



CHIRURGIE
HLAVOVÝCH A PERIFERNÍCH
NERVŮ
S ATLASEM PŘÍSTUPŮ

Radek Kaiser
a kolektiv

Poděkování

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

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

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

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

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

Záštitu

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

CHIRURGIE

HLAVOVÝCH A PERIFERNÍCH

NERVŮ

S ATLASEM PŘÍSTUPŮ

Radek Kaiser
a kolektiv

GRADA Publishing

Upozornění pro čtenáře a uživatele této knihy

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

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

CHIRURGIE HLAVOVÝCH A PERIFERNÍCH NERVŮ S ATLASEM PŘÍSTUPŮ

Hlavní autor a editor:

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

Kolektiv spoluautorů:

prof. MUDr. Jaromír Astl, CSc. – *Klinika otorhinolaryngologie a maxilofaciální chirurgie 3. LF UK a ÚVN, Praha*

prim. MUDr. Tomáš Belšan, CSc. – *Radiodiagnostické oddělení ÚVN, Praha*

prof. MUDr. Vladimír Beneš, DrSc. – *Neurochirurgická a neuroonkologická klinika 1. LF UK a ÚVN, Praha*

MUDr. Petra Dvořáková – *Oddělení rehabilitační a fyzikální medicíny ÚVN, Praha*

prim. MUDr. Petr Hrabal – *Oddělení patologie ÚVN, Praha*

MUDr. Filip Kramář, Ph.D. – *Oddělení neurologie ÚVN, Praha; Neurochirurgická a neuroonkologická klinika 1. LF UK a ÚVN, Praha*

Mgr. Milada Kukačková – *Rehabilitace ruky a fyzioterapie, Praha*

pplk. MUDr. Václav Masopust, Ph.D., MBA – *Neurochirurgická a neuroonkologická klinika 1. LF UK a ÚVN, Praha*

MUDr. Veronika Němcová, CSc. – *Anatomický ústav 1. LF UK, Praha*

prim. MUDr. Michal Říha, Ph.D., MBA – *Oddělení rehabilitační a fyzikální medicíny ÚVN, Praha; Neurochirurgická a neuroonkologická klinika 1. LF UK a ÚVN, Praha*

Mgr. Tereza Sádlová – *Oddělení rehabilitační a fyzikální medicíny ÚVN, Praha*

MUDr. Ilona Skalková – *Neurochirurgická a neuroonkologická klinika 1. LF UK a ÚVN, Praha*

MUDr. Michal Tuček, Ph.D. – *Klinika ortopedie 1. LF UK a ÚVN, Praha*

MUDr. Tomáš Tyll, Ph.D. – *Klinika anesteziologie, resuscitace a intenzivní medicíny 1. LF UK a ÚVN, Praha*

MUDr. Dana Vondráčková – *Neurochirurgická a neuroonkologická klinika 1. LF UK a ÚVN, Praha*

Recenzent:

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

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

© Grada Publishing, a.s., 2016

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

Vydala Grada Publishing, a.s.

U Průhonu 22, Praha 7

jako svou 6385. publikaci

Fotografie pocházejí z archivu autorů, pokud není uvedeno jinak.

Kresby 1.1, 2.1, 2.2, 4.1, 4.4, 8.1–8.3, 8.6, 8.7, 9.1–9.5, 12.2, 12.4, 12.5, 13.5–13.9, 13.15, 13.17, 13.18, 14.12, 15.9, 15.10, 15.14 MUDr. Jan Balko.

Obrázky 12.1, 12.3, 12.6, 12.7, 13.1–13.4, 14.1–14.6, 15.1–15.8 byly převzaty se souhlasem autorů obrázků z publikace

Čihák R. Anatomie 3. 3. vydání. Praha: Grada Publishing, 2016

Odpovědná redaktorka Mgr. Jitka Straková

Sazba a zlom Jan Šístek

Počet stran 232

1. vydání, Praha 2016

Výtiskly Tiskárny Havlíčkův Brod, a.s.

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

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

ISBN 978-80-271-9460-5 (pdf)

ISBN 978-80-247-5808-4 (print)

Obsah

Přehled použitých zkratk	XI
Úvod	XIII
1 Stavba a fyziologie nervu (Radek Kaiser)	1
2 Poranění nervu (Radek Kaiser)	5
2.1 Typy poranění nervu	5
2.2 Degenerace nervu	6
2.2.1 Distální segment	6
2.2.2 Proximální segment	7
2.3 Regenerace nervu	7
2.4 Změny v cílových orgánech	8
2.5 Vliv neurotrofických faktorů	8
2.6 Urychlení reinervace při chirurgické léčbě	8
2.7 Kolaterální dělení axonu při end-to-side anastomóze	9
2.8 Patofyziologie úžinového poškození nervu	9
2.9 Double-crush syndrom	9
3 Nádory nervů (Petr Hrabal, Radek Kaiser)	13
3.1 Benigní nádory z pochev periferních nervů	13
3.1.1 Schwannom	13
3.1.2 Neurofibrom	13
3.1.3 Perineuriom	14
3.1.4 Nádor z granulárních buněk	14
3.2 Maligní tumor obalů periferních nervů	14
3.3 Neurokutánní syndromy	14
3.3.1 Neurofibromatóza typu 1	14
3.3.2 Neurofibromatóza typu 2	15
3.4 Lipomatóza periferního nervu	15
3.5 Nádorům podobné léze	15
3.5.1 Ganglion s intraneurální propagací	15
3.5.2 Traumatický neurom	15
4 Předoperační elektrofyziologické vyšetření (Ilona Skalková)	17
4.1 Elektromyografie	17
4.2 Neurografie	17
4.3 Inching	17
4.4 Senzitivní neurografie	17
4.5 Vedení smíšeným nervem	18
4.6 F-vlna	18
4.7 H-reflex	18
4.8 Blink reflex	18
4.9 Jehlová elektromyografie	19
4.10 Single fibre elektromyografie	19
4.11 Somatosenzorické evokované potenciály	19
4.12 Motorické evokované potenciály	19
4.13 Poranění periferních nervů	20
4.14 Indikace k vyšetření EMG	20

4.14.1	Poranění periferních nervů	20
4.14.2	Radikulární syndromy	20
4.14.3	Léze plexus brachialis	20
4.14.4	Kompresivní úžinové syndromy	21
4.15	Anomální inervace horní končetiny	22
4.16	Kontraindikace vyšetření EMG	24
5	Intraoperační elektrofyziologie (Filip Kramář)	25
5.1	Elektrická stimulace a sumační svalový akční potenciál	25
5.2	Neurogram – nervový akční potenciál	26
5.3	Kontinuální „free running“ elektromyografie	26
6	Zobrazovací metody (Tomáš Belšan)	29
6.1	Obecné principy	29
6.2	Nádorové léze	29
6.3	Poranění pažní pleteně	29
6.4	Úžinové syndromy	32
6.5	Traktografie	32
7	Anestezie u výkonů na periferních nervech (Tomáš Tyll)	35
7.1	Předoperační fáze – příprava pacienta k operaci	35
7.1.1	Předoperační vyšetření	35
7.1.2	Předanestetické vyšetření	35
7.2	Peroperační fáze	35
7.2.1	Regionální anestezie	36
7.2.2	Celková anestezie	37
7.2.3	Volba typu anestezie pro výkony na periferních nervech	37
7.3	Pooperační fáze	37
8	Principy chirurgie nervů (Radek Kaiser, Vladimír Beneš)	39
8.1	Historické poznámky	39
8.2	Primární ošetření rány	39
8.3	Načasování operačního výkonu	40
8.4	Neurolýza	40
8.5	Rekonstrukční techniky	41
8.5.1	Zkrácení defektu	42
8.5.2	Překlenutí defektu	42
8.6	Pooperační průběh	43
8.6.1	Latentní doba	43
8.6.2	Indikace revize	44
8.6.3	Dosažení definitivního stavu	44
9	Ošetření sdružených poranění (Michal Tuček)	47
9.1	Poranění cév	47
9.2	Poranění šlach	48
9.3	Poranění svalů	48
10	Rehabilitace po poškození periferního nervu u dospělých (Michal Řiha, Milada Kukačková, Petra Dvořáková, Tereza Sádlová)	51
10.1	Hodnocení manipulačních a lokomočních funkcí	51
10.1.1	Vyšetření funkce horní končetiny	51
10.1.2	Vyšetření funkce dolní končetiny	51
10.2	Fyzioterapie dle stadia a závažnosti onemocnění	52
10.3	Ergoterapie dle stadia onemocnění	52
10.4	Komplexní rehabilitační léčba	53
10.4.1	Péče o denervovanou kožní oblast	53
10.4.2	Léčba bolesti a redukce otoku	53
10.4.3	Senzorická reedukace	53
10.4.4	Ovlivnění svalové slabosti	53
10.4.5	Prevence kontraktur	54
10.4.6	Polohování a dlahování při nejčastějších postiženích periferních nervů horní končetiny	54

10.4.7	Pomůcky při nejčastějších postiženích periferních nervů dolní končetiny	58
10.4.8	Podpůrná psychologická péče	58
11	Bolestivé syndromy nervů a neuromodulace (<i>Dana Vondráčková, Václav Masopust</i>)	61
11.1	Bolest po přerušení a při regeneraci nervu	61
11.2	Komplexní regionální bolestivý syndrom	61
11.3	Fantomová a deafferentační bolest	63
11.4	Neuromodulace	64
11.4.1	Subkutánní stimulace	64
11.4.2	Periferní nervová stimulace	64
11.4.3	Stimulace okcipitálního nervu	65
11.4.4	Míšní stimulace	66
11.5	Neurovaskulární konflikt	66
11.5.1	Neuralgie trigeminu	66
11.5.2	Faciální hemispazmus	67
11.5.3	Neuralgie nervus glossopharyngeus	67
12	Hlavové nervy (<i>Jaromír Astl, Radek Kaiser</i>)	69
12.1	Nervus olfactorius (n. I)	69
12.1.1	Anatomie	69
12.1.2	Úrazové léze	69
12.1.3	Iatrogenní postižení	69
12.2	Nervus opticus (n. II)	69
12.2.1	Anatomie	69
12.2.2	Úrazové léze	70
12.2.3	Chirurgická léčba	70
12.2.4	Konzervativní léčba	70
12.3	Okohybné nervy – nervus oculomotorius (n. III), trochlearis (n. IV) a abducens (n. VI)	70
12.4	Nervus trigeminus (n. V) – nervus lingualis	70
12.4.1	Anatomie	70
12.4.2	Úrazové léze	70
12.5	Nervus facialis (n. VII)	72
12.5.1	Anatomie	72
12.5.2	Klinický obraz a diagnostika	72
12.5.3	Infekční léze	74
12.5.4	Úrazové léze	74
12.5.5	Iatrogenní postižení	74
12.5.6	Kongenitální poškození	75
12.5.7	Rekonstrukce nervu	75
12.5.8	Plastické výkony	76
12.6	Nervus vestibulocochlearis (n. VIII)	76
12.7	Nervus glossopharyngeus (n. IX)	76
12.7.1	Anatomie	76
12.7.2	Iatrogenní léze	77
12.8	Nervus vagus (n. X) – nervus laryngeus recurrens	77
12.8.1	Anatomie	77
12.8.2	Klinický obraz a diagnostika	77
12.8.3	Iatrogenní léze	77
12.8.4	Chirurgická léčba	77
12.9	Nervus accessorius (n. XI)	78
12.9.1	Anatomie	78
12.9.2	Klinické příznaky	78
12.9.3	Úrazové léze	78
12.9.4	Chirurgická léčba	78
12.10	Nervus hypoglossus (n. XII)	78
12.10.1	Anatomie	78
12.10.2	Úrazové léze	78
13	Plexus brachialis (<i>Radek Kaiser</i>)	83
13.1	Anatomie	83
13.2	Zavřená poranění	85
13.2.1	Vysokoenergetická trakční poranění	87

13.2.2	Nízkoenergetická trakční poranění	91
13.2.3	Kompresivní poranění	92
13.3	Otevřená poranění	92
13.3.1	Ostrá poranění	92
13.3.2	Střelná poranění	92
13.3.3	Tržná poranění	92
13.4	Neúrazové příčiny komprese	94
13.4.1	Svalové anomálie	94
13.4.2	Syndrom horní hrudní apertury	94
13.5	Tumory	94
13.6	Ostatní příčiny postižení pažní pleteně	95
13.6.1	Parsonageův-Turnerův syndrom (neuritis brachialis)	95
13.6.2	Postradiační trauma	95
13.7	Perinatální léze	95
13.7.1	Epidemiologie a rizikové faktory	96
13.7.2	Klinický nález	96
13.8	Klinický obraz poranění	97
13.9	Výšetřovací metody	98
13.10	Načasování rekonstrukčního výkonu	98
13.10.1	Načasování výkonu u perinatálního poranění pažní pleteně	99
13.11	Operační přístupy	99
13.11.1	Supraklavikulární přístup	99
13.11.2	Infraklavikulární přístup	99
13.11.3	Zadní subskapulární přístup	99
13.12	Rekonstrukční metody	100
13.12.1	Přímá sutura a rekonstrukce pomocí štěpů	100
13.12.2	Neurotizace	100
13.12.3	Fascikulární transfer	102
13.12.4	End-to-side anastomóza	102
13.12.5	Alternativní metody	103
13.13	Cíle operace	103
13.14	Specifika chirurgie perinatálního poranění	104
13.15	Pooperační období	105
13.15.1	Pooperační péče	105
13.15.2	Reorganizace mozkové kůry	106
13.15.3	Návrat funkce svalů	106
14	Nervy horních končetin (<i>Radek Kaiser</i>)	111
14.1	Nervus suprascapularis	111
14.1.1	Anatomie	111
14.1.2	Klinický obraz a diagnostika	111
14.1.3	Traumatické léze	111
14.1.4	Úžinový syndrom	111
14.2	Nervus axillaris	111
14.2.1	Anatomie	111
14.2.2	Klinický obraz a diagnostika	118
14.2.3	Traumatické léze	118
14.2.4	Úžinový syndrom	118
14.3	Nervus musculocutaneus	118
14.3.1	Anatomie	118
14.3.2	Klinický obraz	118
14.3.3	Traumatické léze	118
14.3.4	Úžinové syndromy	118
14.4	Nervus medianus	118
14.4.1	Anatomie	118
14.4.2	Klinický obraz a diagnostika	119
14.4.3	Traumatické léze	120
14.4.4	Úžinové syndromy	120
14.5	Nervus ulnaris	123
14.5.1	Anatomie	123
14.5.2	Klinický obraz a diagnostika	124
14.5.3	Traumatické léze	125

14.5.4	Úžinové léze	125
14.6	Nervus radialis	128
14.6.1	Anatomie	128
14.6.2	Klinický obraz a diagnostika	128
14.6.3	Traumatické léze	129
14.6.4	Úžinové léze	129
15	Nervy dolních končetin (<i>Radek Kaiser</i>)	133
15.1	Plexus lumbo-sacralis	133
15.1.1	Anatomie	133
15.1.2	Klinický obraz a diagnostika	133
15.1.3	Traumatické léze	133
15.1.4	Ostatní pánevní nervy	137
15.2	Nervus pudendus	137
15.2.1	Anatomie	137
15.2.2	Úžinový syndrom	137
15.3	Nervus cutaneus femoris lateralis	143
15.3.1	Anatomie	143
15.3.2	Úžinový syndrom	143
15.4	Nervus femoralis	143
15.4.1	Anatomie	143
15.4.2	Klinický obraz a diagnostika	143
15.4.3	Traumatické léze	144
15.5	Nervus obturatorius	144
15.5.1	Anatomie	144
15.5.2	Klinický obraz a diagnostika	144
15.5.3	Traumatické léze	144
15.5.4	Úžinový syndrom	145
15.6	Nervi clunium superiores	145
15.6.1	Anatomie	145
15.6.2	Úžinový syndrom	145
15.7	Nervus gluteus superior	145
15.7.1	Anatomie	145
15.7.2	Klinický obraz a diagnostika	145
15.7.3	Traumatické léze	145
15.8	Nervus gluteus inferior	146
15.8.1	Anatomie	146
15.8.2	Klinický obraz a diagnostika	146
15.8.3	Traumatické léze	146
15.9	Nervus ischiadicus	146
15.9.1	Anatomie	146
15.9.2	Klinický obraz a diagnostika	146
15.9.3	Traumatické léze	147
15.9.4	Prevence iatrogenního poranění	147
15.9.5	Úžinové léze	148
15.10	Nervi peronei	148
15.10.1	Anatomie	148
15.10.2	Klinický obraz a diagnostika	148
15.10.3	Traumatické léze	149
15.10.4	Úžinové léze	150
15.11	Nervus tibialis	150
15.11.1	Anatomie	150
15.11.2	Klinický obraz a diagnostika	150
15.11.3	Traumatické léze	150
15.11.4	Úžinové léze	151
16	Chirurgické přístupy (<i>Radek Kaiser, Veronika Němcová</i>)	155
16.1	Nervus facialis (n. VII), nervus hypoglossus (n. XII) a nervus lingualis (n. V3)	155
16.2	Nervus laryngeus recurrens (n. X)	159
16.3	Nervus accessorius (n. XI)	160
16.4	Nervus suprascapularis	161
16.5	Plexus brachialis	162

16.6	Nervus musculocutaneus	169
16.7	Nervus medianus	169
16.8	Nervus ulnaris	176
16.9	Nervus axillaris	179
16.10	Nervus radialis	180
16.11	Nervus cutaneus femoris lateralis	185
16.12	Nervus femoralis	187
16.13	Nervus obturatorius	189
16.14	Nervi clunium superiores	191
16.15	Nervus ischiadicus, nervi glutei a nervus pudendus	193
16.16	Nervus peroneus	196
16.17	Nervus tibialis	200
Podkladové publikace využité v textu		205
Rejstřík		207
Souhrn		213
Summary		215

Přehled použitých zkratk

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

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

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

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

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

Myšlenka na vznik knihy vychází z mé dosavadní vědecké činnosti, a proto jsou základem některých kapitol stále aktuální texty z mé disertační práce a přehledových

i původních článků publikovaných společně se spolupracovníky z Neurochirurgické kliniky 3. LF UK a FN KV v Praze.

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

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

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

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

Radek Kaiser

1 Stavba a fyziologie nervu

Radek Kaiser

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

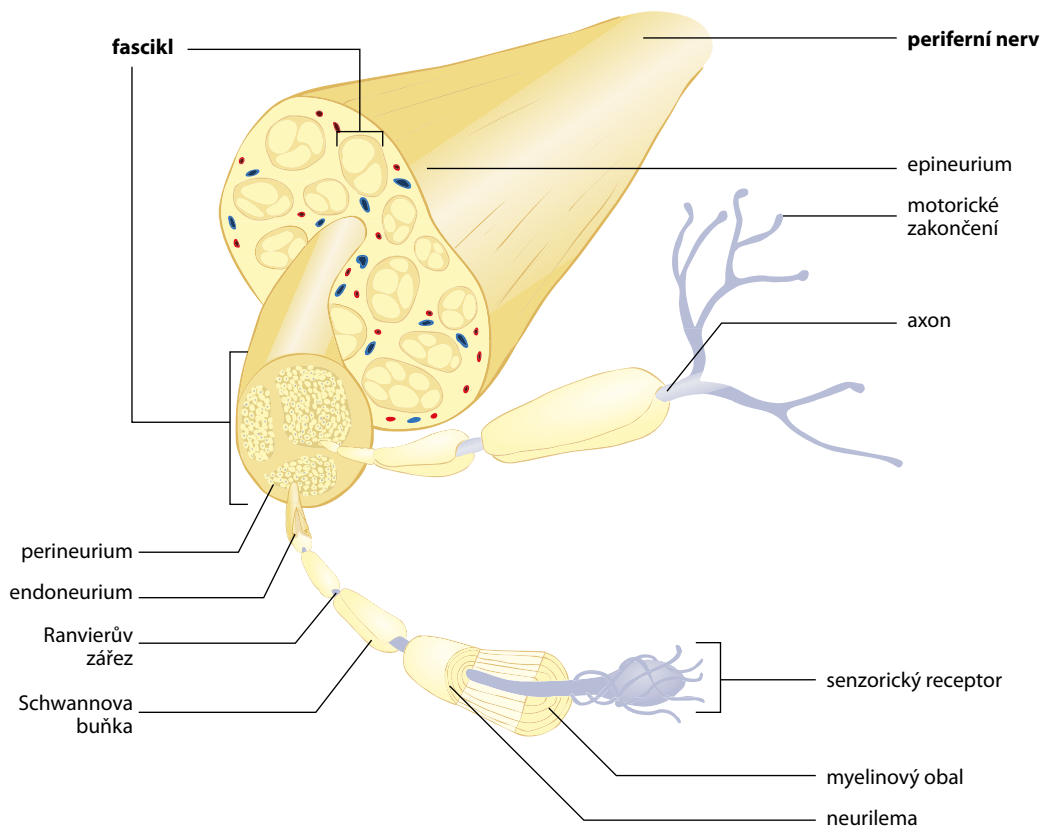
Stavbu periferního nervu schematicky zobrazuje **obrázek 1.1**. Vlastní nervové vlákno je tvořeno axonem a s ním souvisejícími Schwannovými buňkami. Průměr axonu, neuritu, je 0,5–20 μm . Vnitřní část tvoří axoplazma s důležitými organelami (mitochondrie, axoplazmatické retikulum, součásti cytoskeletu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

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

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

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

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



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

Tab. 1.1 Klasifikace nervových vláken periferních nervů podle Erlangera a Gassera²

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

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

Nervová vlákna neprobíhají paralelně s povrchem nervu, nýbrž vlnovitě. Tento jev je patrný makroskopicky jako tzv. Fontainovy pruhy³ a je jedním ze základních předpokladů úspěchu mikrochirurgické sutury, poněvadž pahýly nervu je možné i po jejich retrakci opět přitáhnout na omezenou vzdálenost k sobě. Nervová vlákna jsou totiž díky vlnění až o 20 % delší než samotný nerv, a lze tak i po malém natažení nervu dosáhnout spojení bez napětí.²² Fontainovy pruhy se nevyskytují v intrakraniálním úseku hlavových nervů či v míšních kořenech. Pruhování má i svůj fyziologický význam, kdy umožňuje natahování nervu při pohybech kloubů. Podkladem vlnění je specifická stavba endoneuria, které udrží tento průběh i po odstranění epineuria a perineuria.⁸

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

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

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

Základní rozdělení pojivové tkáně periferního nervu pochází od Keye a Retziuse z roku 1876.¹⁵ I po pozdějších úpravách zůstává dodnes platné, přičemž pojivo nervu dělí na endoneurium, perineurium a epineurium. Endoneurium obaluje nervové vlákno, více vláken tvořících fascikl je obaleno perineuriem a konečně celý nerv je od okolí oddělen epineuriem, které navíc vybíhá do nervu a vytváří interfascikulární záhyby. Základní buněčnou komponentou endoneuria jsou fibroblasty, perineurium je tvořeno lamelárně organizovanými plochými perineurálními buňkami původem z fibroblastů, přičemž počet lamel je přímo úměrný průměru daného fascikulu a může dosahovat až 15 vrstev. Jejich množství se však redukuje distálním směrem až na jednu, tzv. Henleův obal. Buňky jsou vzájemně těsně spojeny pomocí tzv. tight junctions.¹ Poslední vrstva, epineurium, je vaskularizovaná tkáň přecházející v mezoneurium, to je závažné vazivo v místě vstupu cévních kmenů.²¹

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

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

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

Literatura

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

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

2 Poranění nervu

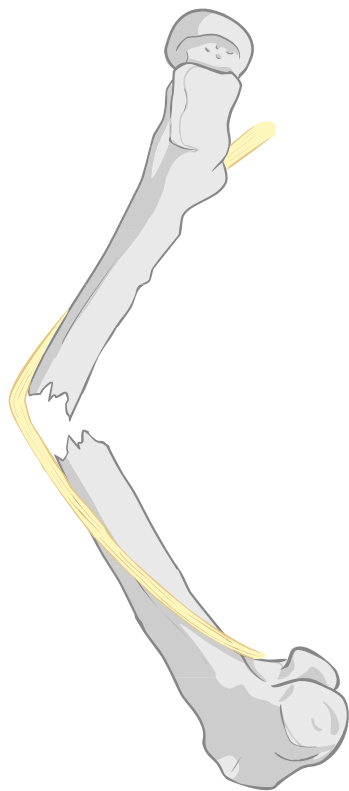
Radek Kaiser

2.1 Typy poranění nervu

Poranění nervu můžeme rozdělit na několik typů:

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

Proces změn nastávajících po poranění nervu popsal poprvé Waller roku 1850⁵⁰ s tím, že jeho závěry o degeneraci a následné regeneraci distálního pahýlu (a malého úseku proximálního pahýlu) jsou platné dodnes (obr. 2.2). Základní Seddonovo členění³⁷ na neurapraxii („otřes“ nervu, dočasná ztráta vodivé funkce), axonotmezi (přerušení axonů bez poranění mezenchymálních částí) a neurotmezi (přerušení nervu) bylo následně rozšířeno Sunderlandem⁴³ do pěti skupin – poranění myelinu, poranění axonu, poranění endoneuria, poranění perineuria až epineuria (tab. 2.1).



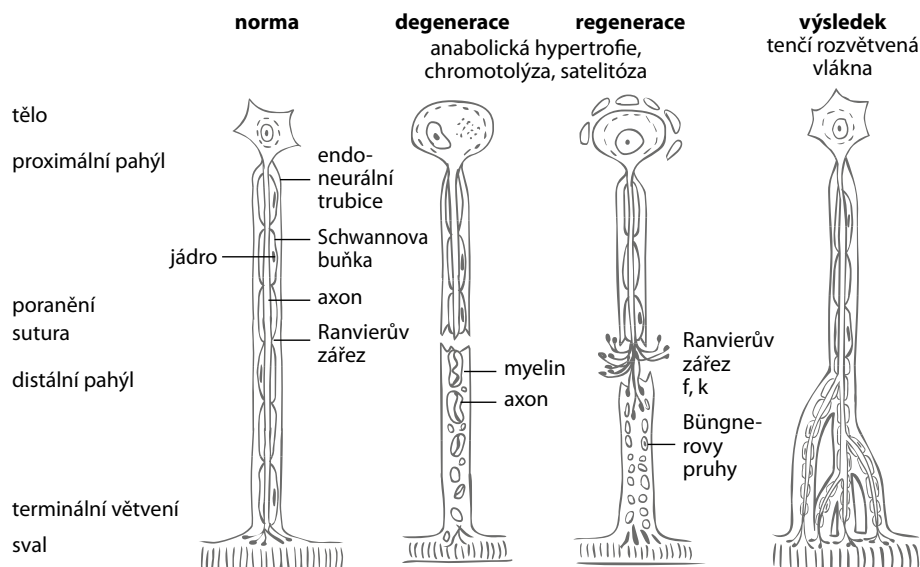
Obr. 2.1 Mechanismus trakčního poranění nervus radialis na paži (upraveno podle citace 52)

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

Tab. 2.1 Klasifikace nervového poškození podle Sunderlanda⁴³ a Seddona³⁷ – morfologická charakteristika jednotlivých stupňů poškození a pozitivita Tinelova příznaku (bolest a parestezie v průběhu nervu při poklepu na oblast poškození nervu)

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

endo – endoneurium, peri – perineurium, epi – epineurium



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

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

pickou kontinuitou nervu, jsou rozšířenými poraněními pouze axonotmeze, přičemž čtvrtý typ se již funkčně shoduje s pátým typem. Pátý stupeň, přerušení celého nervu, odpovídá neurotmezi.^{18 *}

2.2 Degenerace nervu

2.2.1 Distální segment

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

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

zbytků nervových vláken tvořených endoneurií vyplněnými Schwannovými buňkami.

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

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

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

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

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

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

2.2.2 Proximální segment

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

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

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

2.3 Regenerace nervu

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

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

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

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

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

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

2.4 Změny v cílových orgánech

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

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

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

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

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

2.5 Vliv neurotrofických faktorů

Návaznost degenerace a regenerace vyžaduje dokonalý komunikační buněčný systém. První popsanou specifickou

molekulou hrající úlohu v regeneraci nervové tkáně byl nervový růstový faktor (NGF), objevený roku 1952.^{21,22} Ten má významnou roli i při zajišťování přežívání neuronu. Od té doby bylo objeveno mnoho jiných podobných látek, které jsou pravidelně secernovány cílovými orgány a přenášeny retrogradně do buněčného těla.⁴¹ Je pravděpodobné, že jejich nedostatek po přerušení axonu iniciuje změny vedoucí k reparaci.

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

2.6 Urychlení reinervace při chirurgické léčbě

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

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

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

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

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

2.7 Kolaterální dělení axonu při end-to-side anastomóze

Na buněčné úrovni je efekt end-to-side anastomózy periferních nervů založen na skutečnosti, že kromě terminálního větvení jsou axony schopny i dělení ve svém průběhu – kolaterálního větvení. Tento jev je považován za jednu z nejdůležitějších forem neuroplasticity.⁸ Primárně se uplatňuje během vývoje nervového systému¹ s tím, že když některé z vláken dosáhne svého cíle, jeho kolaterály zanikají. Svůj význam mají i u částečného poranění nervu, kdy se kromě přerušovaných axonů laterálně dělí také neporušené axony s cílem co nejrychlejšího nalezení endoneurálních trubic distálního pahýlu a reinervace cílového orgánu.

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

Kolaterální dělení axonů bylo prokázáno při provedení pouhého epineurálního okna²⁶ a dokonce i bez něj či bez použití šicího materiálu – pouze při vzájemném kontaktu dvou nervů. Podmínkou je však anastomóza na distálnějším úseku dárce, kde je tenčí epineurium. V těchto případech je však rozvoj dělení výrazně zpomalen.³² Oblast rozvoje kolaterálního větvení je stále ne zcela jasně definována, převládá však názor, že kolaterály vyrůstají u myelinizovaných vláken z posledního Ranvierova zářezu proximálně od poranění dárce nervu, zatímco u nemyelinizovaných vláken kdekoli nad poraněním. V případě sutury bez poranění dárce (bez okna) jsou axony velmi tenké a jejich počet je velmi malý, pro klinické použití je tato metoda nepoužitelná.¹³

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

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

2.8 Patofyziologie úžinového postižení nervu

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

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

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

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

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

2.9 Double-crush syndrom

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