

# PREHĽAD POŠKODENÍ PERIFÉRNEJ NERVOVEJ SÚSTAVY

Michal Drobný

Neurologická klinika JLF UK a MFN, Martin

Neuropatia je obvykle krátkym pomenovaním poruchy periférneho nervstva, čo znamená nejaké ochorenie periférneho nervu alebo periférnych nervov. Existujú 4 hlavné formy poškodenia periférnych nervov: polyneuropatia, autonómna – viscerálna neuropatia, mononeuropatia – ochrnutie periférneho nervu a mononeuritis multiplex. Najčastejšou formou je polyneuropatia, ktorá postihuje prevažne chodidlá a predkolenia a tá je podľa príčiny: diabetická, z infekcie herpes vírusmi (VZV, HIV-AIDS), toxická, alkoholická, z chronickej traumy (ako sú opakované profesionálne pohyby) alebo z akútnej traumy (vrátane chirurgického poranenia), z rozličných neurotoxických a autoimunitných porúch, ako sú celiakia, ktorá môže zapríčiniť približne 16 % prípadov neuropatie malých nervových vlákien nahých C-vlákien, ktoré sú obalené v invagináciách membrán Schwannových buniek. Myelinizácia zvyšuje rýchlosť vedenia axónov; nemyelinizované C vlákna vedú signály rýchlosťou okolo 1m/s, zatiaľ čo hrubé myelinizované A vlákna vedú signál rýchlosťou 40 – 100 m/s. Neuropatická bolesť je častá pri karcinóme, a to buď ako dôsledok priameho tlaku na periférne nervy alebo ako nepriaznivý účinok imunitných prípadne endotoxických podmienok (paraneoplastické neuropatie), existujú ale aj neuropatie ako dôsledok – vedľajší účinok chemoterapie. V mnohých prípadoch je neuropatia „idiopatická“, t. j. nenájdeme žiadnu príčinu. Postihnutie zadných koreňov miechy známe pod menom „posterior rami syndrome“ spôsobuje občas silné bolestivé utrpenie – dolores nocturni tabici. Opioidy sú iba terciárnymi liekmi, a preto sa s ich aplikáciou netreba unáhliť. Lokálne anestetikum lidocain, ketamin, neurontin sa často používajú. Lokálna aplikácia 100 mg/g PLO gel pri bolestivom syndróme karpálneho tunela, spolu s lokálnou aplikáciou capsaicinu uvoľňujú nočné bolestivé parestézie. Používajú sa antidepresíva, antikonvulzíva (CBZ, lacosamide) 100 mg/g PLO aplikovaný na oblasť karpálneho tunela. Krém obsahujúci capsaicin je účinný pri mnohých miestnych bolestivých syndrómoch spôsobených uvoľnením neurotransmiterov bolesti. Redukcia aktivity sympatických nervov  $\alpha$ -blokátorm clonidínom,  $\beta$ -blokátormi, blokátormi kalciových kanálov ako je verapamil, NMDA antagonistami má analgezujujúci vplyv. Niektoré opioidy ako je methadone, dextromethorphan sú užitočné, pomáha aj transkutánná elektrická stimulácia (TENS) tak, že prechodne uvoľňuje bolestivý distress. Fajčenie marihuany pomáha pri liečbe HIV polyneuropatie. Fototerapeutické prístroje emitujú svetlo blízke infračervenému spektru, charakterizovanému vlnovou dĺžkou 890 nm. Verí sa, že táto vlnová dĺžka stimuluje uvoľnenie NO a spôsobuje vasodilatáciu a dilatáciu venul a kapilár, zvýši prekrvenie orgánov v mikrocirkulačnom systéme. Iné spôsoby liečby sú interferenčná stimulácia, akupunktúra, meditácie, kognitívna liečba a predpísané cvičenia. **Kľúčové slová:** mononeuropatia, polyneuropatia, EMG, C-nemyelinizované vlákna, autonómna neuropatia.

## PERIPHERAL NERVE DISORDERS

Neuropathy is usually short for peripheral nerve disorder, meaning a disease of the peripheral nerve or nerves. The four major forms of nerve damage are polyneuropathy, autonomic neuropathy – visceral neuropathy, mononeuropathy-peripheral nerve palsy, and mononeuritis multiplex. The most common form is peripheral polyneuropathy, which mainly affects the feet and legs are as followed: Diabetic neuropathy, herpes virus infection neuropathies, HIV-AIDS, toxins, alcoholism, chronic trauma (such as repetitive motion disorders – professional – glass cutter neuropathy) or acute trauma (including surgery), various neurotoxins and autoimmune conditions such as celiac disease, which can account for approximately 16 % of small fiber neuropathy cases. Unmyelinated or „small-fiber“ axons are enclosed within invaginations of the Schwann-cell membranes. Myelination increases axonal conduction velocity; unmyelinated C fibers conduct signals at about 1 m/s, whereas thickly myelinated A fibers conduct signals at 40 to 100 m/s. Neuropathic pain is common in cancer as either a direct result of the cancer compression on peripheral nerves or as an immune and endotoxic side effect of neoplastic condition (paraneoplastic neuropathies); there are also polyneuropathies as a side effect of many chemotherapy drugs. In many cases the neuropathy is „idiopathic,“ meaning no cause is found. A form of spinal nerve entrapment called Posterior Rami Syndrome can lead to neuropathic pain (e.g. dolores nocturni in tabes dorsalis cases). Treatment. Opioid analgesics are to be considered only as a tertiary treatment. Topical agents – lidocaine, ketamine, neurontin, 100 mg/g PLO gel including Carpal Tunnel Syndrome, Capsaicin cream can be beneficial in several neurogenic pain disorders, which causes release of the pain neurotransmitter substance, antidepressants, anticonvulsants (CBZ, lacosamide). Reducing the sympathetic nerve activity alpha-blocker clonidine, beta-blockers, calcium channel blockers such as verapamil, NMDA antagonism have also analgesic effects. Several opioids, particularly methadone and dextromethorphan are usefull, transcutaneous electrical nerve stimulation (TENS) reliefs transiently painful distress, smoking marijuana is beneficial in treating HIV-associated peripheral neuropathy and in painful conditions of MS patients. Phototherapy devices emit near infrared light typically at a wavelength of 890 nm. This wavelength is believed to stimulate the release of nitric oxide, an endothelium-derived relaxing factor into the bloodstream, thus vasodilating the capillaries and venuoles in the microcirculatory system. Other treatment modalities are: interferential stimulation, acupuncture, meditation, cognitive therapy, and prescribed exercise. **Key words:** mononeuropathy, polyneuropathy, EMG, C-small fibers, autonomic neuropathy.

Via pract., 2007, roč. 4 (10): 442–449

## Definícia

Poškodenia periférnej časti nervového systému (PNS) spôsobujú buď afekcie predných – somatomotorických rohov miechy, postranných – intermediolaterálnych sympatických štruktúr postranného rohu, intermediomedialných – parasympatických štruktúr postranného rohu miechy v S3 segmente, ďalej afekcie motorických (somato-motorické, vegetatívno-motoric-

ké) alebo branchiálne motorických jadier mozgových nervov, afekcie vlákien vystupujúcich z týchto motorických jadier, ďalej pseudounipolárnych „T buniek“ spinálnych ganglií, senzitivných ganglií hlavových nervov, parasympatických ganglií hlavových nervov (viscerosenzitivne, visceromotorické alebo sekreto-motorické) vyvolávajú chorobné stavy, ktoré označujeme ako **neuropatie – mononeuropatia, polyneuropatia**. Ak

je poškodenie PNS umiestnené v jadrovej časti PNS vznikajú tzv. axonopatické neuropatie, ak poškodenie postihuje priamo myelinizované vlákna (obyčajne narúša funkciu Schwannových myelinotvorných buniek) základom je deštrukcia myelinového obalu periférnych nervových vlákien – demyelinizácia alebo zápalová infiltrácia, prípadne väzivová proliferácia interstícia. Nahé „C-vlákna“ sympatika priamo poškodzujú chorobné

Tabuľka 1. Prehľad etiologických foriem polyneuropatií (2).

**Polyneuropatie doprevádzajúce metabolické poruchy**

- pri DM
  - symetrické / hlavne distálne formy
  - asymetrické / hlavne proximálne formy
  - amyotrofie alebo myelopatie
- pri urémii
- pri porfýrii
- pri primárnej amyloidóze
- pri cirrhosis hepatis

**Polyneuropatie doprevádzajúce podvýživu a hladovanie****Polyneuropatie doprevádzajúce infekčné choroby**

- lepru
- parotitis
- infekčnú mononukleózu
- týfus a paratýfus
- gastro-enteritis pri *Campylobacter jejuni*
- diftériu
- botulizmus

**Polyneuropatie doprevádzajúce kolagenózy**

- polyarteritis nodosa

**Polyneuropatie doprevádzajúce malabsorbčné poruchy****Polyneuropatie pri exogénnych intoxikáciách**

- etylalkohol
- olovo
- arzén
- rozpúšťadlá, t. j. carbon disulfidy
- triaryl fosfáty
- thalium
- intoxikácie liekmi, t. j. isoniazid, thalidomid, furantoin

**Iné polyneuropatie, napríklad sérogénne, paraneoplastické, ischemické, endokrínne**

zmeny cievnej steny, chorobné zmeny sympatických ganglií – ganglionitidy alebo mechanicko-ischemické vplyvy v súvislosti s kompresívnymi a konstriktívnymi stavmi neurovaskulárnych zväzkov (úžinové syndrómy), ale veľmi často sympatické viscerálne plexy podliehajú axonopaticky ischemickému, endotoxickému, exotoxickému alebo zápalovému procesu v pars intermedio-lateralis C8 – L2.

**Polyneuropatie**

Polyneuropatie sú výsledkom systémového postihnutia PNS a prejavujú sa polytopnými poruchami PNS viac-menej symetricky, iba mononeuropatia multiplex má iniciálne asymetrický vzorec poškodenia. Polyneuropatie sa obvyčajne rozvíjajú pomaly – postupne týždne, mesiace, ba až roky. Výnimku tvoria polyneuropatie s fulminantným vývojom pri porfýrii, polyradikulo-neuritíde, niektoré akútne infekčné, ako sú polyneuropatie pri brušnom týfe, diftérii, pri gastro-entero-kolitíde spôsobenej *Campylobacter jejuni* a polyneuropatie po aplikácii séra sú buď dôsledkom jednoduchého zápalového procesu alebo imunitne – autoagresívne podmienené. Patogenéza je variabilná a zabezpečujú ju: a) bakteriálne toxíny: botulizmus, tetanotoxin-teta-

nolysin, diftéria, b) biochemická interferencia s metabolizmom PNS –STM, As, Pb, alkohol, c) poškodenia vasa nervorum pri artérioskleróze, DM, periarteritis nodosa, d) geneticky determinované poruchy metabolizmu myelínu – metachromatická leukodystrofia a Refsumova choroba, e) ukladanie cudzorodých látok, ako je amyloid, f) pravé zápalové infiltrácie perineuria ako je lepra, syfilis, *Campylobacter jejuni*, g) poruchy výživy s deficitom vitamínu B12 pri prísnej vegetariánskej diéte, pri chronickej atrofickkej gastritíde, h) deplécia až úplný deficit B1 vitamínu – Beri-Beri, i) autoimunitná reakcia spôsobujúca polyradikulo-neuropatiu Guillain-Barré – *Campylobacter jejuni*.

**Prevládajúce morfológické zmeny sú deštrukcia axónov, demyelinizácia, alterácia interstícia.**

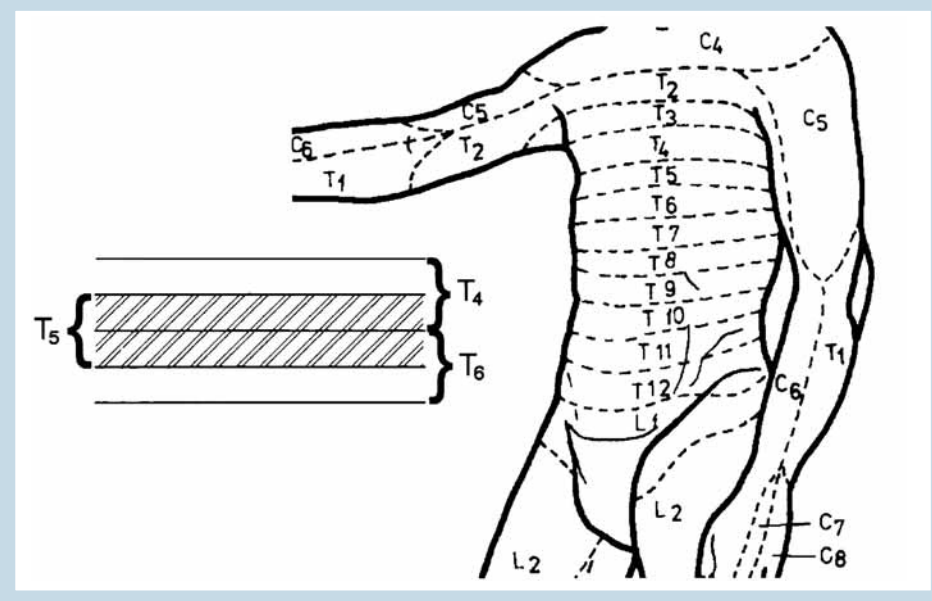
Axonálne poškodenia spôsobujú obvykle čisto motorické deficity, demyelinizujúce zmeny sa prejavujú spočiatku distálne na periférnych nervových vláknach, neskôr proximálne, nakoniec sa poškodí aj perikaryon. Zmiešané formy akútnej porfýrie sa obvykle manifestujú až keď vznikne poškodenie CNS spolu s PNS.

**Klinický obraz** polyneuropatiou trpiacich sa vyvíja pomaly a začína sa sťažnosťami na senzitivné poruchy akrálnych častí dolných končatín, a to vo forme parestézií, pálivých pocitov a iných subjektívnych senzitivných zážitkov. Subjektívne pocity, vyplývajúce z motorického deficitu sú oveľa menej časté. Až v pokročilom štádiu vývoja polyneuropatie si pacienti uvedomujú slabosť dorzálnych flexorov nohy a prstov, pričom je zreteľne prítomné stepovanie (obrázok 5). Motorické poruchy pomaly ascendujú do horných pohybových oblastí. V *objektívnom neurologickom náleze* zisťujeme neprítomnosť reflexu Achillovej šľachy, reflex šľachy patelárnej sa zníži alebo úplne vymizne oveľa neskôr, podobne je to s reflexami flexorov predkolení. Poruchy senzitivity sú rozložené vo forme ponožiek a/alebo rukavíc a majú charakter asociovanej hypestézie alebo anestézie, vnímanie všetkých senzitivných modalít sa oslabí alebo vymizne. Napriek tomu sú **epikritické modality** najvýraznejšie poškodené a medzi nimi menovite diskriminácia dvoch bodov a vnímanie písmen na koži (grafestézia), ale aj identifikácia miesta dotyku (topestézia). Sú však aj poruchy polohocitu a pohybovosti, čo sa prejaví dysmetrickou poruchou testov „päta-koleno, resp. prst-nos“, nepresnosť a nemotornosť ktorých sa prejaví najmä pri zatvorených očiach. Je to viac alebo menej vyznačený obraz *pseudotabes peripherica*, ktorému chýbajú Argyllove-Robertsonove zrenice, dolores nocturni, gastrické krízy a tabické arthropatie – typické obrazy metaluesu, ale pritom je pozitívna Rombergovho fenoménu v postoji III – titubácie trupu do strán. **Protopatické modality** – vnímanie tepla, chladu, nociceptívnych podnetov a hrubej taktility sa strácajú nenápadnejšie a sú dominantnými pri poruchách centrálnej časti senzitivnej dráhy tractus spinothalamicus. Preto syringomyelickú poruchu senzitivity

pozorovať častejšie pri centrálnych poruchách, pretože vtedy dominuje (syringomyelia, Brown-Sequardov syndróm, thalamický syndróm).

**Klinické vyšetrenie, pomocné vyšetrenia.** Ku základnému klinickému neurologickému protokolu treba podrobne vyšetrenie senzitivity a v našich podmienkach k základnému propedeutickému postupu používame **komplexný medicínsky expertný systém (CME)**, ktorý ukáže pozitivitu indexov spontánnej energetickej emisie pre konkrétne periférne nervy a plexy, ale zároveň ukáže, či porucha je v mieche alebo na periférii, a teda pomáha diferencovať axonopatiu od demyelinizácie, prípadne od intersticiálneho postihnutia. CME nám ukáže postihnutia viscerálnych pletení a telového sympatika, ale aj kranialných nervov a metódou dominanty poukáže na možné etiologické faktory polyneuropatie. Máme dokonca skupinu pacientov, v ktorej CME ukázal prekurzorické pozitivitu indexov a v priebehu 5 – 15 dní sa vyvinul klinický obraz poškodeného plexus brachialis, ktorý bol v dobe CME vyšetrenia bez subjektívnych a iných objektívnych príznakov. Táto možnosť prekurzorickej diagnostiky je obrovskou výhodou pre prognostiku a primárnu prevenciu, najmä tam, kde nám expertný systém ukáže depléciu vitamínov, ukáže faktory endotoxického stavu, autoagresívneho ladenia imunity, markery neoplastického procesu, vírusovej alebo bakteriálnej afekcie prípadne exotoxického postihnutia ťažkými kovmi, organickými rozpúšťadlami. **Elektromyografia – EMG** je cenným pomocným vyšetrením, ktoré pomôže odhaliť často vizuálne nezistené fibrilácie, fascikulácie, príznaky reinervácie, svedčiacie o chronickom priebehu neuropatie, neúplnú interferenčnú (parézu) alebo dokonca jednoduchú náborovú EMG krivku (plégia) pri úplnej vôľovej kontrakcii. Meranie vodivosti periférnych nervových vlákien odhalí včasné štádiá poškodenia senzitivných nervových vlákien alebo začínajúcu poruchu myelínovej pošvy alebo začiatok intersticiálnej infiltrácie alebo inej poruchy epipripradne perineuria. EMG taktiež pomáha odhaliť polyradikulopatiu pomocou vyšetrenia „F-vlny“. **Vyšetrenie cerebrospinálneho moku (CSF)** poskytuje obvykle negatívny – normálny obraz o skladbe CSF. Jedinou občasou abnormalitou je vyššia hladina bielkovín, ale obvykle nepresahuje úroveň 1 g/l. **Biopické vyšetrenie periférneho nervu** sa občas sústreďuje na niektorý senzitivný nerv dolnej končatiny (n. saphenus, koncová kožná vetva n. femoralis, n. suralis, koncová vetva n. tibialis). Histologický a imunohistochemický obraz odhalí morfológicko-imunobiochemické zmeny, ktoré nemusia korešpondovať so stupňom závažnosti klinického obrazu. Plaky poškodenia nervových vlákien predstavujú demyelinizáciu pri otrave Pb a pri differickej polyneuropatii. Zmeny postihujú často iba jeden segment medzi dvomi Ranvierovými zárezmi a sú teda vyznačené v ložisku, vlákna mimo ložiska ostávajú obvykle intaktné. Akútne, ale aj chronické transformácie

Obrázok 1. Prekrývanie metamerickej inervácie kože na hrudníku pod mamilou (2).



nervových buniek možno zistiť v spinálnych gangliách alebo v senzitivných jadrách CNS, v ktorých sú gliové plaky. Právě zápalové zmeny možno pozorovať iba zriedkavo v prípadoch s polyganglioneuritídou. Súčasné zmeny cievnej steny možno odhaliť pri periarteritis nodosa, v nervoch diabetickej nohy alebo pri syfilitickej polyneuropatii. **Biopické vyšetrenie svalu** je t. č. zriedkavým vyšetrením, pretože základnú diferenciálnu diagnostiku možno urobiť pomocou EMG, ktorá dokáže diagnostikovať všetky neurogénne atrofie svalov. Avšak biopsia svalu je občas užitočná pri takých chorobách ako je neuritis hypertrophica Dejerine-Sottas, primárna amyloidóza alebo leukodystrofia.

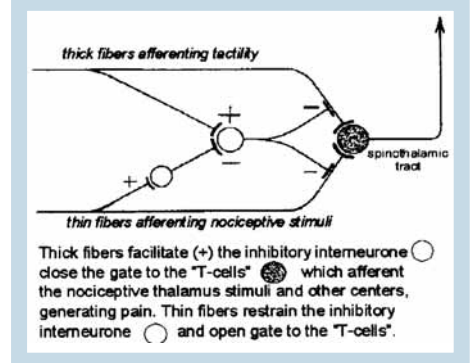
**Diferenciálna diagnostika.** Prehľad polyneuropatií podľa etiológie ukazuje tabuľka 1.

V diferenciálnych úvahách treba zväziť predovšetkým rýchlo sa vyvíjajúcu *Guillainovu-Barrého polyradikuloneuritídu*, ktorú takmer vždy doprevádza zvýšená hladina proteínov v CSF, môže mať rýchlo progredujúci Landryho ascendujúci vývoj, zriedkavejšie descendujúce rozširovanie motorických a senzitivných porúch, ale jej spontánna a liečbou podporená výrazná regresia je dobrým prognosticko-diagnostickým znamením. Geneticky podmienená *degeneratívna neuronálna amyotrofia Charcotova-Marieho-Toothova* je prognosticky nepriaznivá a prejavuje sa symetrickými parestézami, periférnymi obrnami a/alebo obojstrannými atrofiami lýtkových svalov („nohy tenké ako bocian“). *Amyotofická laterálna skleróza a Poliomyelitis anterior chronica* sú chronické axonopatické neuropatie s letálnou prognózou a sú charakteristicky symetrické a finálne zreteľné bulbárne, končiacie nemilosrdne smrťou. Spočiatku sa prejavujú distálne rozloženými zmiešanými alebo periférnymi obrnami, finálne s bulbárnou lokalizáciou, ktorá je buď syndromologicky zmiešaná – pseudobulbárne – bulbárna v prípadoch s ALS alebo čisto bulbárno-periférna v prípadoch s chronickou poliomye-

litis anterior, ktorá je buď izolovanou jednotkou, alebo sa pridruží ku komplexu Parkinsonovej choroby s demenciou, alebo je súčasťou prenosnej degeneratívnej spongiiformnej encefalopatie Creutzfeldtovej-Jakobovej. Po aplikácii botulotoxínu sa ojedinele objavujú nepríjemné mononeuropatie n. VII (n. facialis) s chronickými ľahkými parézami v hornej aj dolnej časti nervu.

Čo sa týka iných *príčin polyneuropatií*, treba sa zmieniť o *serogénnej polyneuropatii*, ktorá sa spája s aplikáciou antitetanového séra, obsahujúceho imunologicky vysoko aktívne antigénové štruktúry. Jej vývoj sa obvykle začína 4 – 12 dní po aplikácii antitetanového séra. Je to cirkumskriptná polyneuropatia napodobňujúca neuronálnu amyotrofiu pľecných svalov, svalov fibulárnych skupín alebo generalizovanú akútnu polyradikuloneuritídu s kvadruparézou a s postihnutím mozgových nervov. **Tromboticko-mikroangiopatická polyneuropatia**, ktorá vzniká pri akútnej disseminovanej mikroangiopatii – mnohopočetnej oklúzii malých ciev bielymi trombami. Ochorenie sprevádza hemolytická anémia, žltacka, trombocytopenia, kožné krvácania, poškodenie obličiek alebo iných vnútorných orgánov. Niekoľko ložiskových alebo generalizovaných polyneuropatických defektov možno zreteľne identifikovať. Tento patogenetický reťazec odhalí CME úplne už pri prvom kontakte s pacientom. **Paraneoplastické polyneuropatie** doprevádzajú karcinóm pľúc alebo iné neoplastické procesy a charakterizuje ich myasthenii podobný *Lambertov-Eatonov syndróm*. Všeobecná únavnosť, podobne ako pri myasthenia gravis, vyčerpanosť sú evidentné. Charakteristickým príznakom je dekrement – t. j. pokles amplitúdy provokovanej odpovede pri prerušovanej galvanickej stimulácii periférneho nervu s frekvenciou prerušovania 30 – 50 Hz, ale pri stimulácii s frekvenciou prerušovania 3 – 5 Hz nemožno detegovať dekrement (typický nález pri Myasthenia gravis pseudoparalytica). **Polyneuropatiu pri hypo-**

Obrázok 2. Vrátka zadného rohu miechy (2).



**thyreoidizme** charakterizujú sťažnosti pacientov na nepríjemné parestézie distálnych častí končatín, slabosť lýtkových svalov, lancinujúce bolesti nôh, ponožkovitá distribúcia asociovanej hypestézie až anestézie, ale aj disperzné príznaky porúch CNS štruktúr.

### Liečba polyneuropatií

**Liečba polyneuropatií** musí vychádzať zo základného etiologického faktora alebo mechanizmu: diabetes mellitus, alkoholizmus, syfilis, otrava ťažkými kovmi atď. Liečba základného ochorenia v kombinácii s gabapentínom, pregabalinom, carbamazepínom (CBZ), thioctamidom v dávke 600 mg denne; metakortikoidy majú pri polyneuritídach pozitívny účinok a teoreticky sú odôvodnené. Podávanie vitamínov B12 a B1 je odôvodnené v prípadoch, v ktorých je ich deplécia (CME dôkaz) s defektnou nutriáciou, t. j. pri alkohollickej atrofickej gastritíde. Akútne axonálne motorické polyneuropatie diagnostikované pod egidou Guillainovho-Barrého, Millerovho-Fisherovho (vysoká hladina GM1 gangliozidu) syndrómu možno rovnocenne liečiť výmenou plazmy alebo intravenóznou aplikáciou imunoglobulínu. Profylaktické opatrenia, ako je boj proti svalovým kontraktúram, dekubitom, aktívna fyzioterapia vo forme lokálnej aplikácie tepla, elektrogymnastiky v kombinácii s kinezioterapiou.

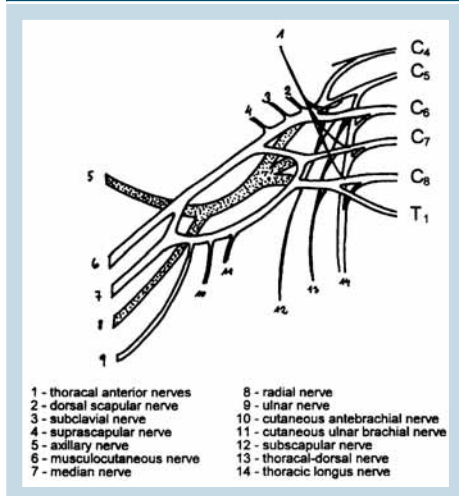
### Izolované poškodenia periférnych nervov alebo nervových pletencov

Jednotlivé periférne nervy alebo nervové pletence môžu byť poranené alebo prerušené rôznymi faktormi alebo mechanizmami. Prerušenie vlákien periférneho nervu spôsobuje charakteristické klinické obrazy. Ich poznanie je predpokladom správneho diagnostického záveru. Diagnózu vytvára poznanie:

- straty motoricko-senzitivnej funkcie pri prerušení zmiešaného periférneho nervu,
- atrofia paralyzovaného svalu, ktorú možno pozorovať od 3. týždňa po prerušení nervu,
- fascikulácie paralyzovaného svalu, ktoré sú významným pomocným, nie však častým príznakom, svedčiacim veľmi často o lokalizácii degeneratívnej lézie motoneurónov v predných rohoch,
- strata odpovedí na prerušovanú galvanickú stimuláciu poškodeného periférneho nervu alebo



Obrázok 3. Plexus brachialis (2).



ním inervovaného svalu (nepriama – priama stimulácia),

- strata odpovedí pri stimulácii poškodenej nervovo-svalovej štruktúry faradickým prúdom – priama/nepriama stimulácia,
- kvalitatívna zmena svalovej odpovede na faradickú alebo galvanickú priamu alebo nepriamu stimuláciu poškodenej nervovo-svalovej štruktúry vo forme pomalej červovitej kontrakcie denerovanej svalovej hmoty,
- zvýšenie reobázy – minimálnej účinnej hodnoty galvanického prerušovaného pravouhlého prúdu nad 5 mA.

Spoznanie poškodenia špecifického periférneho nervu alebo pletenca, koreňa alebo funikulu spočíva v identifikácii straty špecifického reflexu, motorickej alebo senzitivnej funkcie. Periférne nervové štruktúry inervujú špecifický rozsah svalov, majú špecifické neurotrofické, pilomotorické a vasomotorické funkcie, ale aj špecifickú distribúciu porúch senzitivity. Pri poškodení zmiešaného alebo čisto senzitivného nervu sa obyčajne poškodzujú všetky senzitivné modalitty, pričom hranice porušenej senzitivity sú ostré. Pri poškodení spoločného spinálneho nervu alebo zadného senzitivného koreňa je strata senzitivných modalít neúplná, pretože inervačné polia koreňov a zmiešaných spinálnych nervov sa prekrývajú tak, ako to ukazuje obrázok 1. Parestézie a bolestivý zážitok sú spoľahlivé symptómy pre topografickú diagnózu, nakoľko obvykle korešponujú s abnormálnou kožnou senzitivnou oblasťou. Difúzny bolestivý zážitok presahuje inervačnú oblasť v prípadoch chronického poškodenia neurovaskulárneho zväzku pri chronickej kompresii alebo inej chronickej afekcii neurovaskulárneho zväzku s poškodením „C vlákien“ periarteriálneho sympatikového pletenca (neurovaskulárne alterácie pri diabetes mellitus, tunelové syndrómy, kompresie neurovaskulárneho zväzku v anatomických úžinách). Miestne poruchy perspirácie s atrofiou kože sú dôsledky prerušenia sympatikových vlákien.

Príčiny poruchy periférnych nervov čiastočne ozrejmuje anamnéza, alebo ich ukáže *Komplexný medicínsky expertný systém (CME)*, ktorý identifikuje markery opakujúcich sa zvýšených koncentrácií metabolických endogénnych toxických látok, ktoré sú občas spojené s poruchou tvorby stolice v stenotickom colon s markermi neo-procesu, ako je acetón, indol, tryptophan, kreatinín, k. močová, urea, odhalí otravu ťažkými kovmi, alterácie trombocytov – zdroja mikrotrombov, zrnčenie granulocytov, makrofágov, čo sú zdroje voľných kyslíkových radikálov, hyperglykémii. Systém zároveň ukáže stav krčného, cefalického a celotelového sympatika, spinálnej miechy a kranálnych nervov. Základné neurologické vyšetrenie je buď v súhlase (80 %) s týmito zisteniami alebo je v diskrepancii, ak sa jedná o prekurzorické markery spiacich procesov neurovaskulárnych zväzkov alebo periférnych nervov. Explicitne vyjadri neuropatiu postihnutého nervu, markery prekonaných neuropatických afekcií v minulosti, ktoré treba skorelovať s anamnestickými údajmi alebo so záznamami v zdravotnej dokumentácii.

**Bolesť** často sprevádza poškodenia periférnych nervov. Je to tzv. neuropatická bolesť, ktorá je teoreticky vysvetliteľná mechanizmami „gate control system“ Melzacka (1978) na obrázku 2. Bolesť známa ako **kausalgia** je chronickou bolesťou a je veľmi intenzívna. Externé podnety ju provokujú a menia ju na páľivé pocity. Spočiatku sú to taktilné stimuly, neskôr aj akustické a optické podnety. Obklady občas zmierňujú tento bolestivý zážitok. Kausalgia sa vyvíja čiastočne pre neúplné prerušenie periférneho nervu, objavuje sa buď bezprostredne po úraze alebo v priebehu niekoľkých hodín. Bolesť môže odstrániť chirurgická neurolyza, blokáda sympatika, lokálne anestetiká, akupunktúra podstatne uvoľňuje bolesť. Modulácia bolestivého zážitku „gate control“ mechanizmom sa dosiahne medikáciou mycalciccom 100 U/deň.

Poškodenie konkrétneho periférneho nervu, pletenca, zoskupení nervov pomáha rozpoznať anamnestické a základné neurologické vyšetrenie. Tieto odhalia špecifický úrazový mechanizmus, externé profesionálne kompresívne poškodzovanie, ako je to pri brusičoch skla, ktorí preťažovaním n. ulnaris vytvoria otlak – neuróm na nerve. Nervus ulnaris je prerastený spojivom v dôsledku úderov alebo dlhotrvajúceho mechanického pôsobenia na nerv v mieste sulcus n. ulnaris za mediálnym epikondylom na úrovni lakťového kĺbu. Chronicky stláčaný alebo napínaný nerv okolo kostenej podložky podlieha hypertrofii endoneuria pri úzkom canalis nervi ulnaris a pri profesionálnom preťažovaní. Ukázalo sa, že odolnosť žien na toto profesionálne poškodenie je nižšia ako mužov.

**Fantomové bolesti** sa objavujú spontánne po amputácii končatiny, ktorá pred amputáciou chronicky sužovala pacienta protrahovanou kausalgickou bolesťou.

Virtuálny bolestivý zážitok sa generuje v kortikálnych projekčných reprezentatívnych zónach a projekuje sa do amputovanej končatiny. Bolesť je tak presvedčivá, že pacienti opisujú jej iradiáciu do jednotlivých prstov a uvádzajú, že virtuálny pohyb prstami (predstava pohybu) bolesť zmierňuje a provokuje ju zmena počasia. Túto bolestivú senzáciu môže utlmiť elektrostimulácia hrubých A- $\alpha$  myelinizovaných aferentných vlákien proximálnej časti prerušeneho periférneho nervu. Vrátka pre nociceptívnu aferentáciu môže uzavrieť elektrická stimulácia alebo hypnotický raport so sugestívnym príkazom s efektívnou úľavou bolesti.

### Stanovenie stupňa poškodenia periférneho nervu – grading je nasledovné:

**Neurapraxia** je poškodenie funkcie periférneho nervu, so zachovaním kontinuity axónov, myelínových pošiev a endo-perineuria (funkčný blok vedenia vzruchov axónmi) preto sa v priebehu niekoľkých dní uskutoční úplná úprava funkcie. Citlivosť sa vážnejšie neporuší, sú iba nevýrazné parestézie. Klinicky sa nepozoruje atrofia, fibrilácie ani klinicky, ale ani pomocou EMG. Inervované svaly reagujú na priamu a nepriamu galvanickú stimuláciu.

**Axonotmesis** je prerušenie axónov, ale zachovanie endoneuria a myelínových pošiev, takže úplná regenerácia je možná zo štádia paralýzy, atrofii svalu, ale pri optimálnych anatomických, biochemických a homeostatických podmienkach.

**Neurotmesis** je prerušenie axónov aj nervových obalov. Regenerácia axónov sťažuje neprítomnosť vhodných spojovacích štruktúr, vytvárajú sa spontánne neurómy. Takéto poškodenia sprevádzajú ťažké poškodenia plexov a je pritom indikovaná chirurgická liečba so sutúrou nervu. Neurotmesis periférneho nervu obyčajne doprevádza bolesť.

### Poškodenia jednotlivých periférnych nervov

**Plexus brachialis** je vystavený najmä mechanickej a traumatickej poškodeniu. Preskupovanie a premiešavanie axónov individuálnych koreňov, z ktorých plexus pozostáva (C5 – Th1) vytvára situáciu vhodnú pre poškodenie rôznych skupín svalov pleca a hornej končatiny. Rozsah obrny varíuje podľa miesta poškodenia. Plexus brachialis pozostáva z koreňov, primárnych a sekundárnych funikulov a periférnych nervov (obrázok 3).

**Horný variant – Duchenneov-Erbov** je dôsledkom trakčného poranenia 5. a 6. koreňa a obrna postihne m. deltoideus, biceps brachii a m. supinatorius longus, občas m. supinatorius brevis a m. infraspinatus. Príčinou je obyčajne silná a prudká trakcia pleca a ramena nadol a dozadu. Charakteristická poloha ramena je addukcia a vnútorná rotácia pri extenzii a pronácii predlaktia. Oslabí sa alebo vyhasne bicipitový a stylo-

radiálny reflex, hypestéza postihne iba malú kožnú zónu (triangulárna zóna nad dolným okrajom m. deltooides).

**Dolný variant – Klumpkeho** poškodenia plexus brachialis je dôsledkom poškodenia 8. cervikálneho a 1. hrudného koreňa. Obrna postihuje svaly inervované n. ulnaris a vnútornou časťou n. medianus. Poškodenie vzniká prudkou hyperabdukciou a retroflexiou ramena napríklad pri páde na zadok. Výsledkom je paralýza flexorov prstov, drobných svalov ruky s výslednou atrofiou týchto svalov a s drápvitým formovaním prstov a ruky. Hypestéza je na mediálnej ploche ruky, predlaktia a ramena, teda v C8 – Th1 dermatómoch – ulnárenej oblasti. Poškodzujú sa čiastočne aj sympatické vlákna Th1 – C8 koreňov s následným Hornerovým syndrómom (mióza – ptóza – enoftalmus).

**Totálna lézia plexus brachialis** vzniká poraneniami pri pôrode – pri násilnej trakcii plodu prstami pôrodníka vloženými do podpazušia, pri fraktúrach ramennej kosti, pri strelných poraneniach. Paralýza a atrofia postihne všetky svaly, ktoré inervuje plexus brachialis. Anestéza sa rozloží na hornej končatine distálne od pleca. Občas sa zachová citlivosť v pazuche a v hornej časti ramena, pretože inerváciu kože zaisťuje aj Th2 koreň, ktorý je mimo plexus brachialis.

**Liečba poškodení plexus brachialis.** Rýchla úprava po strelných poraneniach plexus brachialis je výsledkom toho, že plexus nie je strelou prerušený, ale iba komprimovaný hematómom alebo lacerovaným tkanivom. Existujú zápalové autoagresívne alebo vírusmi spôsobené plexitídy brachiálneho plexu, ktoré si vyžadujú liečbu 6 – 8 týždňov pulzom metylprednisolonu, thioctacidom 600 mg denne, B12 vitamínom, antivirotikami a analgetickou liečbou emplastami anodým alebo neuroleptanalgetík. Najdlhšie a najnáročnejšie liečebné kúry sú pri varicella-zoster-vírusových (VZV) plexitídach, po ktorých doznieva neuralgický syndróm dlhú dobu. Syndróm treba doliečovať carbamazepínom (CBZ), gabapentínom, pregabalinom a v dohľadnej dobe novým liekom lacosamidom. Liečba obrn plexus brachialis je obťažná primerane veku a stupňu poranenia. Regenerácia nastupuje iba pomaly po rozsiahlej liečbe a rehabilitácii. Pôrodné poškodenia sa upravujú po 2 – 3 rokoch intenzívnej liečby a rehabilitácie. Chirurgický postup neprináša vždy uspokojivé zlepšenie motoriky. Silná trakcia pleca a hornej končatine ako mechanizmy poškodenia plexu sú prognosticky zlým znamením, pretože spôsobia vytrhnutie základných koreňov plexu z miechy. Avulziu koreňov možno ozrejmiť CT myelografiou, prítomnosťou krvi v CSF (likvor) a EMG vzorcom koreňového poškodenia so spomalenou „F-vlnou“. Krčné rebro a syndróm scalenus anticus možno riešiť chirurgicky. Medikamentózna liečba spočíva v aplikácii B12 vitamínu, acetylcholínu, podporuje ju elektrostimulácia paralytických svalov a poškodených, ale aj zachovaných vlákien plexu.

**Nervus thoracicus longus** je čisto motorická vetva, tvoriaca sa z vlákien koreňov C3, C6 a C7, a to z ich predných vetví. Nerv môžu poškodiť ťažké predmety nosené na pleciah, tlak plečných trakov, používaných pri sťahovaní nábytku a ťažkých predmetov, opakovaná elevácia hornej končatiny v zamestnaní, ale aj pri športe. Po dlhoročnom tréningu strelby z pištole si špičkový športovec v ČSSR vypestoval chronickú neuropatiu n. thoracicus longus. Nerv inervuje m. serratus anterior, ktorý prifahuje lopatku ku hrudníku a rotuje ju tak, že angulus inferior scapulae ťahá navonok, dopredu a nadol, tým upravuje polohu facetovej plošky lopatky pre ramenný kĺb tak, aby abdukcia ramena mohla presiahnuť horizontálu. Pri prerušení nervu a obrne cieľového svalu dolný uhol lopatky odstáva od hrudníka a mení sa na symbolické krídlo, najmä keď pacient predpaženou hornou končatinou tlačí dlaňou do steny. Poškodenie nervu môže postihnúť alkoholikov, ktorí v alkoholickom spánku prehodia hornú končatinu cez operadlo stoličky na dlhšiu dobu, počas ktorej tlačí operadlo stoličky na oblasť plica posterior axillae, kde vznikne tlaková neuropatia nervu (neurapraxia až axonotmesis). Napomáha jej aj alkoholická deplécia B1 vitamínu. Úprava axonotmie vyššie spomínaného športovca nastala až po prerušení tréningu a opustení streleckej disciplíny; regenerácia alkoholicej neuropatie je napodiv rýchla a často sa upravuje „ad integrum“.

**Nervus axillaris** je útvarom obsahujúcim vlákna koreňov C5 – C6. Vzniká ako vetva axillo-radiálneho funikula. Inervuje m. deltooides, m. teres minor a malú kožnú zónu nad dolným okrajom m. deltooides. Nerv môže byť prerušený pri zlomeninách ramennej kosti a pri dislokácii fragmentov, pri tlaku nosičských trakov. Porucha hybnosti sa prejavuje stratou abdukcie v ramennom kĺbe po horizontálnu úroveň, oslabne vonkajšia rotácia ramena a stratí sa citlivosť kože nad dolným okrajom m. deltooides.

**Nervus musculocutaneus** odstupuje z laterálneho sekundárneho funikulu, obsahuje vlákna z koreňov C5 a C6 a inervuje m. biceps brachii a m. brachialis – flexory predlaktia a m. coracobrachialis. Nerv sa poškodzuje pri zlomeninách ramennej kosti, pri strelných a bodných poraneniach, ale aj pri kompresiách ramena. Pri jeho poškodení oslabne flexia predlaktia, atrofuje m. biceps brachii, vyhasne bicipitový reflex, poruší sa kožná citlivosť na radiálnom okraji predlaktia od lakťa až k thenaru.

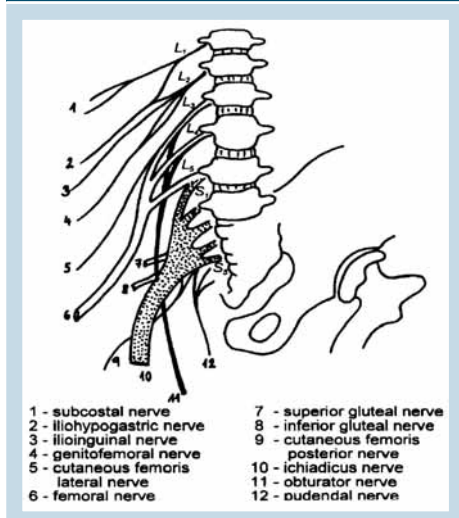
**Nervus radialis** je najčastejšie poškodeným nervom hornej končatiny. Jeho zdrojom sú vlákna z koreňov C5 – C8 a z Th1 cestou zadného – axillo-radiálneho funikula. Nerv inervuje extenzory prstov, ruky, predlaktia (m. triceps brachii, m. anconeus) a m. brachioradialis – supinátor predlaktia. Hlavnou motorickou funkciou je extenzia a supinácia predlaktia, extenzia prstov, ruky, addukcia palca extenzia prvého článku palca. Senzitívne vlákna zásobujú kožu nad prvým m. interosseus (snuff box), zadnú plochu ramena a dorzálnu strednú časť kože

predlaktia inervovanú prostredníctvom n. cutaneus antebrachii lateralis. Nerv býva poškodený v axile pri luxáciách ramenného kĺbu, pri fraktúrach ramennej kosti. **Nerv možno prerušiť za nasledovných okolností:** a) protrahovanou kompresiou hlavy partnera, ktorá spočíva na laterálnej ploche ramena po sexuálnej hre spôsobujúcej „obrnu milencov“, b) protrahovaný tlak operadla stoličky alebo hrany stola, na ktorom dlhšie spočíva rameno laterálnou plochou v prípadoch alkoholového opojenia cez víkendovú noc – „sobotňajšie nočné obrny“ vretenného nervu alkoholikov, c) pri dlhotrvajúcom ležaní komatózneho pacienta na boku s kompresiou laterálnej plochy ramena oproti tvrdej podložke pôsobením vlastnej váhy.

Obrnu n. radialis charakterizuje držanie ruky a prstov vo volárnej flexii a pronácii – „príznak labutej šije“, areflexia tricipitového reflexu, pri ľahkom stupni poškodenia alebo počas úpravy funkcie extenzorov prstov pozorovať príznak „vystrkovania čertových rožkov“, ktoré tvoria ukazovák a malíček, pretože ich extenziu zabezpečuje m. extensor dig. communis, mm. extensor digiti indicis a digiti minimi, a tak 2. a 5. prst sú extendované dvojnásobnou silou a extendujú sa už vtedy, keď ešte 3. a 4. prst nevládze extendovať jediný m. extensor digitorum communis, pretože jeho slabý výkon nestačí vykonať extenziu, ktorú v prípade 2. a 5. prsta vykonávajú dva svaly. Málo uvedomovanou funkciou n. radialis je umožňovanie zovretia päste extenziu v karpodrálnom kĺbe. Ak táto extenzia chýba a naopak je prítomná volárna flexia v karpodrálnom kĺbe, natiahnú sa šlachy extenzorov a mechanicky zabráni zovretiu ruky do päste pri bolestivom natiahnutí šliach extenzorov.

**Nervus medianus** vychádza z dvoch zdrojov, a to z laterálneho a mediálneho sekundárneho funikula. Jeho vlákna pochádzajú z koreňov C6 – Th1. Nerv inervuje všetky flexory okrem m. flexor carpi ulnaris a ulnárenej hlavy m. flexor digitorum profundus. Okrem toho neinervuje m. opponens pollicis, m. abduktor pollicis brevis, m. flexor pollicis brevis a prvé dva mm. lumbricales. Poškodenie n. medianus porušuje opozíciu palca ku 5. prstu, abdukciu a flexiu palca, flexiu falangov ukazováka a terminálneho falangu 3. prsta, chýba pronácia predlaktia, ruku nemožno v zápästí abdukovať, pokus o zovretie päste vyvolá „aktívnu prísahajúcu ruku“ pre parézu hlbokého flexora ukazováka a stredného prsta. Ukazovák nedokáže vykonať privoľavacie pohybové gesto, ktoré mávalo v škole exekutívny (rozkazovací) význam a znamenalo imperatívny príkaz, ktorý bolo treba vykonať. Tento pohyb býval v klasickej škole 20. storočia rešpektovaný a príkaz ním vyjadrený sme urýchlene vyplňali. Palec je extendovaný a abdukovaný a tak zaujíma postavenie v rovine ostatných prstov (opičia ruka), ktorá vykonáva opičie uchopenie predmetu bez opozície palca. Uchopenie predmetu pomocou opozície palca vyvoláva zložité pamäťové profesionálne pohybové implicitné stopy, ktoré sú obsahom profesionálnej pohybovej zručnosti

Obrázok 4. Plexus lumbosacralis (2).



a schopnosti. Bruško thenaru je atrofičné. Hypestéza postihuje dlaň, volárnu plochu palca, ukazováka, stredného prsta a radiálnu polovicu prstenníka; na dorzálnnej strane je porucha citlivosti kože nad distálnym falangom palca, ukazováka, stredného prsta a radiálnej polovice prstenníka. Nerv je často komprimovaný v canalis carpi, častejšie u žien ako mužov a viaže sa na preťažovanie flexorov ruky a prstov. Syndróm canalis carpi sa prejavuje páliovou parestéziou v noci, ktorú možno rozhybať opakovanými pohybmi prstov a ruky. Bolesťivá „paresthesia nocturna“ v ruke, predlaktí a ramene je typická a uľavuje po aplikácii methylprednisolonu do canalis carpi. Definitívnym riešením je chirurgická transekcia ligamentum carpi transversum a neurolyza n. medianus, ktorý je prirastený ku štruktúram kanála a dlane.

**Nervus ulnaris** vychádza zo sekundárneho mediálneho funikula a tvorí sa z vlákien koreňov C8 – Th1. Motoricky inervuje m. flexor carpi ulnaris a flexor digitorum profundus, svaly hypothenaru, mm. interossei a m. adductor pollicis, ale aj mm. lumbricales pre 4. a 5. prst, preto výsledkom sú drápovité držania 4. a 5. prsta pre flexiu v interfalangeálnych kĺboch a extenziu v metacarpofalangeálnom kĺbe, malíček je abdukovaný. Porucha senzitivity postihuje ulnárnu časť dlane a volárne plochy 5. a ulnárnu polovicu 4. prsta. Poruchy citlivosti ulnárnej časti kože predlaktia a atrofia 1. interosseálneho svalu sú najvýraznejšie príznaky. Nerv je poškodený obvykle v sulcus n. ulnaris ako dôsledok profesionálneho preťažovania opakovanou flexiou a extenziou v laktovom kĺbe. Pri týchto pohyboch sa v úzkom kanále nerv mechanicky trie, hrubne – proliferuje jeho spojivo a vytvára sa väzivový otlak, v ktorom je nerv fixovaný a zraňovaný; svaly predlaktia sú menej postihnuté ako svaly hypothenaru, interosseálne a lumbrikálne svaly. Táto forma neuropatie je profesionálnym ochorením brusičov skla. Existuje však poškodenie povrchovej vetvy n. ulnaris so zachovaním hlboketvetvy nervu pri chronickom tlaku nástrojmi stolárov, pneumatikými nástrojmi, keď je chronický tlak na povrchovú vetvu n. ulnaris spolu s tlakom na n.

medianus. Atrofia interossei primus, krátkeho flexora palca v tenarovej skupine svalov, ale zachovanie svalov hypothenaru sú rozhodujúce príznaky, ktoré sú súčasťou obrny cyklistov. Vlákna n. ulnaris poškodzuje aj kompresia krčným rebrom, zúženie skalenovej štrbiny, ale aj priame poškodenia koreňov C8 a Th1. Poškodenie hlboketvetvy n. ulnaris na úrovni zápästia v neskoršom veku (poranenie vykosťovacím nožom mäsiarov) možno omylom považovať za spinálnu amyotrofiu, pritom sú postihnuté drobné svaly ruky, ale bez porúch senzitivity, čo zväzda k úvahe a poškodení predných motorických rohov. Pozoruhodne vysoký počet Dupuytrenových kontraktúr sa spája a pravdepodobne vyplýva zo subluxácie n. ulnaris v úrovni laktá z plytkého sulcus nervi ulnaris.

**Plexus lumbosacralis** je v porovnaní s plexus brachialis zriedkavejšie poranený a možno ho rozdeliť na dve časti: a) plexus lumbalis, ktorý sa tvorí z vlákien Th12 – L4, b) plexus lumbosacralis sa konštituuje z vlákien L2 – S3 (obrázok 4).

Z **plexus lumbalis** sa konštituuje 6 periférnych nervov: nn. iliohypogastricus, ilioinguinalis, genitofemoralis, cutaneus femoris lateralis, femoralis, obturatorius. Trojica prvých nervov **iliohypogastricus**, **ilioinguinalis** a **genitofemoralis** sú nervy senzitivne alebo prevažne senzitivne. Obyčajne sú poškodené po chirurgickom priamom poranení, alebo vrastú do chirurgickej rany, ktorá ich poškodzuje sekundárne a chronicky. Tvorí sa z vlákien L1 a L1 – L2 a inervujú kožu na hornom okraji zadku a kožu v oblasti hypogastria; hornú mediálnu plochu stehna, koreň penisu a hornú časť scrotum alebo labium majus; z prvého a druhého lumbálneho koreňa, inervujú m. cremaster, kožu scrotu, labium majus, hornú a prednú časť stehna. Príznaky v tejto oblasti môžu mať charakter neuralgia spermatica alebo ilioinguinálny senzitivný syndróm – neskorý dôsledok atypickej apendektómie. Môžu sa poraniť pri herniotómii, n. ilioinguinalis sa poraní pri nefrektómii alebo atypicky po apendektómii. N. ilioinguinalis môže byť stlačený v mieste prechodu cez brušnú stenu. Liečbu bolestivých senzitivných syndrómov možno vykonať chirurgickou neurolyzou nervu alebo resekciou proximálne od miesta kompresie.

**Nervus cutaneus femoris lateralis** začína v L2 – L3 a inervuje laterálnu plochu stehna až po koleno. Vystupuje z panvy mediálne od spina ilica anterior superior, prechádzajúc cez ligamentum inguinale. Nerv z anatomických dôvodov podlieha mechanickému poškodeniu s následnou **meralgia paresthetica**. Je to dôsledok konstriktie nervu tesným odevom, opaskom pri obezite alebo počas tehotnosti. Mechanické poškodenie sa uskutoční práve na mieste jeho prestupu cez vlákna väzivovej štruktúry. V ligamentum inguinale nerv prebieha horizontálne a náhle sa ohýba v 90° uhle kolmo nadol a v mieste prudkého ohybu je náchylný na mechanické poškodenia tesným odevom alebo opaskom.

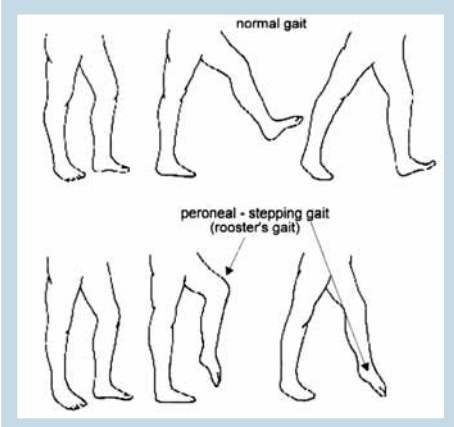
Parestézie a páliivé bolesti laterálnej a prednej kože stehna zvyčajne extenzia v bedrovom kĺbe, uvoľňuje sa flexiou v articulus coxae. Muži sú 3 x častejšie postihnutí meralgiou ako ženy. V 10 % prípadov je meralgia bilaterálna. Bolesťivá meralgia vymizne spontánne bez liečby v 25 % prípadov, v ostatných prípadoch sa musí bolesťivá afekcia liečiť kortikoidmi s 0,5 % markainom alebo neurolyzou v ligamentum inguinale poupartii.

**Nervus femoralis** inervuje senzitivne strednú a prednú časť stehna a jeho koncová vetva n. saphaenus prednú a strednú plochu predkolenia. Motorické vlákna nervu inervujú m. quadriceps femoris, ktorý extenduje predkolenie v kolene, m. sartorius, ktorý ohýba predkolenie a stehno a rotuje ho navonok, m. pectineus, ktorý ohýba stehno. Vysoká svalová vetva pre m. iliopsoas sa poškodzuje pri diabetickej polyneuropatii, pri hemoragickej diatéze retroperitoneálnym hematómom alebo psoas abscesom pri špecifickej spondylitíde. Bolesťivá mononeuropatia s paretickými príznakmi v zóne n. femoralis s prevládajúcimi senzitivnými príznakmi sa vyvíja ako komplikácia hepatopatie alebo ako prejav diabetickej mononeuropatie. Paralýza uvedených svalov spôsobuje vyhasnutie reflexu patelárnej šľachy, stratu extenzie predkolenia, stratu antigravitačného pôsobenia m. quadriceps femoris; paralýza m. iliopsoas, pectineus, sartorius sa prejavuje stratou flexie stehna a flexie trupu ku stehnu, je výrazná atrofia stehnového svalu, poruší sa extenzia predkolenia v kolene. Vzpriamené postavenie a chôdza sú defektné pri bilaterálnej poruche n. femoralis. Tento nedostatok pomáhajú prekonať ortézy kolenných kĺbov. Obrna mm. psoas na obidoch stranách sťažuje vzpriamanie sa z horizontálnej polohy.

**Nervus obturatorius** vytvárajú predné vetvy koreňov L2 – L4. Nerv senzitivne inervuje kožu stehna na mediálnej dolnej časti stehna, motoricky musculus adductor longus, brevis a magnus, m. obturator extremus a gracilis. Porušenie nervu je dôsledkom fraktúr panvových kostí, neoplastických procesov v panve, hernia obturatoria a pôrodu veľkého plodu, hlavička ktorého komprimuje n. obturatorius. Strata addukcie vnútornej a vonkajšej rotácie stehna vytvárajú deformáciu lokomočnej aktivity končatiny, často interpretovanej ako hysterická deformácia lokomočného aktu chôdze. Avšak strata reflexu adduktorov, atrofia svalov, strata citlivosti na mediálnej a dolnej časti stehna a zvláštne – bizarne formované prednožovania postihnutej končatiny sú objektívne príznaky, ktoré korešponujú s periférnou obrnou v inervačnej oblasti n. obturatorius. Iritácia n. obturatorius pri hernia obturatoria sa klinicky prejaví špecifickým syndrómom Howshipovej-Rombergovej neuralgia obturatoria. Je to ťažký stav bolesťového utrpenia.



Obrázok 5. Klinický obraz obrny n. fibularis profundus alebo nervus fibularis communis charakterizuje stepovanie, pri ktorom pacient dvíha postihnutú nohu vysoko nad podložku počas „swingovej fázy“ chôdze (2).



**Plexus lumbosacralis (L2 – S3)** je východiskom najväčšieho a najdlhšieho periférneho nervu v ľudskom tele: **nervus ischiadicus** (L4 – S3) sa konštituuje zo všetkých vlákien lumbosakrálneho plexu. Priame svalové vetvy inervujú m. biceps femoris, m. semitendineus a semimembraneus, ale aj adductor magnus, delí sa na dve veľké vetvy: n. tibialis a n. fibularis, a to v dolnej tretine stehna. Konštituovanie determinovaných zväzkov n. tibialis a n. fibularis možno vystopovať už pri foramen infrapyriiforme. Nervus ischiadicus môžu poškodiť mnohé intrapelvické procesy: a) tlak gravidného uteru, neoplazmy a abscesy môžu vytvárať klinický obraz poškodenia tohto nervu, b) fraktúry panvových kostí, bedrových kĺbov a/alebo stehnej kosti môžu poškodiť nerv, c) strelné alebo bodné rany môžu poškodiť n. ischiadicus, d) intra-gluteálne injekcie môžu spôsobiť paralýzu, pretože poškodia n. ischiadicus; závisí to od miesta a spôsobu aplikácie; lege artis možno aplikovať intragluteálne injekcie iba do vonkajšieho horného kvadrantu sedacej oblasti (zadku), pričom ihla musí smerovať kolmo na povrch zadku, nie mediálne alebo nadol; n. ischiadicus nepoškodzuje aplikovaný roztok lieku, ale nesprávna poloha alebo nesprávny smer punkcie ihlou, e) post-injekčná paralýza z poranenia nervus ischiadicus je slabosť, ktorá začína bezprostredne iba u 1,6 % pacientov, u 10 % sa vyvíja paralýza až za niekoľko hodín, ba dokonca dní, poškodenie postihuje primárne laterálnu-fibulárnu časť n. ischiadicus, f) najdôležitejšie poškodenia mediálnej časti n. ischiadicus – n. tibialis spôsobujú luxácie koxy s dorzálnymi dislokáciami, tento nerv však môže poškodiť hrubo mechanicky vedený pôrod a kontinuálne „pedálové“ pohyby na hrnčiarskom kruhu.

**Nervus tibialis L4 – S3** zasobuje m. gastrocnemius, plantaris, soleus a popliteus. Tieto svaly účinkujú predovšetkým ako plantárne flexory nohy. Keď ochrnú, subjekt nemôže chodiť na špičkách prstov. Nerv zasobuje aj m. flexor digitorum longus a flexor hallucis longus a ohýba prsty a celú nohu plantárne.

Laterálnu a strednú plantárnu oblasť chodidla obsadzujú m. flexor digitorum brevis, abductor hallucis brevis, flexor hallucis brevis, abductor digiti minimi, flexor digiti minimi brevis, mm. interossei a lumbricales. Senzitívne vetvy nervu sú: n. cutaneus suralis medialis, ramus calcanearis medialis, mediálne plantárne nervy a laterálne plantárne nervy, ktoré zasobujú chodidlo. **Poškodenia n. tibialis** spôsobujú paralýzu všetkých plantárnych flexorových svalov nohy a prstov, stratu citlivosti strednej časti lýtky a päty, pacient nie je schopný chodiť na špičkách prstov a vyhasne RŠA – reflex Achillovej šľachy, pacient produkuje kalkaneárny typ chôdze (strmé došľapovanie na pätu, odrazová fáza sa realizuje nie špičkou chodidla a prstov, ale pätou), noha zaujíma valgózne postavenie. Tibiálny nerv je dobre chránený vo fossa poplitea, preto jeho poškodenie v tejto oblasti strelnými ranami a laceráciami je zriedkavé.

Špecifickým topickým syndrómom poškodenia n. tibialis je **kongestívny syndróm tarzálneho tunela**, ktorý je výsledkom kompresie nervu pod ligamentum tarsi transversum. Bolesťivá senzitivná neuropatia v canalis tarsi sa zvyrazňuje chôdzou. Neurologické vyšetrenie ukáže poruchu citlivosti, paralýzu s atrofiou krátkych svalov chodidla; nerv je často citlivý na dotyk alebo poklopávanie prstami na oblasť za maleolus medialis (Tinelov príznak). Tieto sťažnosti vymiznú po anesteticknej blokáde tarzálneho tunela, po chirurgickej neurolyze nastane často definitívne vymiznutie syndrómu. Chirurgická intervencia odhalí cievnaté tkanivo podobné pannusu alebo zhrubnutý nerv nad canalis tarsi podobajúci sa neurofibrómu, varikózne žily pod retinaculum tarsi.

**Syndróm tibialis anticus** je akútny bolestivý ischemický opuch a nekróza antero-externých svalov, t. j. m. tibialis anterior, extensor hallucis longus a extensor digitorum longus. Intenzívna bolesť s opuchom a začervenaním laterálnej tibiálnej oblasti udržiava nohu v dorzálnnej flexii a pacient trpí chronickou bolesťou prstov. EMG odhalí bezpotenciálovú krivku postihnutých svalov. Včasná diagnóza je podmienkou efektívnej liečby. Chirurgickú discíziu fascia cruris anterior treba urobiť v prvých 24 – 48 hodinách, ak majú byť svaly zachránené pred nenapraviteľným ischemickým poškodením. Bez tohto zákroku svaly v tibiálnom úseku predkolenia podľahnú fibróze a vyradia sa z funkčnej existencie. Po akútnej fáze fibrotické masy stvrdnú ako drevo, členok stuhne a nemožno vykonať plantárnu flexiu viac ako do 90°.

#### Literatúra

1. Michal Drobny, AnnaMarie. Neurology Lectures – Reference Text and Study Guide, Edition Matica Slovenská Martin, 1997, 284 pp.
2. Michal Drobny, AnnaMarie. Lectures of Neurology. The first edition of Matica Slovenská for Jessenius Faculty of Medicine Martin, 1996, 293 pp.
3. www.cdc.gov/ncidod/dbmd/diseaseinfo/campylobacter\_g.htm
4. http://www.worwag.sk/new/DPN.pdf
5. Ziegler D. Treatment of diabetic polyneuropathy. Update 2006. Ann NYAcad Sci 2006; 1084: 250–266.
6. Melzack R. Záhada bolesti. AVICENUM: Praha 1978, 188 s.
7. Emre M and Mathies H. Muscle Spasms and Pain. The Parthenon Publishing Group New Jersey, U.S.A., 1987; 155 pp.

palec sa zmení na kladivku podobný útvar pre kontraktúru a skrátenie m. extensor hallucis longus.

**Nervus fibularis (peroneus)** sa vytvára z vlákien L4 – S2 a konštituuje sa ako perineuriom determinovaný povrazec už vo foramen infrapyriiforme, kde pri zbežnom pozorovaní sa zdá byť n. ischiadicus jednotným povrazcom. Vo fossa poplitea sa odkláňa laterálne ako nervus fibularis communis a preniká za capitulum fibulae, kde sa jej dotýka a delí sa na povrchovú vetvu **nervus fibularis superficialis** a na hlbokú vetvu **nervus fibularis profundus**. Nervus fibularis superficialis inervuje musculus fibularis longus a brevis, kožu na bočnej ploche lýtky, laterálnej časti členka a na dorsum nohy. Pri poškodení subjekt nedokáže zdvihnúť laterálny okraj nohy, noha je stočená v členku dovnútra (supinácia) a došľapuje na fibulárny okraj chodidla. Pri prerušení nervus fibularis profundus nemožno vykonať dorzálnu flexiu nohy a prstov a chodiť na päte, je necitlivosť kože nad prvým spatium interosseale.

Klinický obraz obrny n. fibularis profundus alebo nervus fibularis communis charakterizuje stepovanie, pri ktorom pacient dvíha postihnutú nohu vysoko nad podložku počas „swingovej fázy“ chôdze (obrázok 5), ale navyše, pri poškodení spoločného fibulárneho nervu je pasívna supinácia chodidla, došľapovanie na špičku a laterálny okraj chodidla. Najčastejšie je kompresívne poškodenie n. fibularis communis za hlavičkou fibuly a na mieste tibio-fibulárneho vetvenia benígnym nádorom. V oboch prípadoch je prognóza dobrá. Diferenciálne diagnosticky treba odlišiť kompresiu koreňa L5 herniou disku L4-5 laterálne, ktorá imituje poškodenie hlbokéj vetvy n. fibularis, avšak metamerické usporiadanie poškodenej citlivosti a bolestivá afekcia driekovej chrbtice ju zjavne odlišujú od poškodenia periférneho nervu. Ide o radikulárny typ fibulárnej parézy. Mnohé systémové poškodenia periférnych nervov sa začínajú manifestovať fibulárnym typom stepovania (Charcot-Marie-Tooth – familiárna neuronálna amyotrofia).

**V terapii poškodení periférnych nervov** sa s úspechom používa allotransplantácia kmeňových orgánových buniek a má výsledky porovnateľné s klasickou farmakoterapiou, ale aj lepšie v prípadoch s diabetickou polyneuropatiou.

prof. MUDr. Michal Drobny, DrSc.  
Neurologická klinika JLF UK a MFN  
Kollárova 2, 036 01 Martin  
e-mail: drobny@mfn.sk