peripheral nervous system. *Trends in Neurosciences*, 35(2), 123–134. <https://doi.org/10.1016/j.tins.2011.11.006>
- Piccinini, G., Cuccagna, C., Caliendo, P., Coraci, D., Germanotta, M., Pecchioli, C., & Padua, L. (2020). Efficacy of electrical stimulation of denervated muscle: A multicenter, double-blind, randomized clinical trial. *Muscle and Nerve*, 61(6), 773–778. <https://doi.org/10.1002/mus.26880>
- Pillen, S., Nienhuis, M., van Dijk, J. P., Arts, I. M. P., van Alfen, N., & Zwarts, M. J. (2009). Muscles alive: Ultrasound detects fibrillations. *Clinical Neurophysiology*, 120(5), 932–936. <https://doi.org/10.1016/j.clinph.2009.01.016>
- Poděbradský, J., & Poděbradská, R. (2009). *Fyzikální terapie: Manuál a algoritmy*. Praha: Grada Publishing.
- Richner, M., Ferreira, N., Dudele, A., Jensen, T. S., Vaegter, C. B., & Gonçalves, N. P. (2019). Functional and structural changes of the blood-nerve-barrier in diabetic neuropathy. *Frontiers in Neuroscience*, 13. <https://doi.org/10.3389/fnins.2018.01038>
- Ridzoň, P. (2020). Electromyography, nerve conduction studies, repetitive nerve stimulation. *Neurologie pro Praxi*, 21(4), 264–267. <https://doi.org/10.36290/neu.2020.048>
- Robertson, V., Ward, A., Low, J., & Reed, A. (2006). *Electrotherapy explained* (4th edition). Edinburgh: Elsevier Health Sciences.
- Robinson, A., & Snyder–Mackler, L. (2009). *Clinical Electrophysiology* (Third edition). Baltimore: Williams & Wilkins.
- Robinson, L. R. (2022). Traumatic injury to peripheral nerves. *Muscle & Nerve*, 66(6), 661–670. <https://doi.org/10.1002/mus.27706>
- Rochkind, S., Drory, V., Alon, M., Nissan, M., & Ouaknine, G. E. (2007). Laser phototherapy (780 nm), a new modality in treatment of long-term incomplete peripheral nerve injury: A randomized double-blind placebo-controlled study. *Photomedicine and Laser Surgery*, 25(5), 436–442. <https://doi.org/10.1089/pho.2007.2093>

- Rokyta, R. (2015). *Fyziologie a patologická fyziologie pro klinickou praxi*. Praha: Grada Publishing
- Rosa Junior, G. M., Magalhães, R. M. G., Rosa, V. C., Bueno, C. R. de S., Simionato, L. H., & Bortoluci, C. H. F. (2016). Efeito da associação da laserterapia com a natação no reparo morfológico do nervo isquiático e na recuperação funcional de ratos submetidos à axonotmese. *Fisioterapia e Pesquisa*, 23(1), 12–20. <https://doi.org/10.1590/1809-2950/13929623012016>
- Rosso, M. P. O., Buchaim, D. V., Kawano, N., Furlanette, G., Pomini, K. T., & Buchaim, R. L. (2018). Photobiomodulation Therapy (PBMT) in Peripheral Nerve Regeneration: A Systematic Review. *Bioengineering*, 5(2), 44. <https://doi.org/10.3390/bioengineering5020044>
- Rotshenker, S. (2011). Wallerian degeneration: the innate-immune response to traumatic nerve injury. *Journal of Neuroinflammation*, 8(1), 109. <https://doi.org/10.1186/1742-2094-8-109>
- Rubin D. I. (2019). Normal and abnormal spontaneous activity. *Handbook of Clinical Neurology*, 160, 257–279. <https://doi.org/10.1016/B978-0-444-64032-1.00017-5>
- Salgado de Oliveira, L., Sobral, L. L., Takeda, S. Y. M., Betini, J., Guirro, R. R. J., Somazz, M. C., & Teodori, R. M. (2008). Estimulación eléctrica y natación en la fase aguda de la axonotmesis: influencia sobre la regeneración nerviosa y la recuperación funcional. *Revista de Neurología*, 47(1), 11. <https://doi.org/10.33588/rn.4701.2008031>
- Salmons S. (2009). Adaptive change in electrically stimulated muscle: a framework for the design of clinical protocols. *Muscle & Nerve*, 40(6), 918–935. <https://doi.org/10.1002/mus.21497>
- Scheler, M., Irmeler, M., Lehr, S., Hartwig, S., Staiger, H., Al-Hasani, H., Beckers, J., de Angelis, M. H., Häring, H. U., & Weigert, C. (2013). Cytokine response of primary human myotubes in an in vitro exercise model. *American Journal of Physiology. Cell physiology*, 305(8), C877–C886. <https://doi.org/10.1152/ajpcell.00043.2013>
- Schuhfried, O., Vacariu, G., & Paternostro-Sluga, T. (2005). Reliability of chronaxie and accommodation index in the diagnosis of muscle denervation. *Physikalische Medizin Rehabilitationsmedizin Kurortmedizin*, 15(3), 174–178. <https://doi.org/10.1055/s-2004-834713>
- Seddon, H. J. (1942). A Classification of Nerve Injuries. *BMJ*, 2(4260), 237–239. <https://doi.org/10.1136/bmj.2.4260.237>
- Senoglu, M., Nacitarhan, V., Kurutas, E. B., Senoglu, N., Altun, I., Atli, Y., & Ozbag, D. (2009). Intraperitoneal Alpha-Lipoic Acid to prevent neural damage after crush injury to the rat sciatic nerve. *Journal of Brachial Plexus and Peripheral Nerve Injury*, 4(1). <https://doi.org/10.1186/1749-7221-4-22>
- Seo, T. B., Han, I. S., Yoon, J. H., Hong, K. E., Yoon, S. J., & Namgung, U. (2006). Involvement of Cdc2 in axonal regeneration enhanced by exercise training in rats. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 38(7), 1267–1276. <https://doi.org/10.1249/01.mss.0000227311.00976.68>

- Shen, C. C., Yang, Y. C., Huang, T. B., Chan, S. C., & Liu, B. S. (2013). Low-Level Laser-Accelerated Peripheral Nerve Regeneration within a Reinforced Nerve Conduit across a Large Gap of the Transected Sciatic Nerve in Rats. *Evidence-based Complementary and Alternative Medicine : eCAM*, 2013, 175629. <https://doi.org/10.1155/2013/175629>
- Shen, Y., Zhang, R., Xu, L., Wan, Q., Zhu, J., Gu, J., Huang, Z., Ma, W., Shen, M., Ding, F., & Sun, H. (2019). Microarray Analysis of Gene Expression Provides New Insights Into Denervation-Induced Skeletal Muscle Atrophy. *Frontiers in Physiology*, 10. <https://doi.org/10.3389/fphys.2019.01298>
- Simon, N. G., Noto, Y. I., & Zaidman, C. M. (2016). Skeletal muscle imaging in neuromuscular disease. *Journal of Clinical Neuroscience : official journal of the Neurosurgical Society of Australasia*, 33, 1–10. <https://doi.org/10.1016/j.jocn.2016.01.041>
- Siu, P. M., & Alway, S. E. (2009). Response and adaptation of skeletal muscle to denervation stress: the role of apoptosis in muscle loss. *Frontiers in Bioscience (Landmark edition)*, 14(2), 432–452. <https://doi.org/10.2741/3253>
- Smith, J. K., Miller, M. E., Carroll, C. G., Faillace, W. J., Nesti, L. J., Cawley, C. M., & Landau, M. E. (2016). High-resolution ultrasound in combat-related peripheral nerve injuries. *Muscle and Nerve*, 54(6), 1139–1144. <https://doi.org/10.1002/mus.25216>
- Stagg, N. J., Mata, H. P., Ibrahim, M. M., Henriksen, E. J., Porreca, F., Vanderah, T. W., & Philip Malan, T., Jr (2011). Regular exercise reverses sensory hypersensitivity in a rat neuropathic pain model: role of endogenous opioids. *Anesthesiology*, 114(4), 940–948. <https://doi.org/10.1097/ALN.0b013e318210f880>
- Stillman, B. C. (1967). Some aspects of the theory, performance, and interpretation of the strength duration test. *Australian Journal of Physiotherapy*, 13(2), 62–71. [https://doi.org/10.1016/S0004-9514\(14\)60976-4](https://doi.org/10.1016/S0004-9514(14)60976-4)
- Sulaiman, O. A., & Gordon, T. (2000). Effects of short- and long-term Schwann cell denervation on peripheral nerve regeneration, myelination, and size. *Glia*, 32(3), 234–246. [https://doi.org/10.1002/1098-1136\(200012\)32:3<234::aid-glia40>3.0.co;2-3](https://doi.org/10.1002/1098-1136(200012)32:3<234::aid-glia40>3.0.co;2-3)
- Sunderland, S. (1951). A classification of peripheral nerve injuries producing loss of function. *Brain*, 74(4), 491–516. <https://doi.org/10.1093/brain/74.4.491>
- Sunderland, S. (1990). The anatomy and physiology of nerve injury. *Muscle & Nerve*, 13(9), 771–784. <https://doi.org/10.1002/mus.880130903>
- Suslu, H., Altun, M., Nli, B. E., & Suslu, H. T. N. (2013). Comparison of the effects of local and systemic dexamethasone on the rat traumatic sciatic nerve model: Rat travmatik siyatik sinir modelinde lokal ve sistemik deksametazonun etkisinin araştırılması. *Turkish Neurosurgery*, 23(5), 623–629. <https://doi.org/10.5137/1019-5149.JTN.7761-13.0>

- Tabata, S., Aizawa, M., Kinoshita, M., Ito, Y., Kawamura, Y., Takebe, M., Pan, W., & Sakuma, K. (2019). The influence of isoflavone for denervation-induced muscle atrophy. *European Journal of Nutrition*, 58(1), 291–300. <https://doi.org/10.1007/s00394-017-1593-x>
- Taylor, C. A., Braza, D., Rice, J. B., & Dillingham, T. (2008). The incidence of peripheral nerve injury in extremity trauma. *American Journal of Physical Medicine and Rehabilitation*, 87(5), 381–385. <https://doi.org/10.1097/PHM.0b013e31815e6370>
- Teodori, R. M. H., Betini, J., de Oliveira, L. S., Sobral, L. L., Takeda, S. Y. M., & Montebelo, M. I. D. L. (2011). Swimming exercise in the acute or late phase after sciatic nerve crush accelerates nerve regeneration. *Neural Plasticity*, 2011. <https://doi.org/10.1155/2011/783901>
- Teodori, R. M., Betini, J., de Oliveira, L. S., Sobral, L. L., Takeda, S. Y., & de Lima Montebelo, M. I. (2011). Swimming exercise in the acute or late phase after sciatic nerve crush accelerates nerve regeneration. *Neural Plasticity*, 2011, 783901. <https://doi.org/10.1155/2011/783901>
- Tews D. S. (2005). Muscle-fiber apoptosis in neuromuscular diseases. *Muscle & Nerve*, 32(4), 443–458. <https://doi.org/10.1002/mus.20348>
- Topp, K. S., & Boyd, B. S. (2006). Structure and Biomechanics of Peripheral Nerves: Nerve Responses to Physical Stresses and Implications for Physical Therapist Practice. *Physical Therapy*, 86(1). <https://academic.oup.com/ptj/article/86/1/92/2805155>
- Tornero-Aguilera, J. F., Jimenez-Morcillo, J., Rubio-Zarapuz, A., & Clemente-Suárez, V. J. (2022). Central and Peripheral Fatigue in Physical Exercise Explained: A Narrative Review. *International journal of environmental research and public health*, 19(7), 3909. <https://doi.org/10.3390/ijerph19073909>
- Tortora, G. J., & Derrickson, B. (2017). *Principles of Anatomy and Physiology, 15th Edition* (15th edition). Hoboken: Wiley.
- Udina, E., Puigdemasa, A., & Navarro, X. (2011). Passive and active exercise improve regeneration and muscle reinnervation after peripheral nerve injury in the rat. *Muscle and Nerve*, 43(4), 500–509. <https://doi.org/10.1002/mus.21912>
- Urban, J. (2007). *Fyzioterapie u periferní parézy traumatické etiologie*. UNIFY ČR. Dostupné z: http://www.fyzioedu.cz/studijni_materialy/ikftb/Standard.pdf
- Urban, J. (2016). *Fyzioterapie u periferní parézy traumatické etiologie*. UNIFY ČR. Dostupné z: <https://www.unify-cr.cz/obrazky-soubory/4-1-8-rtf-8bd14>.
- Ústav zdravotnických informací a statistiky ČR. (2019). Hospitalizovaní v nemocnicích ČR 2019. Dostupné z: <https://www.uzis.cz/res/f/008357/hospit2019.pdf>.
- van Alfen, N., Nienhuis, M., Zwarts, M. J., & Pillen, S. (2011). Detection of fibrillations using muscle ultrasound: Diagnostic accuracy and identification of pitfalls. *Muscle and Nerve*, 43(2), 178–182. <https://doi.org/10.1002/mus.21863>

- Verdú, E., Ceballos, D., Vilches, J. J., & Navarro, X. (2000). Influence of aging on peripheral nerve function and regeneration. *Journal of the Peripheral Nervous System*, 5(4), 191–208. <https://doi.org/10.1111/j.1529-8027.2000.00026.x>
- Waller, A. (1851). Experiments on the Section of the Glosso-Pharyngeal and Hypoglossal Nerves of the Frog, and Observations of the Alterations Produced Thereby in the Structure of Their Primitive Fibres. *Edinburgh Medical and Surgical Journal*, 76(189), 369–376. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/30332247>
- Wan, L., Zhang, S., Xia, R., & Ding, W. (2010). Short-term low-frequency electrical stimulation enhanced remyelination of injured peripheral nerves by inducing the promyelination effect of brain-derived neurotrophic factor on Schwann cell polarization. *Journal of Neuroscience Research*, 88(12), 2578–2587. <https://doi.org/10.1002/jnr.22426>
- Wang, C. Z., Chen, Y. J., Wang, Y. H., Yeh, M. L., Huang, M. H., Ho, M. L., Liang, J. I., & Chen, C. H. (2014). Low-level laser irradiation improves functional recovery and nerve regeneration in sciatic nerve crush rat injury model. *PLoS ONE*, 9(8). <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0103348>
- Willand, M. P., Chiang, C. D., Zhang, J. J., Kemp, S. W. P., Borschel, G. H., & Gordon, T. (2015). Daily Electrical Muscle Stimulation Enhances Functional Recovery Following Nerve Transection and Repair in Rats. *Neurorehabilitation and Neural Repair*, 29(7), 690–700. <https://doi.org/10.1177/1545968314562117>
- Wong, A., Garcia, S. M., Tamaki, S., Striedinger, K., Barruet, E., Hansen, S. L., Young, D. M., & Pomerantz, J. H. (2021). Satellite cell activation and retention of muscle regenerative potential after long-term denervation. *Stem Cells*, 39(3), 331–344. <https://doi.org/10.1002/stem.3316>
- Wong, K. H., Kanagasabapathy, G., Naidu, M., David, P., & Sabaratnam, V. (2016). Hericium erinaceus (Bull.: Fr.) Pers., a medicinal mushroom, activates peripheral nerve regeneration. *Chinese Journal of Integrative Medicine*, 22(10), 759–767. <https://doi.org/10.1007/s11655-014-1624-2>
- Wróbel, B., Dolibog, P., Penkala, A., Kierszniok, K., & Król, P. (2021). The Determination of Normative Values for the Median Nerve Using Classic Electrodiagnostic Methods. *Rehabilitacja Medyczna*, 25(4), 9–14. <https://doi.org/10.5604/01.3001.0015.7048>
- Yang, X., Xue, P., Chen, H., Yuan, M., Kang, Y., Duscher, D., Machens, H. G., & Chen, Z. (2020). Denervation drives skeletal muscle atrophy and induces mitochondrial dysfunction, mitophagy and apoptosis via miR-142a-5p/MFN1 axis. *Theranostics*, 10(3), 1415–1432. <https://doi.org/10.7150/thno.40857>
- Yuan, Y., Shen, H., Yao, J., Hu, N., Ding, F., & Gu, X. (2010). The protective effects of Achyranthes bidentata polypeptides in an experimental model of mouse sciatic nerve crush injury. *Brain Research Bulletin*, 81(1), 25–32. <https://doi.org/10.1016/j.brainresbull.2009.07.013>

- Yüce, S., Cemal Gökçe, E., Işkdemir, A., Koç, E. R., Cemil, D. B., Gökçe, A., & Sargon, M. F. (2015). An experimental comparison of the effects of propolis, curcumin, and methylprednisolone on crush injuries of the sciatic nerve. *Annals of Plastic Surgery*, 74(6), 684–692. <https://doi.org/10.1097/SAP.0000000000000026>
- Zaidman, C. M., Seelig, M. J., Baker, J. C., Mackinnon, S. E., & Pestronk, A. (2013). Detection of peripheral nerve pathology: Comparison of ultrasound and MRI. *Neurology*, 80(18), 1634–1640. <https://doi.org/10.1212/WNL.0b013e3182904f3f>
- Zhang, R., Lao, L., Ren, K., & Berman, B. M. (2014). Mechanisms of Acupuncture–Electroacupuncture on Persistent Pain. *Anesthesiology*, 120(2), 482–503. <https://doi.org/10.1097/ALN.0000000000000101>
- Zhao, Z., Li, X., & Li, Q. (2017). Curcumin accelerates the repair of sciatic nerve injury in rats through reducing Schwann cells apoptosis and promoting myelination. *Biomedicine and Pharmacotherapy*, 92, 1103–1110. <https://doi.org/10.1016/j.biopha.2017.05.099>
- Zimmermann, M. (2001). Pathobiology of neuropathic pain. *European Journal of Pharmacology*, 429(1–3), 23–37. [https://doi.org/10.1016/S0014-2999\(01\)01303-6](https://doi.org/10.1016/S0014-2999(01)01303-6)

10 PŘÍLOHY

10.1 Vzor informovaného souhlasu

Informovaný souhlas

Název studie (projektu): Diagnostika a komprehenzivní terapie periferních paréz

Jméno:

Datum narození:

Účastník byl do studie zařazen pod číslem:

1. Já, níže podepsaný(á) souhlasím s mou účastí ve studii. Je mi více než 18 let.
2. Byl(a) jsem podrobně informován(a) o cíli studie, o jejích postupech, a o tom, co se ode mě očekává. Beru na vědomí, že prováděná studie je výzkumnou činností. Pokud je studie randomizovaná, beru na vědomí pravděpodobnost náhodného zařazení do jednotlivých skupin lišících se léčbou.
3. Porozuměl(a) jsem tomu, že svou účast ve studii mohu kdykoliv přerušit či odstoupit. Moje účast ve studii je dobrovolná.
4. Při zařazení do studie budou moje osobní data uchována s plnou ochranou důvěrnosti dle platných zákonů ČR. Je zaručena ochrana důvěrnosti mých osobních dat. Při vlastním provádění studie mohou být osobní údaje poskytnuty jiným než výše uvedeným subjektům pouze bez identifikačních údajů, tzn. anonymní data pod číselným kódem. Rovněž pro výzkumné a vědecké účely mohou být moje osobní údaje poskytnuty pouze bez identifikačních údajů (anonymní data) nebo s mým výslovným souhlasem.
5. Porozuměl jsem tomu, že mé jméno se nebude nikdy vyskytovat v referátech o této studii. Já naopak nebudu proti použití výsledků z této studie.

Podpis účastníka:

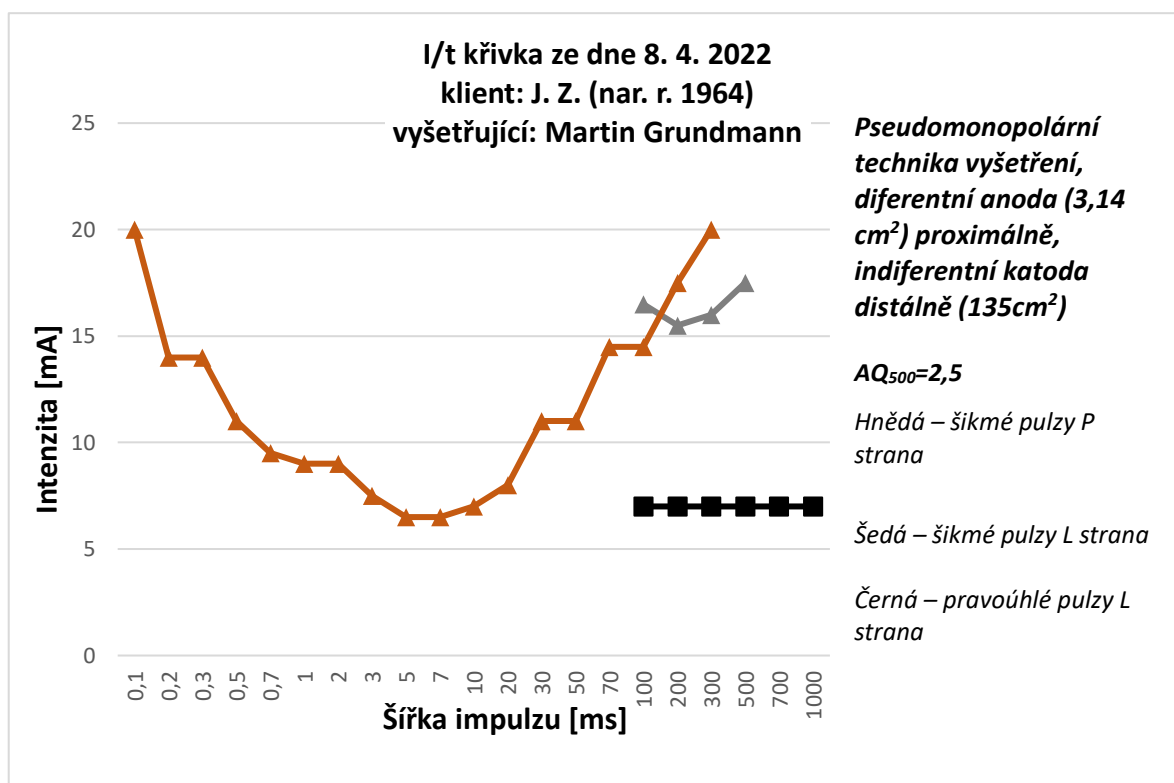
Podpis např. fyzioterapeuta pověřeného touto studií:

Datum:

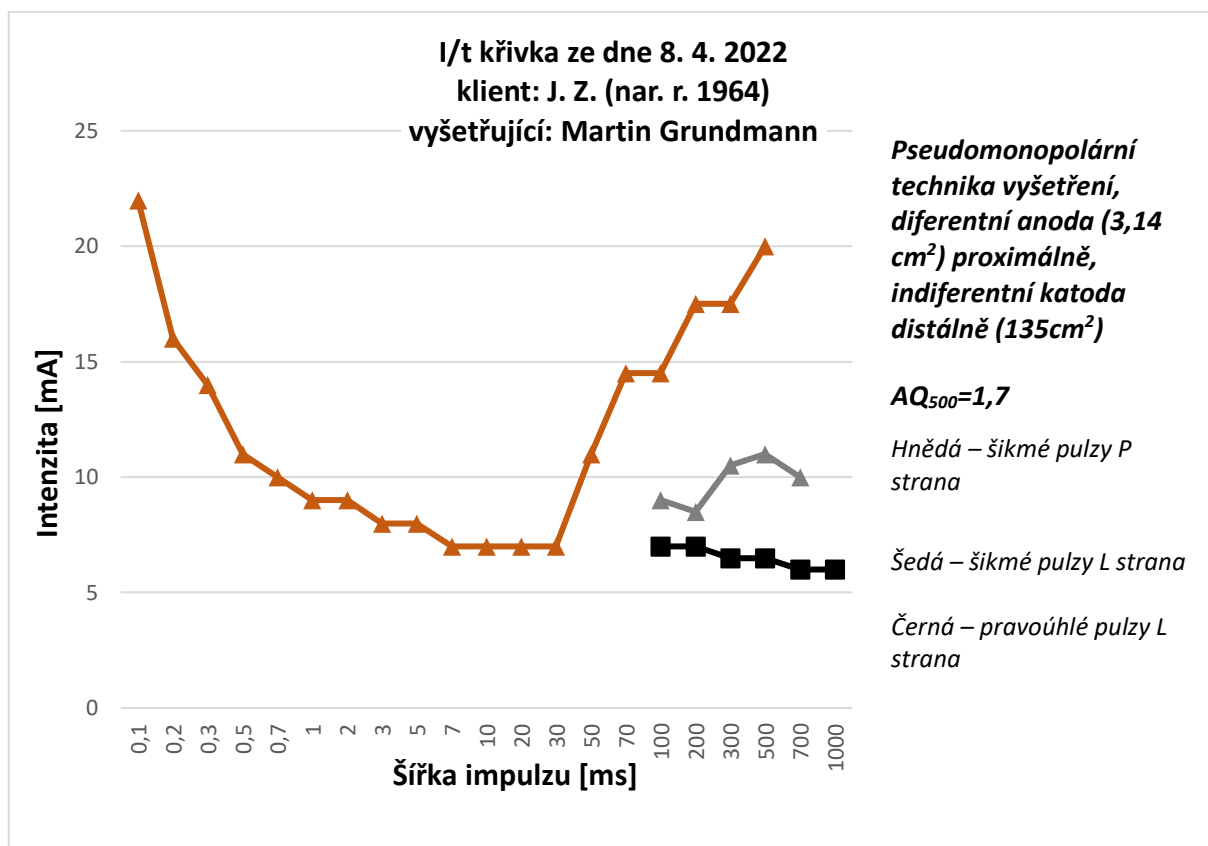
Datum:|

10.2 Vyšetření I/t křivek z 8. 4. 2022

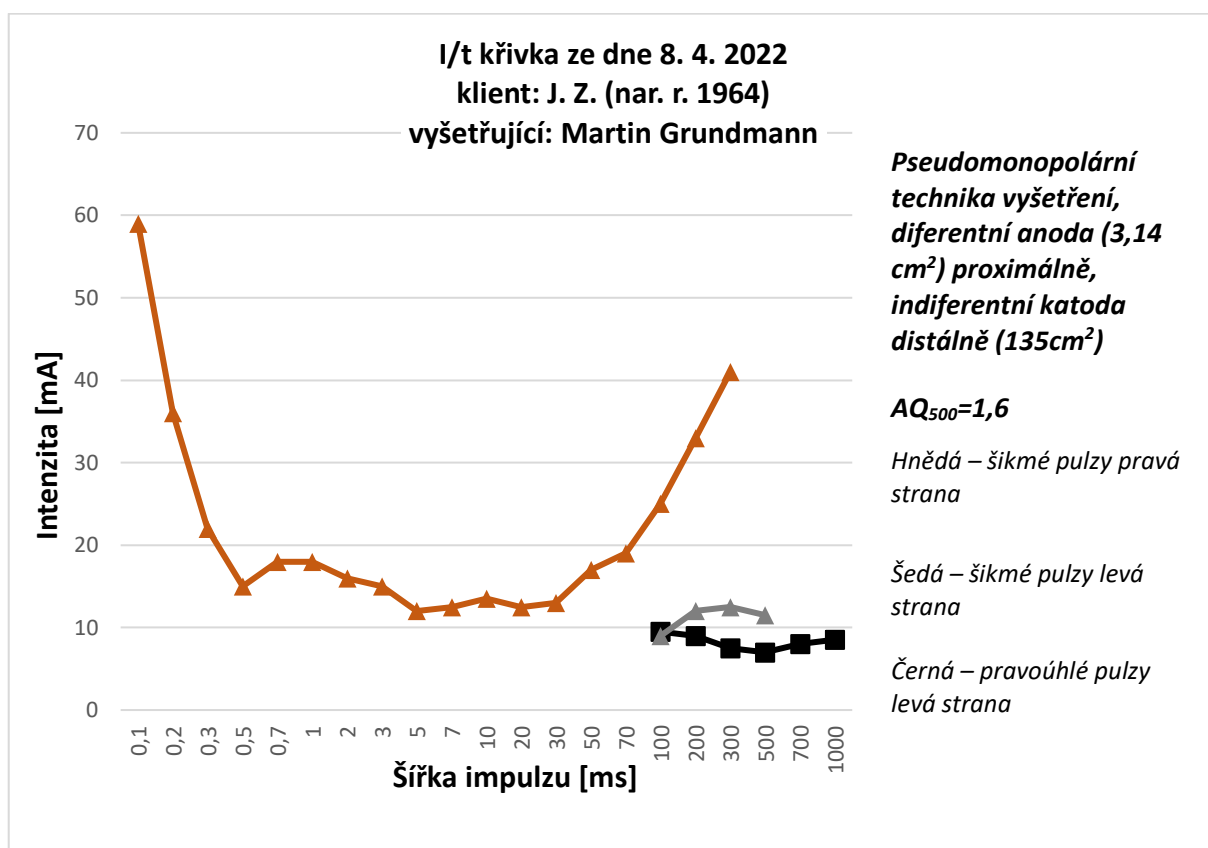
10.2.1 Pars clavicularis m. deltoidei



10.2.2 Pars acromialis m. deltoidei

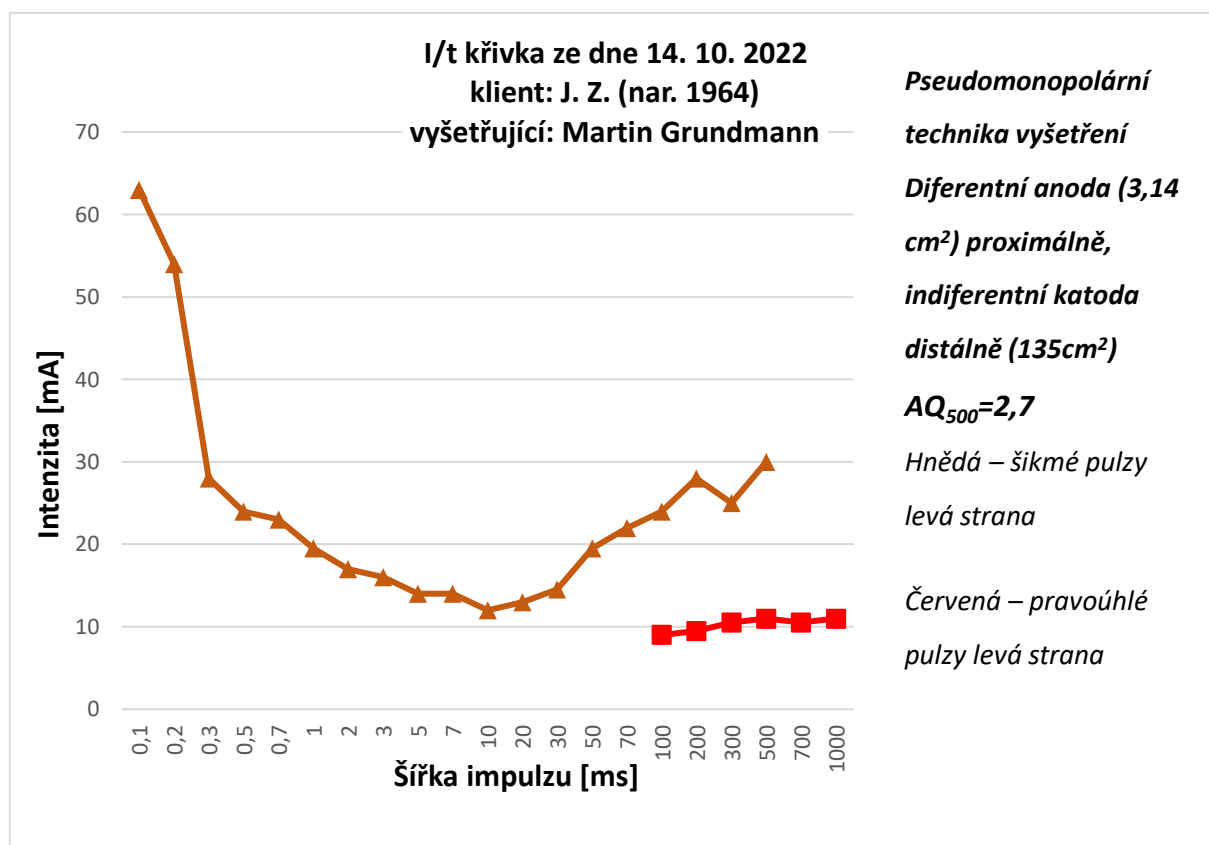


10.2.3 Pars spinalis m. deltoidei

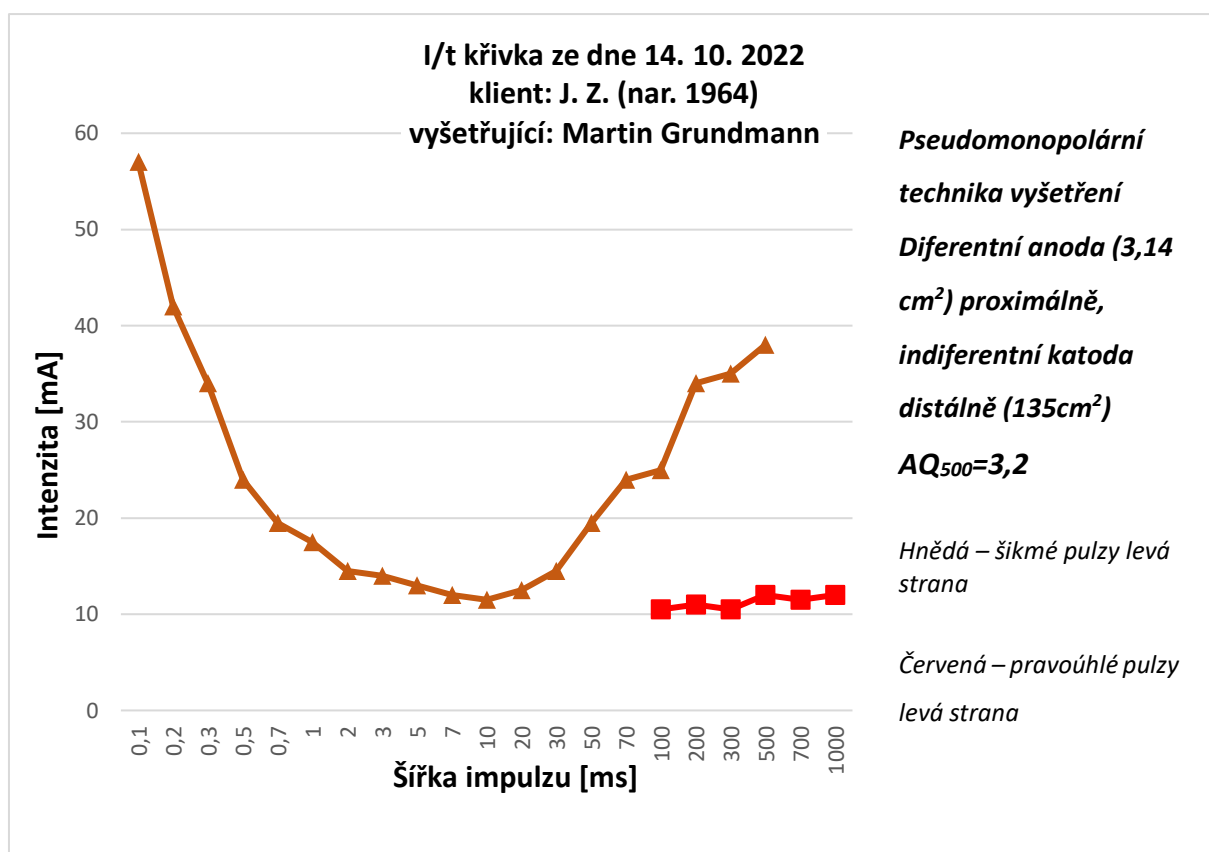


10.3 Vyšetření I/t křivek z 14. 10. 2022

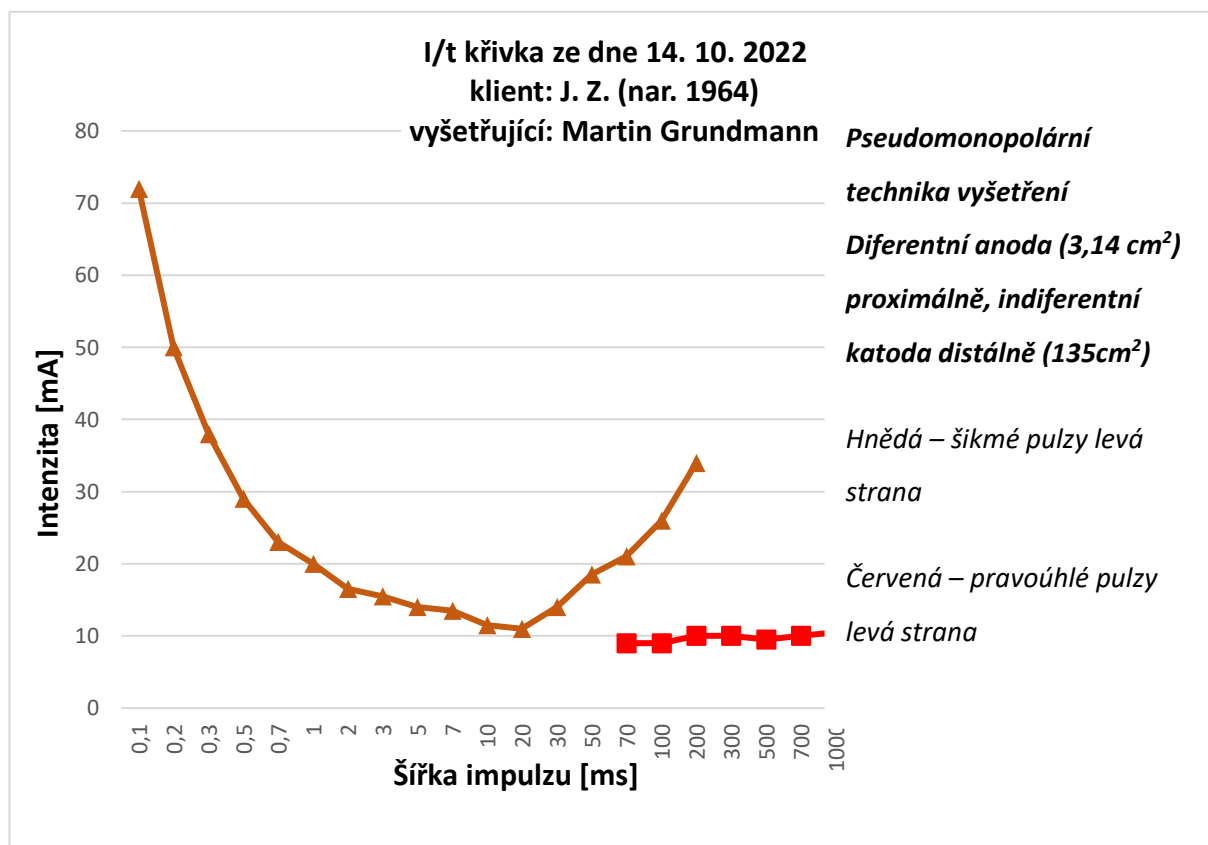
10.3.1 Pars clavicularis m. deltoidei



10.3.2 Pars acromialis m. deltoidei



10.3.3 Pars spinalis m. deltoidei



10.4 Dokument o potvrzení správnosti anglického překladu

PŘEKLADATELSKÁ DOLOŽKA

Já, Ing. Tereza Adams, IČO: 73751367, soudní překladatelka jazyka českého a jazyka anglického zapsaná v seznamu tlumočnicků a překladatelů vedeném Ministerstvem spravedlnosti České republiky, tímto stvrzuji, že jsem osobně provedla překlad připojené listiny, a že tento překlad souhlasí s textem předmětné listiny. Při provádění překladu nebyl přibrán konzultant.

Tento překladatelský úkon byl proveden v elektronické podobě v souladu s ust. § 27 zákona č. 354/2019 Sb., o soudních tlumočnících a soudních překladatelích v platném znění, a ust. § 27 odst. 2 vyhl. č. 506/2020 Sb., o výkonu tlumočnické a překladatelské činnosti v platném znění.

Tento úkon je zapsán v evidenci úkonů pod číslem položky: 044305/2023.

V Praze dne 26. 4. 2023

TRANSLATOR'S CLAUSE

I, Tereza Adams, ID Number (IČO): 73751367, a court translator of the Czech and English languages registered in the list of court interpreters and court translators maintained by the Ministry of Justice of the Czech Republic, hereby certify that I have personally translated the attached document and that this translation corresponds to the text of the attached document. No consultant was engaged during the translation.

This translation was issued electronically in accordance with the provisions of Section 27 of Act No. 354/2019 Sb., on court interpreters and court translators, as amended, and the provisions of Section 27 (2) of Decree No. 506/2020 Sb., on the performance of interpreting and translation services, as amended.

This translation is recorded in the register of translations under no. 044305/2023.

Prague, 26 April 2023

Ing. Tereza Adams, BA



Digital signature:
04/26/2023 12:40PM
Location: Praha

Ing. Tereza Adams

10.5 Vývojový diagram péče o pacienty se syndromem periferního motoneuronu

