

**UNIVERZITA KARLOVA V PRAZE**

**2. LÉKAŘSKÁ FAKULTA**

Klinika rehabilitace a tělovýchovného lékařství

**Lucie Ondruszová**

**Funkce fyzikální terapie při komplexní  
rehabilitaci v rámci Evidence Based Medicine**

*Bakalářská práce*

Praha 2008

Autor práce: **Lucie Ondruszová**

Vedoucí práce: **Doc. PaedDr. Jan Kálal, CSc.**

Oponent práce: **Mgr. Bronislav Schreier**

Datum obhajoby: **2008**

Hodnocení:

## **Bibliografický záznam**

ONDRUSZOVÁ, Lucie. *Funkce fyzikální terapie při komplexní rehabilitaci v rámci Evidence Based Medicine*. Praha: Karlova univerzita, 2. lékařská fakulta, Klinika rehabilitace a tělovýchovného lékařství, 2008. 62 s. Vedoucí bakalářské práce Doc. MUDr. PaedDr. Jan Kálal, CSc.

## **Anotace**

Bakalářská práce „Funkce fyzikální terapie při komplexní rehabilitaci v rámci Evidence Based Medicine“ nejdříve pojednává o neuroanatomii a neurofyzilogii periferních nervů. Zabývá se také příznaky poškození periferních nervů a funkčního poškození svalů. Dále se věnuje indikacím terapie léčebnou rehabilitací včetně fyzikální terapie elektrostimulací. Cílem této práce je také shromáždit a kriticky zhodnotit poznatky o objektivizaci fyzikální terapie elektrostimulací. Na základě těchto poznatků práce pojmenovává základní problémy objektivizace elektrostimulace a celkově fyzikální terapie. Cílem této práce bylo zjistit, jaké terapeutické možnosti má selektivní elektrostimulace při komplexní rehabilitaci v rámci medicíny založené na důkazech.

## **Annotation**

This thesis called „Function of physical therapy in comprehensive rehabilitation within Evidence Based Medicine“ firstly speaks about neuroanatomy and neurophysiology of peripheral nerves. This work also deals with symptomatology of peripheral nerve lesions and muscle dysfunctions. It deals with indications of rehabilitation therapy including physical therapy by electrostimulation too. The aim of this thesis is to gather and make critical assessment of the piece of knowledge about objectification of physical therapy by electrostimulation. On the basis these piece of knowledge this work denominates crucial issue of objectification of electrostimulation and physical therapy as a whole. The aim of this thesis is to find out what are therapeutical possibilities of selective electrostimulation in comprehensive rehabilitation within Evidence Based Medicine.

## **Klíčová slova**

Fyzikální terapie, elektrostimulace, rehabilitace, periferní paréza, evidence based medicine

## **Keywords**

Physical therapy, electrostimulation, rehabilitation, peripheral paresis, evidence based medicine

## **Prohlášení**

Prohlašuji, že jsem předkládanou práci zpracovala samostatně a použila jen uvedené prameny a literaturu. Současně dávám svolení k tomu, aby tato bakalářská práce byla umístěna v Ústřední knihovně UK a používána ke studijním účelům.

V Praze dne 28. dubna 2008

Lucie Ondruszová

## **Poděkování**

Na tomto místě bych ráda poděkovala panu docentovi MUDr. PaedDr. Janu Kálalovi za jeho pečlivé a laskavé vedení při shromažďování poznatků a psaní mé bakalářské práce.

## OBSAH

|  |    |
|--|----|
| 1 ÚVOD.....  | 9  |
| 1.1 CÍLE PRÁCE.....  | 9  |
| 1.2 HYPOTÉZY.....  | 9  |
| 2 PŘEHLED POZNATKŮ.....  | 11 |
| 2.1 TEORETICKÁ ČÁST OBECNÁ.....                                | 11 |
| 2.1.1 Elektroterapie.....                                      | 11 |
| 2.1.1.1 Podstata dráždivosti.....                              | 11 |
| 2.1.1.1.1 Klidový membránový potenciál.....                    | 11 |
| 2.1.1.1.2 Akční potenciál.....                                 | 12 |
| 2.1.1.1.2.1 Změny dráždivosti vyvolané vzruchem.....           | 13 |
| 2.1.1.1.2.2 Mechanismus vedení vzruchu.....                    | 14 |
| 2.1.1.1.3 Místní podráždění.....                               | 15 |
| 2.1.1.2 Elektrická stimulace.....                              | 15 |
| 2.1.1.3 Dráždivost nervových vláken.....                       | 16 |
| 2.1.1.3.1 Závislost dráždivosti na typu nervového vlákna.....  | 17 |
| 2.1.1.3.2 Závislost dráždivosti na stimulující elektrodě.....  | 18 |
| 2.1.1.3.3 Závislost dráždivosti na trvání a tvaru impulzu..... | 19 |
| 2.1.1.3.4 Závislost dráždivosti na frekvenci.....              | 22 |
| 2.1.1.3.5 Odpověď neuromuskulárního systému na stimulaci.....  | 23 |
| 2.1.1.3.5.1 Senzitivní práh.....                               | 23 |
| 2.1.1.3.5.2 Motorický práh.....                                | 24 |
| 2.1.1.3.5.3 Algický práh.....                                  | 26 |
| 2.1.1.3.5.4 Faktory ovlivňující subjektivní intenzitu.....     | 26 |
| 2.2 TEORETICKÁ ČÁST SPECIÁLNÍ.....                             | 29 |
| 2.2.1 Klinický obraz postižení periferních nervů.....          | 29 |
| 2.2.1.1 Polyneuropatie.....                                    | 29 |
| 2.2.1.1.1 Polyneuropatie získané.....                          | 29 |
| 2.2.1.1.2 Polyneuropatie dědičné.....                          | 30 |
| 2.2.1.1.3 Polyneuropatie – léčba.....                          | 30 |
| 2.2.1.2 Mononeuropatie.....                                    | 33 |

|   |    |
|---|----|
| 2.2.1.2.1 Etiologie mononeuropatií.....                         | 34 |
| 2.2.1.2.2 Klinický obraz mononeuropatií.....                    | 34 |
| 2.2.1.2.3 Diagnostika mononeuropatií.....                       | 36 |
| 2.2.1.2.3.1 Diferenciální diagnostika mononeuropatií.....       | 42 |
| 2.2.1.2.3.2 Klinické příznaky poškození jednotlivých nervů..... | 43 |
| 2.2.1.2.3.2.1 Plexus brachialis.....                            | 43 |
| 2.2.1.2.3.2.2 Plexus lumbalis et sacralis.....                  | 46 |
| 2.2.1.2.3.2.3 Hlavové nervy.....                                | 48 |
| 2.2.1.2.4 Léčba mononeuropatií.....                             | 50 |
| 3 KOMPLEXNÍ REHABILITACE.....                                   | 53 |
| 3.1 CÍLE LÉČEBNÉ REHABILITACE.....                              | 53 |
| 4 DISKUSE.....  | 54 |
| 5 ZÁVĚR.....  | 57 |
| 6 POUŽITÁ LITERATURA.....                                       | 58 |



# 1 ÚVOD

V předkládané bakalářské práci se věnuji především tématu diagnostiky a fyzikální terapie postižení periferních nervů a funkčnímu postižení některých svalů. Přitom funkční postižení svalů může a nemusí navazovat na postižení inervace. Z fyzikální terapie jsem se detailněji zaměřila na elektrostimulaci a možnosti terapeutického využití a objektivizace jejího účinku.

## 1.1 CÍLE PRÁCE

Fyzikální terapie má při komplexní rehabilitaci nezastupitelnou roli. Existovala období, kdy rehabilitační léčba byla redukována jen na fyzikální terapii. Toto však nehrozí, pokud je rehabilitační léčba prováděna ve formě spolupráce erudovaných lékařů s erudovanými fyzioterapeuty a pokud jsou pacienti a všichni další, kteří se podílejí na léčbě řádně informováni. Pak fyzikální terapie správně a efektivně doplňuje komplexní rehabilitační léčbu. Cílem mé práce je formou rešerše přispět k této erudici a informovanosti. Zaměřuji se na shrnutí základních neurofyziologických a neuroanatomických poznatků, které jsou podstatou správné diagnózy, která následně umožňuje vhodně indikovat léčbu. Dalším mým cílem je shrnout nové poznatky o metodách objektivizace účinku jedné z metod fyzikální terapie, konkrétně elektrostimulace.

## 1.2 HYPOTÉZY

Periferní parézy a funkční oslabení svalů představují závažný zdravotní problém. Domnívám se, že škála možností objektivizace elektrostimulace je široká a dosud nedostatečně prozkoumaná. Její největší výhodou je možnost selektivního cílení požadovaného účinku na postiženou tkáň a při správné volbě metody a parametrů je prakticky bez vedlejších účinků (*Poděbradský, 1998a*).

Je nutné zdůraznit, že elektroterapie většinou nepůsobí kauzálně a je jen pomocnou formou zásahu do autoregulačních mechanismů organismu.

Domnívám se, že elektrostimulace může významně přispět k celkové kondici pacientů se sníženou fyzickou kondicí a s omezením hybnosti, prevenci úrazů a k efektivnosti poúrazové

terapie. Vždy však bude výsledky terapie i možnosti objektivizace ovlivňovat celkový zdravotní stav a ochota pacienta kvalitně spolupracovat v léčbě. Objektivizační validita studií bude pravděpodobně také významně záviset na době trvání prováděné terapie a na počtu probandů v jednotlivých studiích.

## **2 PŘEHLED POZNATKŮ**

### **2.1 TEORETICKÁ ČÁST OBECNÁ**

#### **2.1.1 Elektroterapie**

##### **2.1.1.1 Podstata dráždivosti**

Dráždivost - iritabilita, vzrušivost či reaktivita je schopnost živé hmoty reagovat na změny prostředí zcela charakteristickým způsobem. Tuto schopnost mají rozvinutou hlavně buňky nervové, svalové a receptivní buňky smyslových orgánů.

##### **2.1.1.1.1 Klidový membránový potenciál**

Přítomnost nedifuzibilních organických aniontů v intracelulárním prostoru, aktivní transport kationtu sodíku ( $\text{Na}^+$ ) a draslíku ( $\text{K}^+$ ) proti jejich koncentračnímu spádu a rozdílná propustnost nervové membrány pro jednotlivé ionty je příčinou nerovnoměrného rozložení těchto iontů na obou stranách nervové membrány. V extracelulárním prostoru převládají ionty sodíku ( $\text{Na}^+$ ) a chlóru ( $\text{Cl}^-$ ). Naproti tomu v intracelulární tekutině je koncentrace kationu draslíku ( $\text{K}^+$ ) mnohem větší než v mezibuněčném prostoru.

Tato rozdílná koncentrace elektricky aktivních částic způsobuje, že mezi extracelulárním povrchem a intracelulárním prostorem nervového vlákna je potenciálový rozdíl přibližně  $-50$  až  $-90$  mV (Trojan, 1999). Klidový membránový potenciál svalového vlákna se pohybuje okolo  $-90$  mV (Ganong, 1993/1995).

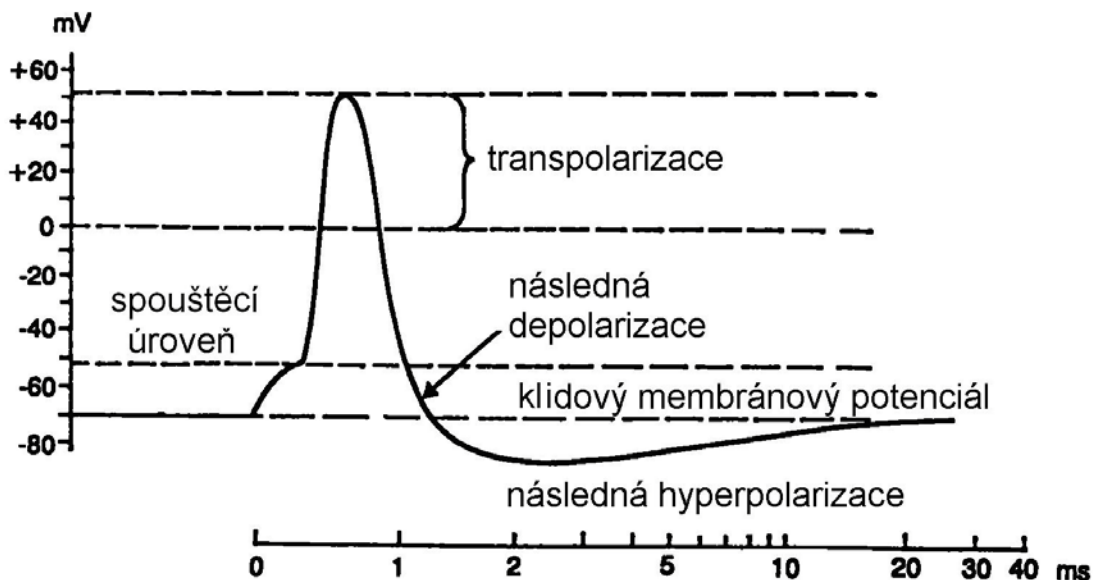
Skutečný membránový potenciál buňky závisí tedy v daném okamžiku na momentální koncentraci iontů v extracelulární a intracelulární tekutině a na permeabilitě membrány pro každý z iontů. Kromě iontů  $\text{Na}^+$ ,  $\text{K}^+$  a  $\text{Cl}^-$  hraje důležitou úlohu při udržování membránového potenciálu též ionty kalcia. Tyto mění propustnost membrány pro ionty  $\text{Na}^+$  a  $\text{K}^+$ , a tak pomáhají změně úrovně její polarizace. Ganong (1993/1995) dále uvádí, že klidový membránový potenciál je citlivý hlavně na koncentraci kationtu  $\text{K}^+$  a prakticky nezávisí na koncentraci  $\text{Na}^+$  v extracelulárním prostoru.

Hodnota klidového membránového potenciálu významně ovlivňuje dráždivost membrány. Určitý stupeň polarizace membrány je potřebným předpokladem její dráždivosti. Dráždivé tkáně reagují na působení podnětu buď vznikem akčního potenciálu nebo reakcí typu místního podráždění (Ganong, 1993/1995).

### 2.1.1.1.2 Akční potenciál

Akční potenciál je charakteristický pro neuronální membránu, na které převažují napětově řízené iontové kanály. Tato membrána je drážditelná elektricky. Působení dostatečně silného podnětu mění selektivní propustnost membrány neuritu pro jednotlivé ionty a vyvolává změny její polarizace (Trojan, 1999). Tyto změny označujeme akční potenciál (Obr. 1).

**Obr. 1. Schéma průběhu akčního potenciálu (upraveno dle Trojana, 1999)**



Po krátké latenci se mírně zvýší permeabilita membrány pro kation sodíku, který začne pronikat do intracelulárního prostoru. Membránový potenciál se postupně snižuje. Když depolarizace dosáhne kritické úrovně pro vznik vzruchové aktivity, stoupne ještě více propustnost membrány pro  $\text{Na}^+$ . Rychlost depolarizace se zvyšuje. Dojde až k obrácení polarity membrány. Transpolarizace dosahuje hodnot přibližně 35 mV. Opačný elektrický gradient pro  $\text{Na}^+$  a současně snižující se permeabilita pro  $\text{Na}^+$  začne omezovat průnik těchto iontů do axoplazmy. Začíná proces repolarizace. Tento proces je usnadněný vzrůstem permeability pro kationy kalia. Rychlá depolarizace a repolarizace se označuje hrotový potenciál. Trvá okolo 1 ms (Ganong, 1993/1995). Podle Trojana (1999) 0,4 až 0,5 ms. Vzestupná fáze hrotového potenciálu zaujímá jednu třetinu jeho trvání, sestupná fáze dvě třetiny. Dosáhnutím asi 70% repolarizace se její rychlost snižuje a přechází do následné

depolarizace označované též jako negativní následný potenciál. Po dosažení původního klidového potenciálu dochází k mírné, poměrně dlouho trvající následné hyperpolarizaci. Vzniká pozitivní následný potenciál (Trojan, 1999).

Popsané schéma akčního potenciálu je podle Trojana (1999) jen „učebnicové“. Ve skutečnosti může mít vzruchová aktivita nervového vlákna charakter tzv. salvy vzruchů, která vzniká při intenzivní protražované depolarizaci (sumace excitačního postsynaptického potenciálu, receptorový potenciál).

Do původního stavu se iontové poměry vrací aktivním transportem. Energie pro sodíkodraslíkovou pumpu je získávána z makroergních vazeb.

Během akčního potenciálu tedy dochází k přesunům určitého množství  $\text{Na}^+$  a  $\text{K}^+$ . Celkový počet vyměněných iontů je však vzhledem k jejich celkové koncentraci velmi malý. Toto je příčinou relativní neunavitelnosti nervového vlákna. Při vhodných podmínkách může nervové vlákno generovat vzruchovou aktivitu po mnoho hodin bez přerušení (Ganong, 1993/1995).

Vznik akčního potenciálu se řídí zákonem „vše nebo nic“, tj. neuron buď reaguje vzruchem nebo nereaguje vůbec. Jestliže neuron reaguje, tak pokaždé s maximální možnou intenzitou (Trojan, 1999).

Vznik a průběh akčního potenciálu svalového vlákna je podobný jako při podráždění nervového vlákna. Trvá přibližně 1 až 5 ms, což je asi 5x delší než u myelinizovaného nervového vlákna (Ganong, 1993/1995).

#### **2.1.1.1.2.1 Změny dráždivosti vyvolané vzruchem**

Během akčního potenciálu dochází ke změnám dráždivosti nervového vlákna. Dle Trojana (1999) jsou tyto změny způsobené aktuálním funkčním stavem napěťově řízených iontových kanálů. Po dosažení spouštěcí úrovně akčního potenciálu není nervová membrána schopná ani při intenzivní stimulaci odpovídat vznikem dalšího akčního potenciálu. Tento stav se nazývá absolutní refrakterní perioda a trvá během hrotového potenciálu, dokud většina napěťově řízených iontových  $\text{Na}^+$  kanálů je v neaktivním stavu. Tyto kanály se nemohou otevřít dříve, než dojde k repolarizaci membrány a její potenciál se nepřiblíží hodnotě klidového potenciálu. Od konce hrotového potenciálu se nervová membrána dostává do relativní refrakterní fáze. Je schopná reagovat na stimulaci, která ale musí být intenzivnější než normální prahový podnět. V průběhu relativní refrakterní fáze je zvýšená permeabilita

membrány pro  $K^+$ , což omezuje možnost depolarizace. Až po návratu membránového potenciálu ke klidové hodnotě se dráždivost neuronu kompletně obnoví.

Podle Ganonga (1993/1995) absolutní refrakterní fáze začíná dosáhnutím spouštěcí úrovně akčního potenciálu a končí v jedné třetině repolarizace. Potom následuje relativní refrakterní fáze, která trvá až do začátku následné depolarizace. Dále ještě uvádí i fázi supranormální (zvýšení dráždivosti) během negativního následného potenciálu a fázi subnormální (snížení dráždivosti), která odpovídá pozitivnímu následnému potenciálu.

Ale Trojan (1999) popisuje, že absolutní refrakterní fáze trvá během celého hrotového potenciálu. To je způsobené inaktivovaným stavem většiny napěťově řízených  $Na^+$  kanálů. Výše uvedený průběh akčního potenciálu tvoří relativní refrakterní fáze, kdy je zvýšená permeabilita membrány pro  $K^+$ . Tento stav omezuje možnost depolarizace membrány. Relativní refrakterní fáze trvá asi 10 až 15 ms ale i déle (Vander, Sherman, & Luciano, 1990).

Podobné změny dráždivosti jsou popisované i u svalového vlákna. Ganong (1993/1995) uvádí, že absolutní refrakterní fáze trvá 1 až 3 ms.

Na trvání absolutní refrakterní fáze závisí maximální možná frekvence vzruchů neuronu (Vander et al., 1990).

#### **2.1.1.1.2 Mechanismus vedení vzruchu**

Hlavní úlohu při vedení vzruchu hrají místní proudy, které vznikají na rozhraní depolarizované a klidově polarizované membrány. Sousední úsek membrány axonu se postupně depolarizuje. Když tato depolarizace dosáhne spouštěcí úrovně, vzniká vzruch. Tento děj se stále opakuje a vzruch se takto šíří dál. Jestliže v každém dalším sousedním úseku membrány vzniká nový vzruch, jeho amplituda se nemění. Tak se vzruch šíří bez dekrementu. Místní proudové smyčky se z depolarizované oblasti membrány uzavírají oběma směry. Ale tam, kudy už vzruch přešel, je membrána refrakterní. Pokud je akční potenciál vyvolaný uprostřed axonu, šíří se opačnými směry dva vzruchy. Za přirozených podmínek se vzruch šíří jen jedním směrem. K tomuto procesu dochází u nemyelinizovaného nervového vlákna, kde se sice vzruch šíří bez dekrementu, avšak relativně pomalu. U myelinizovaného nervového vlákna dráždí místní proud nervovou membránu až v nejbližším Ranvierově zářezu. Jde o tzv. saltatorní vedení vzruchu. Takovéto vedení v

ze kterých se nerv skládá, mohou přenášet různé informace bez vzájemného ovlivňování (Pollak, 1996; Trojan, 1999).

Depolarizace membrány svalového vlákna normálně začíná na nervosvalové ploténce. Akční potenciál se šíří oběma směry podél svalového vlákna a zahajuje kontraktilní odpověď (Ganong, 1993/1995).

#### **2.1.1.1.3 Místní podráždění**

Membrána v oblasti, kde převládají chemicky řízené iontové kanály, reaguje především na příslušný mediátor reakcí typu místního podráždění. Elektrofyziologickým projevem místního podráždění je pomalá změna membránového potenciálu, která trvá relativně dlouho. Podle Trojana (1999) 10 ms i déle. Místní podráždění představuje lokalizovanou reakci, která se šíří jen na malou vzdálenost, a to s dekrementem. Neprobíhá podle zákona „vše nebo nic“. Její velikost závisí na intenzitě podnětu. Místní podráždění nemá refrakterní fázi a účinky opětovných podnětů se mohou sčítat (Vander et al., 1990).

Popsaná reakce typu místního podráždění je charakteristická pro postsynaptickou membránu. Odpověď membrány je buď depolarizace nebo hyperpolarizace. Pokud hodnota místní depolarizace dosáhne spouštěcí úrovně, vzniká akční potenciál (Trojan, 1999).

Podprahové podněty, které nevyvolávají vzruch, též působí na membránový potenciál. Způsobují lokální odpověď typu místního podráždění (Ganong, 1993/1995).

#### **2.1.1.2 Elektrická stimulace**

Za normálních okolností působí na organismus různé druhy podnětů, které jsou proměňovány na elektrické signály a jsou vedeny nervovými dráhami. Elektrický podnět je tedy možné považovat za univerzální podnět, který nahrazuje všechny druhy dráždění. Elektrickým podnětem lze podráždit receptory, nervy, svaly a kůži (Ganong, 1993/1995).

Impulzoterapie je částí kontaktní elektroléčby, která využívá dráždivé účinky přesně tvarovaných nízkofrekvenčních proudových impulzů (Capko, 1998; Hupka, 1993). Ty jsou aplikovány elektrodami přiloženými na povrch kůže.

Dráždění nervosvalového systému lze vykonávat bipolárně nebo monopolárně. Při bipolární technice stimulace se používají stejně nebo podobně velké elektrody, které se přikládají na požadované místo. Při monopolární formě je jedna aktivní elektroda s malou plochou a druhá indiferentní s výrazně větší plochou. Uložení diferentní elektrody je v místě bodu dráždění svalu nebo nervu. Indiferentní elektroda se přikládá na jiné místo na těle (Hupka, 1993; Poděbradský & Vařeka, 1998).

Drážděním podprahovými podněty dojde k malé změně membránového potenciálu ve smyslu depolarizace, membránový potenciál se ale rychle vrací zpět na úroveň klidového potenciálu. Stimulací dostatečně velkými, prahovými podněty vzniká na nervové nebo svalové membráně akční potenciál. Mechanismus vzniku a šíření takového akčního potenciálu je stejný jako při fyziologické aktivaci. Ale při stimulaci periferního nervu se akční potenciál může šířit oběma směry od místa podráždění. Ortodromně, ale i antidromně (Ganong, 1993/1995).

Při podprahové stimulaci intaktního neuromuskulárního systému nejsou aktivována žádná nervová vlákna a neobjevuje se ani žádná odpověď. Pokud jsou však podněty prahové, aktivují se nervová vlákna s nízkým prahem a/nebo s nejbližší vzdáleností od dráždící elektrody. S dalším nárůstem intenzity podnětu se nezvyšuje aktivita už podrážděných nervových vláken, ale objevují se akční potenciály v dalších nervových vláknech s vyšším prahem dráždění a/nebo vzdálenějších od stimulační elektrody (Ganong, 1993/1995).

Elektrickou stimulací se většinou za normálních okolností nejdříve aktivují senzitivní vlákna, která způsobí pocit brnění a mravenčení, jde o charakteristický vjem spojený s tímto drážděním. Takto vyvolané akční potenciály modulované do časových a prostorových vzorců nejsou však stejné jako při fyziologické aktivaci. Potom dochází k aktivaci periferních motorických vláken. Jejich stimulace vyvolává kontrakci příčně pruhovaných svalů, které jsou inervovány drážděnými vlákny motoneuronů. Takto vyvolaná kontrakce se liší od svalové kontrakce vyvolané normálními fyziologickými mechanismy. Motorická odpověď vzniká při znásobené senzitivní stimulaci. Nakonec dochází k podráždění nervových vláken vedoucích bolest (Ganong, 1993/1995).

### **2.1.1.3 Dráždivost nervových vláken**

Dráždivost je schopnost nervového vlákna reagovat na podráždění. Elektrická dráždivost je schopnost tkáň reagovat na elektrické podněty (Hrazdára & Mornstein, 1998).



Aby při elektrické stimulaci vznikl na nervovém vlákně akční potenciál popř. salva akčních potenciálů, je potřebná dostatečná intenzita proudu. Takovýto elektrický stimul je označován jako prahová intenzita.

Dráždivost je převrácenou hodnotou prahu dráždivosti. Proto je při vyšší dráždivosti potřebná nižší intenzita a naopak. Dráždivost nervových vláken je dána především jejich typem a závisí i na podmínkách elektrické stimulace.

### 2.1.1.3.1 Závislost dráždivosti na typu nervového vlákna

Histologická stavba, rychlost vedení vzruchu a další fyziologické charakteristiky umožňují rozdělit nervová vlákna do tří hlavních skupin (Tabulka 1). A a B vlákna jsou myelinizovaná, C vlákna jsou nemyelinizovaná (Ganong, 1993/1995).

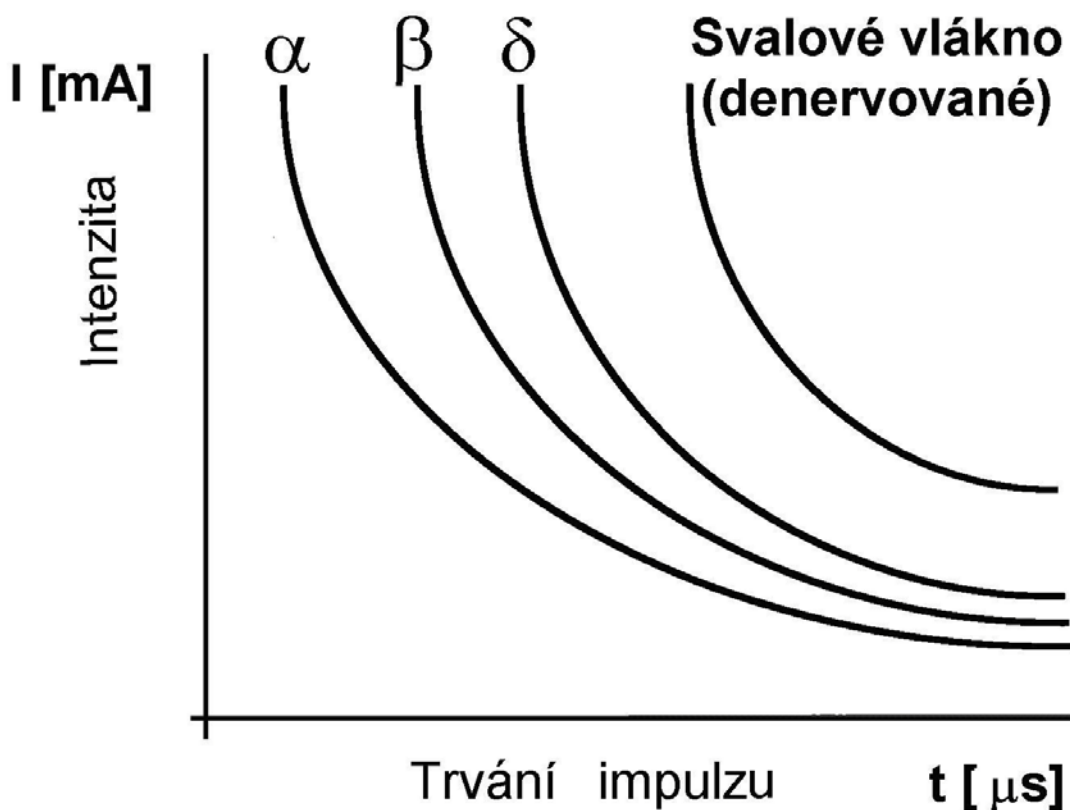
**Tab. 1. Typy nervových vláken savců (upraveno dle Ganonga, 1993/1995)**

| Typ vláken | Funkce                  | Poloměr vlákna [μm]                                    | Rychlost vedení [m/s] | Trvání hrotu [ms] | Absolutní refrakterní fáze [ms] |       |
|------------|-------------------------|--|-----------------------|-------------------|---------------------------------|-------|
| A          | α                       | propriocepce; somatomotorická                          | 12-20                 | 70-120            | 0,4-0,5                         | 0,4-1 |
|            | β                       | dotyk, tlak  | 5-12                  | 30-70             |                                 |       |
|            | γ                       | motorická pro svalová vřeténka                         | 3-6                   | 15-30             |                                 |       |
|            | δ                       | Bolest, chlad, dotyk                                   | 2-5                   | 12-30             |                                 |       |
| B          | pregangliová, autonomní | < 3  | 3-15                  | 1,2               | 1,2                             |       |
| C          | zadní kořeny            | bolest, teplota, část mechanorecepce, reflexní odpověď | 0,4-1,2               | 0,5-2             | 2                               | 2     |
|            | sympatická              | postgangliová sympatická                               | 0,3-1,3               | 0,7-2,3           | 2                               | 2     |

Mezi nervovými vlákny je však rozdíl i v jejich dráždivosti na elektrický podnět. Podle (Ganong, 1993/1995) velikost dráždivosti závisí na průměru nervového vlákna a na jeho vnitřním odporu. Dráždivost nervových vláken typu A je největší, pro nervová vlákna typu Aβ meší a pro typ δnejmeší (Obr. 2). Při přímé elektrické stimulaci jsou tedy nejlépe drážditelná nervová vlákna s velkým průměrem a nízkým vnitřním odporem.

S klesajícím průměrem a stoupajícím vnitřním odporem nervových vláken klesá i jejich dráždivost.

**Obr. 2. Dráždivost nervových vláken ( $A\alpha$ ,  $A\beta$ ,  $A\delta$ ) a svalového vlákna (upraveno dle Ganong, 1993/1995)**



#### 2.1.1.3.2 Závislost dráždivosti na stimulační elektrodě

Při stimulaci pomocí elektrod přiložených na povrch kůže má význam kromě dráždivosti nervových vláken také jejich vzdálenost od stimulační elektrody.

Na podráždění nervových vláken, která jsou blíže k dráždicí elektrodě, stačí menší intenzita než na podráždění těch, které jsou od ní dále. Nejdříve jsou tedy aktivována nervová vlákna s nejnižším prahem a/nebo s nejmenší vzdáleností od stimulační elektrody. Při zvýšení intenzity dojde k podráždění dalších nervových vláken s vyšším prahem dráždivosti a/nebo vláken vzdálenějších od stimulační elektrody (Ganong, 1993/1995).

Velikost stimulační elektrody je dalším faktorem, který ovlivňuje elektrickou stimulaci nervosvalového systému. Velikost podráždění závisí na proudové hustotě v tkáni.

Čím je velikost plochy stimulační elektrody větší, tím je na vyvolání podráždění potřebná i větší intenzita (Capko, 1998).

Proto je při stimulaci výhodnější používat co nejmenší plochu stimulační elektrody, aby bylo dosaženo větší proudové hustoty. Při monopolární technice, při které je diferentní elektroda oproti indiferentní výrazně menší, stačí na stimulaci dráždicího či motorického bodu nervu nebo svalu menší intenzita než při použití větších elektrod aplikovaných bipolárně.

Účinnost dráždění ovlivňuje i to, zda stimulační elektroda bude anoda nebo katoda. I Poděbradský a Vařeka (1998) upozorňují na rozdíl použití katody nebo anody jako stimulační elektrody při dráždění.

Podle Brennera (in Hupka, 1993) je možno nejnižší intenzitou dráždit a vyvolat reakci při zapnutí proudu pod katodou. Na vyvolání podráždění pod anodou je potřebná větší intenzita.

Proto se při stimulaci nervů používá jako dráždicí elektroda katoda (Poděbradský & Vařeka, 1998).

### **2.1.1.3.3 Závislost dráždivosti na trvání a tvaru impulzu**

Na podráždění nervových vláken je potřebná nejen dostatečná intenzita, ale i dostatečné trvání impulzu. Takovéto kombinace intenzity a trvání prahového impulzu vyjadřuje I/t křivka.

Na stimulaci krátkými impulzy je potřebná velká intenzita. Vařeka a Poděbradský (1998) uvádí, že při použití extrémně krátkých impulzů nedojde k podráždění ani při použití extrémně vysokých intenzit a dochází jen k prohrátí hlubokých tkání.

S narůstající délkou trvání impulzu intenzita potřebná na podráždění klesá, až dosáhne hodnoty reobáze. Je to nejnižší hodnota intenzity, kterou je možné dané nervové vlákno při dostatečně dlouho trvajícím impulzu podráždit (Hupka, 1993).

Po dosažení reobáze se dalším prodlužováním pravoúhlých impulzů prahová intenzita nemění. Pro šikmé impulzy se prahová intenzita při dalším prodlužování impulzů postupně zvyšuje. Capko (1998) popisuje, že od určité šířky impulzu jsou pravoúhlé impulzy dráždivější než šikmé. A tento rozdíl se zvyšuje s postupným nárůstem doby trvání impulzu.

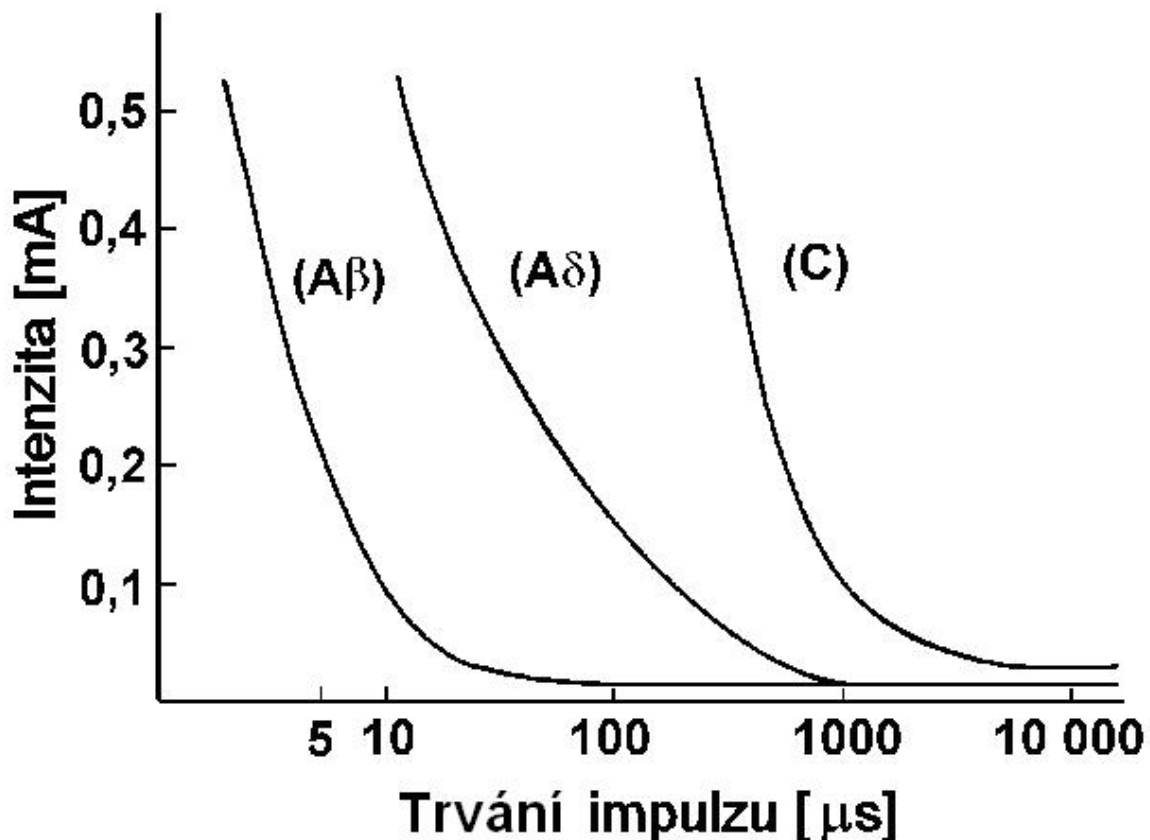
Du Bois Reymond (in Hupka, 1993) zjistil, že dráždivost nervových vláken pro impulzy trvající 10 ms a déle nezávisí na trvání impulzu. Velikost podráždění je však úměrná rychlosti změny intenzity. U pravoúhlých impulzů je nárůst intenzity okamžitý a se změnou trvání impulzu rychlost změny intenzity zůstává stejná. Proto se pro impulzy se strmým

nástupem iritabilita nemění. U impulzů s pozvolným nástupem se se změnou doby jejich trvání mění i rychlost změny intenzity. Při prodlužování šikmých impulzů se zpomaluje nástup intenzity. Proto s postupným prodlužováním doby trvání těchto impulzů dráždivost nervových vláken klesá (Obr. 6).

Dráždivost nervových vláken vyjadřuje hodnota chronaxie, která je nezávislá na podmínkách měření, např. velikosti stimulačních elektrod, vnějším prostředí atd. Chronaxie je nejkratší čas potřebný na podráždění, pokud má intenzita impulsu hodnotu dvojnásobku reobáze (Hupka, 1993).

Li a Bak (1976) sledovali v experimentu in vitro prahy dráždivosti jednotlivých typů senzitivních nervových vláken nervus saphenus koček při stimulaci sinusovým pulzním proudem (Obr. 3). Rozdíl dráždivosti jednotlivých nervových vláken se spolu se zkracující dobou trvání stimulujícího impulsu zvyrazňuje. Liší se i chronaxie jednotlivých nervových vláken. Pro A $\beta$  vlákna je chronaxie 0,02 ms, A $\delta$  vlákna 0,45 ms a C vlákna 1,5 ms. Různá je také doba trvání impulsu, při které je ještě možné dané vlákno podráždit.

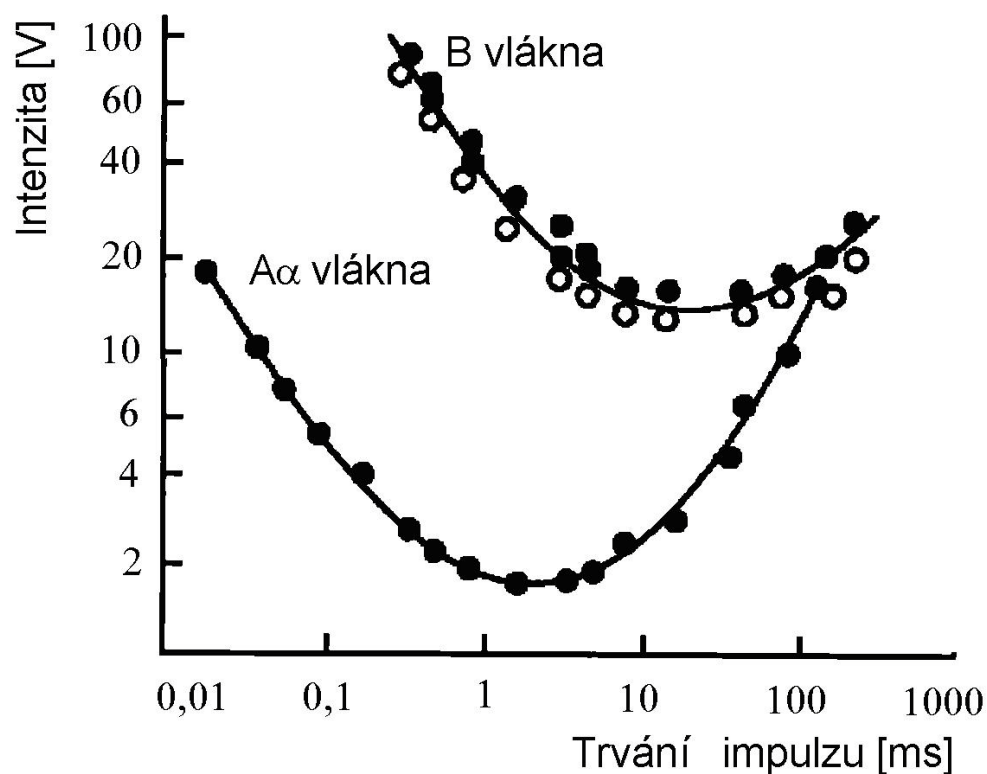
**Obr. 3. Závislost dráždivosti nervových vláken na trvání impulsu (upraveno dle Li & Bak, 1976)**



Podobně i Robinson (1995) popisuje závislost dráždivosti na trvání impulzu pro nervová vlákna typu  $A\alpha$ ,  $A\beta$  a  $A\delta$  (Obr. 2). Ale chronaxie senzitivních kožních nervů jsou úplně stejné jako motorické chronaxie pro svaly v dané oblasti (Ipser & Přerovský, 1972).

Wyss (in Koel, 1991) též zkoumal závislost dráždivosti na trvání stimulačního impulzu. V experimentu *in vitro* sledoval tlustá eferentní motorická vlákna a tenká eferentní sympatická B vlákna n. ischiadicus žab. S narůstající šířkou impulzu se rozdíl v dráždivosti mezi jednotlivými vlákny zmenšuje a nad 100 ms se prahová intenzita B vláken úplně přibližuje prahové intenzitě A vláken. Nejnižší prahová intenzita A vláken je přibližně pro trvání impulzu 1 až 5 ms a B vláken okolo 10 ms (Obr. 4).

**Obr. 4. Závislost dráždivosti nervových vláken na trvání impulzu (upraveno dle Koela, 1991)**

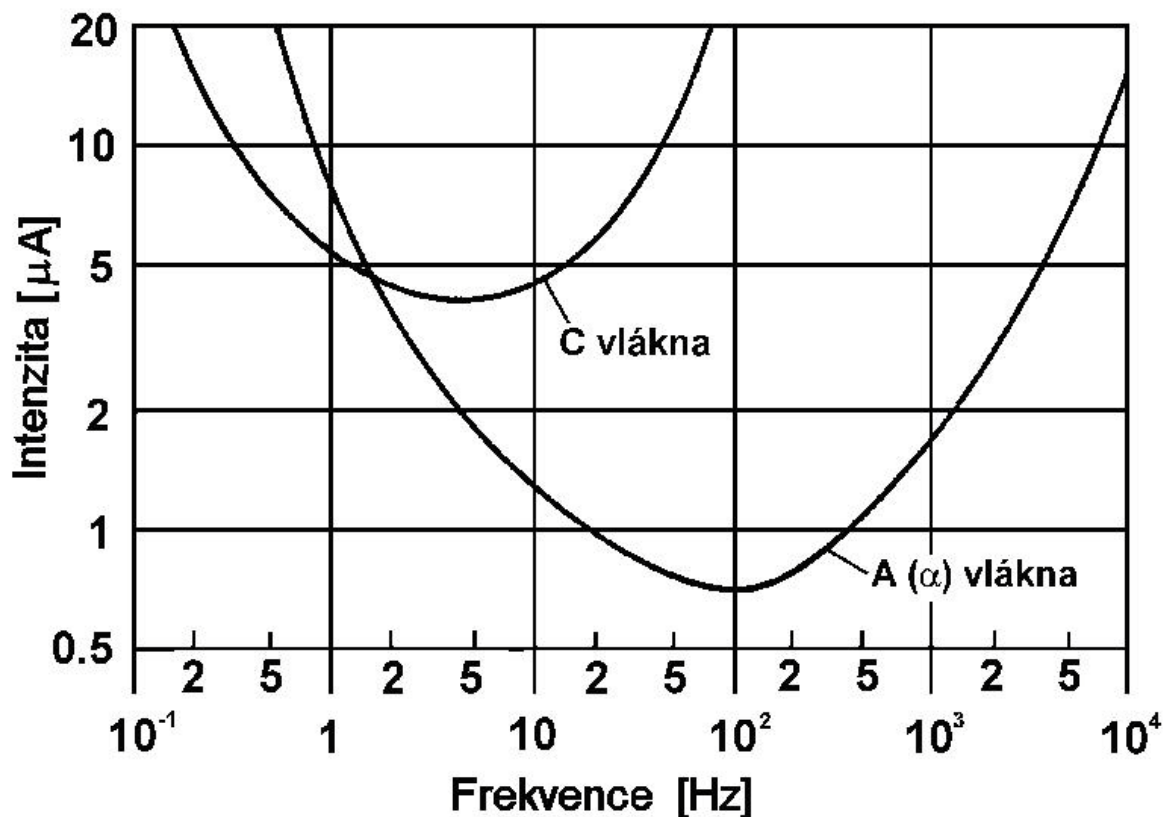


#### 2.1.1.3.4 Závislost dráždivosti na frekvenci

Pro určení optimálních frekvencí na stimulaci určitých nervových vláken se v impulzoterapii často vychází z Lulliesova grafu (Obr. 5). Lullies a Trincker (1970) v experimentu *in vitro* zkoumali závislost dráždivosti nervových vláken na frekvenci. Sledovali hrubá motorická A $\alpha$  vlákna a tenká sympatická C vlákna n. ischiadicus žab. Použili sinusový střídavý proud. Pro obě nervová vlákna existuje určité frekvenční optimum, kdy je prahová intenzita nejnižší. Pro A $\alpha$  vlákna 50 až 100 Hz a C vlákna 2 až 10 Hz. Zvýšení nebo snížení frekvence nad či pod toto optimum způsobí, že dráždivost nervových vláken klesá. Křivky pro obě vlákna se přibližně při 2 Hz protínají. Při vyšších frekvencích než 2 Hz jsou dráždivější A $\alpha$  vlákna a při nižších C vlákna.

Lullies a Trincker (1970) přirovnávají průběh těchto křivek k I/t křivce pro impulzy s postupným nástupem intenzity.

**Obr. 5. Závislost dráždivosti nervových vláken na frekvenci (upraveno dle Lulliese a Trinckera, 1970)**



I Hrazdíra a Mornstein (1998) popisují, že dráždivé účinky střídavého proudu jsou velmi závislé frekvenčně. S nárůstem frekvence asi do 100 Hz se dráždivost zvyšuje. Pro vyšší frekvence se dráždivé účinky opět snižují.

### **2.1.1.3.5 Odpověď neuromuskulárního systému na stimulaci**

Elektrická stimulace povrchovými elektrodami způsobuje podráždění a odpověď neuromuskulárního systému. Podle použitých parametrů dochází ke vzniku akčních potenciálů na jednotlivých nervových a svalových vláknech. Postupným nárůstem intenzity elektrického podnětu se intaktní neuromuskulární systém projevuje většinou třemi hlavními formami odpovědi.

#### **2.1.1.3.5.1 Senzitivní práh**

Při relativně nejnižší intenzitě elektrického podnětu je dosažena první odpověď, která je spojená s pocitem brnění, mravenčení nebo chvění, jakmile je frekvence stimulujícího pulzního proudu větší než několik impulzů za sekundu. Při frekvenci přibližně do 5 Hz je elektrická stimulace pocíťována jako tepání. Dosáhnutí senzitivního prahu je způsobeno podrážděním senzitivních nervových vláken v blízkosti stimulující elektrody, kde je proudová hustota největší (Robinson, 1995). Vznik akčních potenciálů v těchto senzitivních nervových vláknech je vyvolán neadekvátním podrážděním kožních receptorů. Hlavně Paciniho, Meissnerových a Ruffiniho tělísek (Poděbradský & Vařeka, 1998).

Ta představují specializovaná, histologicky modifikovaná zakončení senzitivních nervových vláken typu A $\beta$ , A $\delta$  a C. Na podnět reagují vznikem receptorového potenciálu, jehož velikost je úměrná intenzitě podnětu. Jakmile velikost receptorového potenciálu dosáhne určité úrovně, vzniká v senzitivním nervu vzruch. Dalším nárůstem intenzity podnětu se receptorový potenciál zvětšuje a senzitivní nerv generuje opakované akční potenciály. Amplitudově modulovaný receptorový potenciál se mění na frekvenčně modulované akční potenciály nervového vlákna (Ganong, 1993/1995; Vander et al., 1990).

Jednotlivé receptory mohou mít určitou základní frekvenci odpovědi při trvalém působení podnětu. Tato frekvence se potom mění podle intenzity podnětu nebo podle gradientu jeho působení (Trojan, 1999).

Informace o intenzitě podnětu je kromě frekvence akčních potenciálů přenášena do centrální nervové soustavy i změnami počtu aktivovaných receptorů a jejich aferentních nervů. Když se zvýší intenzita, aktivují se i další receptory v přilehlých oblastech. Slabé podněty aktivují receptory s nejnižším prahem dráždivosti, silnější i receptory s vyšším prahem. Tak při nadprahově senzitivní intenzitě dochází k podráždění dalších senzitivních nervových vláken a pocit vyvolaný touto stimulací se zvýrazňuje (Ganong, 1993/1995).

Už v senzitivních nervových vláknech jsou akční potenciály modulované do složitých časových a prostorových vzorců (Trojan, 1999).

Když na receptor působí podnět konstantní intenzity, frekvence vzruchů se v jeho aferentním vlákně postupně snižuje. Tento jev se nazývá adaptace. Stupeň adaptace se liší v různých typech receptorů (Ganong, 1993/1995). Ganong (1993/1995) uvádí, že adaptace nastává při elektrické stimulaci s konstantní intenzitou a frekvencí vyšší než 15 Hz, která je aplikována po delší dobu. Projevuje se snížením schopnosti pociťovat tuto stimulaci. K zabránění vzniku adaptace je potřebná změna buď intenzity nebo frekvence stimulujícího pulzního proudu (Poděbradský, 1995).

Při elektrické stimulaci senzitivních nervů bipolární technikou velikost podráždění stimulované oblasti závisí na velikosti použitých elektrod. Využití monopolární formy aplikace je spíše popisováno u stimulace výstupů převážně kožních nervů nebo povrchověji uložených nervových kmenů (Poděbradský & Vařeka, 1998).

### **2.1.1.3.5.2 Motorický práh**

Pokud intenzita při elektrické stimulaci dále narůstá, vzniká motorická odpověď. Ta se projevuje kontrakcí příčně pruhovaných svalů, která je současně provázena znásobenou senzitivní stimulací. Drážděním intaktního motorického systému prahově motorickou intenzitou je tato kontrakce vyvolaná aktivací motorických nervových vláken. Na přímé podráždění svalových vláken by byla potřebná větší intenzita a delší trvání impulzu (Obr. 2) (Poděbradský & Vařeka, 1998).

Na přenosu akčních potenciálů z nervového na svalové vlákno se významným způsobem podílí nervosvalová ploténka. Aktivita nervového vlákna motoneuronu vyvolá tzv. ploténkový potenciál. Místní podráždění motorické ploténky depolarizuje sousední svalovou membránu na její spouštěcí úroveň. Vzniká akční potenciál, který se šíří oběma směry podél svalového vlákna a zahajuje kontraktilní odpověď (Ganong, 1993/1995).



Izolovaný impulz s prahově motorickou intenzitou vyvolá krátkou kontrakci svalového vlákna následovanou jeho relaxací. Takový svalový záškub začíná asi 2 ms po začátku depolarizace svalové membrány, dříve než skončí repolarizace. Trvání záškubu je různé podle druhu svalových vláken. Kontrakce tonických svalových vláken trvá déle než fázických svalových vláken (Ganong, 1993/1995).

Při použití více typů impulzů závisí účinek na frekvenci stimulace, která byla použita. Přibližně do 7 Hz reagují svalová vlákna, která jsou inervována dráždivými motoneuronů, izolovanými záškuby. Frekvence v rozmezí asi 8 až 29 Hz vyvolává vlnitý tetanus (Poděbradský & Vařeka, 1998). Takováto odpověď je způsobená sumací stahů. Mechanická odpověď svalového vlákna začíná během absolutní refrakterní fáze akčního potenciálu. Protože kontraktilní mechanismus nemá refrakterní fázi, opakovaná stimulace v průběhu relaxace předcházejícího stahu vyvolá další odpověď kontraktilních elementů, která se sčítá s předcházející. Při vyšších frekvencích, asi nad 30 Hz, se aktivace kontraktilních mechanismů opakuje dříve, než začne jakákoliv relaxace a jednotlivé mechanické odpovědi splývají do úplného tetanického stahu (Ganong, 1993/1995; Poděbradský & Vařeka, 1998; Trojan, 1999).

Způsob a síla svalové kontrakce vyvolané elektrickou stimulací jsou určovány podobně jako při fyziologické kontrakci. Aktivací dalších motorických vláken, když intenzita stimulace narůstá. Podrážděním většího počtu vláken motoneuronů se zvyšuje i množství aktivovaných svalových vláken a tedy i síla kontrakce stimulovaného svalu. Nábor motorických jednotek při fyziologické kontrakci začíná aktivací tonických a pokračuje aktivací fázických motorických jednotek. Při elektrické stimulaci je nábor ovlivněný podrážděním daných motorických jednotek, který většinou probíhá v opačném pořadí (Trojan, 1999).

Nízká motorická stimulace vyvolává kontrakci, kterou je možné určit palpací dráždivého svalu. Při větší stimulaci vzniká silnější, viditelná odpověď.

Další mechanismus regulace síly kontrakce je frekvence stimulace. Zkrácení svalového vlákna při izolovaném záškubu není maximální. Zvětšení kontrakce svalového vlákna vyvolá vlnitý stah a maximální kontrakce vyvolá úplný tetanický stah. (Poděbradský & Vařeka, 1998).

Na elektrickou stimulaci svalu se používá bipolární i monopolární technika aplikace. Při bipolární formě aplikace se anoda zpravidla přikládá na proximální a katoda na distální konec svalu. Velikost použitých elektrod závisí na velikosti dráždivého svalu. Transregionální aplikace v místě motorické zóny svalu má výhodu v menší intenzitě potřebné na vyvolání

podráždění svalu při menší ploše elektrod. Technika bipolární aplikace je vhodná na delší stimulaci svalových skupin nebo jednotlivých větších svalů (Hupka, 1993).

Při monopolární technice stimulace je diferentní elektroda (katoda) přiložená v místě motorického bodu svalu.

Motorický bod je anatomicky definované místo svalu, z kterého je možné při perkutánní elektrické stimulaci vyvolat kontrakci nejmenší intenzitou dráždicího proudu. Jeho lokalizace odpovídá místu, kde do svalu vstupují větvící se eferentní nervy a je největší hustota nervosvalových plotének (Poděbradský & Vařeka, 1998).

Indiferentní elektroda (anoda) se při monopolární formě aplikace ukládá proximálně od stimulační elektrody. Kromě tohoto uložení je možné indiferentní elektrodu umístit i na kontralaterální končetinu (Hupka, 1993), nebo distálně na příslušný sval (Poděbradský & Vařeka, 1998). Poděbradský (1998b) při monopolární stimulaci hlouběji uložených svalů doporučuje indiferentní elektrodu umístit transregionálně.

#### **2.1.1.3.5.3 Algický práh**

Pokud dále pokračuje zvyšování intenzity, je dosaženo algického prahu. To je poslední úroveň odpovědi neuromuskulárního systému na elektrickou stimulaci.

Takto velká intenzita elektrického podnětu aktivuje nervová vlákna typu A $\delta$  a tenká C vlákna včetně jejich volných zakončení v kůži (Poděbradský a Vařeka, 1998). Nociceptivní aferentace je vedena do příslušných oblastí centrální nervové soustavy a výsledkem je uvědomění si bolesti. Prahově algická intenzita, při které se aktivují tenká nervová vlákna, je relativně vysoká. Často je provázená současnou motorickou odpovědí. Pokud je však algická stimulace aplikována v místě, kde nejsou motorická nervová vlákna nebo svalová vlákna, může být bolestivá odpověď bez svalové kontrakce (Ganong, 1993/1995). Při různých nefyziologických situacích, např. v oblasti hyperalgických zón, bývá prahově algická intenzita nižší než prahově motorická (Poděbradský & Vařeka, 1998).

#### **2.1.1.3.5.4 Faktory ovlivňující subjektivní intenzitu**

Účinek elektroterapie je ovlivněný určitou úrovní podráždění neuromuskulárního systému. Požadovaná odpověď tohoto systému na elektrickou stimulaci závisí především na

intenzitě. V kontaktní elektroterapii se většinou používá subjektivní intenzita, která vyjadřuje intenzitu potřebnou na vyvolání určitého podráždění.

Subjektivní intenzita je tedy určována, ale i označována požadovanou odpovědí neuromuskulárního systému. Tři základní typy odpovědi, senzitivní, motorický a algický práh, jsou popsány v předcházející kapitole. Při postupném zvyšování intenzity je tedy možné odlišit intenzitu:

- podprahově senzitivní,
- prahově senzitivní,
- nadprahově senzitivní,
- podprahově motorickou,
- prahově motorickou,
- nadprahově motorickou,
- podprahově algickou,
- prahově algickou.

Oblasti podprahové a nadprahové jsou ale dosti široké a částečně se překrývají. Proto je důležitá technika jejich nastavení. Ta spočívá nejdříve v nastavení prahové intenzity. Podprahová intenzita je potom o 1 až 2 mA nižší, nadprahová o 1 až 2 mA vyšší (Poděbradský & Vařeka, 1998).

Intenzita potřebná na určité podráždění a vyvolání požadované odpovědi neuromuskulárního systému je velmi individuální a podmíněná mnohými faktory.

Poděbradský a Vařeka (1998) popisují vliv těchto faktorů jen pro prahově senzitivní intenzitu. Rozdělují je na subjektivní a objektivní faktory. K subjektivním faktorům zařazují vodivost kůže a individuální práh dráždivosti. Vodivost kůže je ovlivněná například tloušťkou epidermis, vlhkostí kůže, psychickými a chemickými vlivy apod. Individuální práh dráždivosti je dán například i somatotypem, zkušenostmi s elektroterapií, chronickou bolestí, stresem apod.

K objektivním faktorům patří frekvence stimulujícího proudu. Pro prahově senzitivní intenzitu Poděbradský a Vařeka (1998) uvádějí frekvenční optimum 50 až 100 Hz. Vycházejí z Lulliesova grafu závislosti dráždivosti hrubých A vláken na frekvenci (Obr. 5). Pro ostatní frekvence je prahově senzitivní intenzita vyšší. Stejná závislost na frekvenci platí i pro prahově motorickou intenzitu. Frekvenční optimum pro prahově algickou intenzitu je v rozmezí přibližně 2 až 10 Hz.

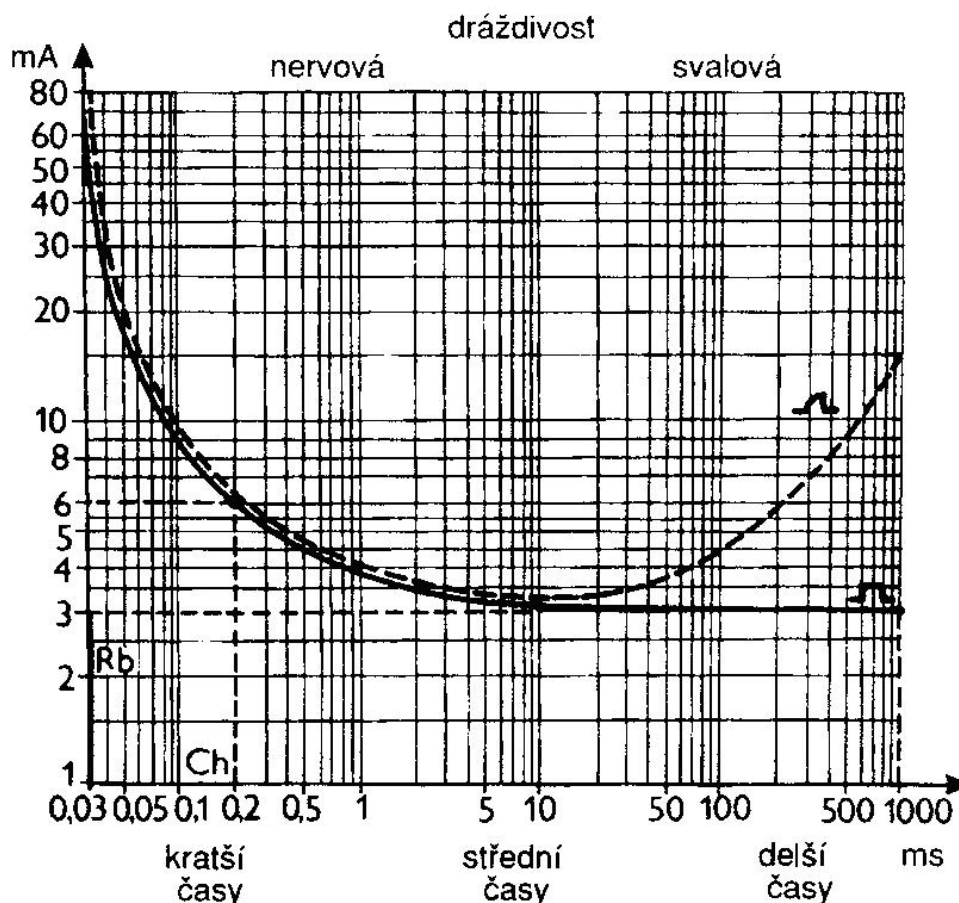
Poděbradský a Vařeka (1998) dále porovnávali prahově senzitivní, prahově motorickou a prahově algickou intenzitu pro frekvence 50 a 100 Hz sinusového monofázického pulzního

proudu bez galvanické složky. Zjistili, že frekvence 50 Hz má větší stimulační efekt než frekvence 100 Hz.

Dalšími objektivními faktory ovlivňujícími prahově senzitivní intenzitu jsou délka a tvar impulsu. Při porovnání sinusových monofázických proudů bez galvanické složky s impulzy dlouhými 1 ms a 10 ms Poděbradský a Vařeka (1998) zjistili, že pro delší impulzy je prahově senzitivní ale i prahově motorická a prahově algická intenzita nižší. Poděbradský a Vařeka dále popisují, že pravoúhlé impulzy mají větší stimulační efekt než sinusové impulzy.

Závislost prahově motorické intenzity na trvání impulsu se graficky vyjadřuje I/t křivkou. Tato závislost se mění i podle tvaru impulsu. Je různá pro pravoúhlé a pozvolně nastupující impulzy (Obr. 6).

**Obr. 6. Ideální I/t křivka zaznamenaná při normální nervosvalové dráždivosti (Hupka, 1993)**



Při použití proudu s pravoúhlými impulzy má křivka v oblasti delších časů plochý průběh. V oblasti krátkých časů se však hyperbolicky stáčí a na podráždění zdravého neuromuskulárního systému jsou potřebné vysoké intenzity. Křivka impulzů s pozvolným

nástupem probíhá paralelně s předcházející jen v oblasti krátkých časů, čili v levé polovině grafu. V oblasti delších časů, t.j. asi od 10 ms, křivka stoupá. To znamená, že prahově motorická intenzita při použití pozvolně nastupujících impulzů je vyšší než při použití proudu s pravouhlými impulzy. Je to podmíněno akomodační schopností zdravé nervosvalové tkáně (Hupka, 1993).

## **2.2 TEORETICKÁ ČÁST SPECIÁLNÍ**

### **2.2.1 Klinický obraz postižení periferních nervů**

Postižení periferních nervů můžeme dělit na postižení difúzní, zasahující více nervů (polyneuropatie), a postižení izolované, týkající se jednotlivých nervů (mononeuropatie).

#### **2.2.1.1 Polyneuropatie**

Polyneuropatie (PN) tvoří heterogenní skupinu poruch periferních nervů. Jedná se o difúzní nebo vícečetné systémové, získané nebo dědičné postižení periferních nervů.

Vzniká působením různých endogenních i exogenních vlivů. Postiženy bývají hlavně dlouhé nervy (proto častěji na dolních končetinách) a klinické projevy převažují na distálních částech končetin. Klinický obraz může být symetrický i asymetrický, mohou převažovat příznaky senzitivní nebo motorické. Porucha se rozvíjí chronicky během měsíců, ale může někdy vzniknout v průběhu dnů až týdnů (Ambler et al., 2001).

##### **2.2.1.1.1 Polyneuropatie získané**

Získané polyneuropatie se dělí podle Amblera et al. (2001) následovně:

**Diabetické neuropatie** jsou nejpočetnější, symptomatická neuropatie bývá přítomna asi u 10 % diabetiků. Nejčastěji jde o symetrické postižení převážně senzitivních vláken nejčastěji na akrech DKK, ale vyskytuje se i proximální diabetická neuropatie.

**Autoimunitní a zánětlivé PN.** Z akutních je nejčastější syndrom Guillain-Barré, rozvíjí se v průběhu dnů, maximálně týdnů. Má převahu motorického postižení. Z chronických

nemocí je to např. chronická zánětlivá demyelinizační polyneuropatie. Neuropatie se dále vyskytují u vaskulitid a infekčních onemocnění (Lymeské boreliózy, lepry, leptospirózy, brucelózy, HIV) – u nás vzácně.

**Neuropatie v důsledku nutriční deficience.** V našich podmínkách jde hlavně o deficienci vitamínu B1 (thiamin), která je hlavní příčinou alkoholové neuropatie. Další příčinou je deficiencie vitamínu B 12.

**Neuropatie v souvislosti s chronickou renální insuficiencí** bývá především senzitivní, u těžších forem ale i s motorickým deficitem.

**Toxické PN** se nejčastěji vyskytují při expozici sloučeninám, které obsahují n-hexan (používá se jako rozpouštědlo tuků, součást lepidel, laků, gumových směsí, je obsažen i v pohonných hmotách) a methyl-n-butylketonu (při výrobě laků). Neurotoxické jsou rovněž některé těžké kovy (olovo, rtuť), přímý toxický vliv na periferní nervy má také alkohol. Častěji se v současné době setkáváme s toxickými neuropatiemi po neurotoxických léčích.

**Paraneoplastické** neuropatie vznikají nepřímým efektem maligního tumoru a často mohou manifestaci vlastní malignity předcházet. Nejčastěji jde o karcinom plic, prsu, žaludku a střeva.

**Idiopatické**, tedy takové, kde se nepodaří zjistit příčinu jsou poměrně časté, dosahují 25-30 %. Některé příčiny (např. hereditární nebo alkohol) mohou být dlouho skryty.

**CIP (critical illness polyneuropathy)** je převážně motorickou PN a vyskytuje se u nemocných na JIP nebo ARO s déletrvajícím mechanickou ventilací, sepsí a víceorgánovou dysfunkcí. Je v současnosti na vzestupu.

#### **2.2.1.1.2. Polyneuropatie dědičné**

Nejčastěji jde o hereditární senzitivní a motorickou neuropatii (HMSN), nazývanou také choroba Charcot-Marie-Tooth. Projeví se po pubertě paraparérou DKK (peroneální typ) s poruchou propriocepce i citlivosti.

#### **2.2.1.1.3 Polyneuropatie – léčba**

Léčba by optimálně měla ovlivnit základní příčinu, symptomy i podpořit úpravu. Např. u diabetu má největší význam dokonalá kompenzace, k ovlivnění bolestí nebo dysestezií u diabetických neuropatií se doporučuje kyselina thioktová -  $\alpha$ -lipoová

(Thioctacid). U deficientních neuropatií je indikována suplementace vitamíny a samozřejmě je abstinence alkoholu. U autoimunitních neuropatií se užívá různá imunoterapie. Symptomatická léčba je důležitá především u pozitivních senzitivních příznaků (dysestezií nebo neuropatických bolestí).

Je důležité, aby symptomatická léčba a podávání účinných medikamentů byly zahájeny včas. Medikamenty je potřeba podávat v dostatečné dávce a hlavně pravidelně, nikoli jen při bolesti. Z lékových skupin jsou to nesteroidní antirevmatika, tricyklická antidepresiva a antikonvulziva. Podpůrně se podávají vazodilatancia a vitamíny.

Mezi podpůrnou léčbu patří hlavně vazodilatační léky a vitamíny. Používají se většinou jen v krátkodobých nárazových dávkách, lépe v parenterální formě a vždy je třeba objektivně posoudit jejich skutečný efekt.

K nejčastěji používaným imunomodulačním léčebným postupům patří kortikosteroidy, imunosupresiva, terapeutická plazmaferéza a nověji intravenózní lidský imunoglobulin.

Rehabilitační léčba je významná u PN s motorickým deficitem (včetně případných protetických pomůcek), včetně poruchy propriocepce. Je možno využít i léčbu lázeňskou (indikace VI/2 - Polyneuropatie s paretickými projevy).

Akutní PN, zejména syndrom Guillain-Barré, obvykle nevedou k trvalé invalidizaci. I chronické PN jsou zřídka izolovanou příčinou invalidizace, ale mohou k ní různou měrou přispívat (např. u diabetické PN) (Ambler et al., 2001).

Tkáň periferních nervů je citlivá na řadu nox, takže se často setkáváme s obrazem difúzního postižení periferních nervů (např. obou DKK), v důsledku určitého celkového onemocnění.

Etiologie:

Příčin je celá řada (kromě mechanické). Nejčastější příčinou jsou metabolické poruchy: diabetes mellitus, porfyrie, urémie, jaterní cirhóza, hypothyreóza, ale i avitaminóza. Dále jsou to infekční onemocnění: záškrt, příušnice, mononukleóza, tyfus. Relativně časté jsou polékové polyneuropatie, které vidáme po aplikaci cytostatik, antibiotik, chronickém užívání analgetik, hypnotik, apod. Cévní polyneuropatie vznikají v důsledku postižení vasa nervorum obliterací s následnou ischémií nervu. Toxické polyneuropatie se vyskytují při intoxikaci olovem, arzenem a jinými jedy.

Klinický obraz:

Porušeno je větší množství nervových vláken, nikdy však kompletně (nejsou plegie, jen různě těžké parézy, nejsou anestézie, spíše hypestézie a parestézie).

Senzitivní příznaky - Na začátku jsou většinou iritačního charakteru - různé parestázie, pocity mravenčení, chladu či horka. Projevují se zejména na akrech. Pacient mívá spontánní bolesti. Tyto pocity jej nutí neustále hýbat končetinami (tzv. syndrom neklidných nohou). Z objektivních příznaků jsou typické hypestézie (zejména akrálně), bývají symetrické, mají rukavicový či punčochový charakter. Častá je porucha ladičky – hlubokého cití a šlachová hyporeflexie.

Motorické příznaky nastupují později. Objevuje se pocit slabosti, únavnosti a nejisté chůze, výjimečně křeče. Objektivně se projevují chabými parézami, obvykle symetrickými s převahou akrálně (zejména peroneální skupiny). Časté jsou atrofie na akrech při delším trvání nemoci.

Vegetativní příznaky - kůže na postižené končetině je chladná, cyanotická, zvýšeně potivá. Bývají změny nehtů, osteopatie, ulcerace a edémy. Někdy se projeví tendencí k poklesu tlaku nebo poruchami vnitřních orgánů.

Průběh:

Rozvoj polyneuropatie má různou rychlost v závislosti na etiologii. Rychle probíhá u porfyrie, dyferie. Polyneuropatie, které nastupují pomalu (diabetická), také dlouho odeznívají. Nejprve se lepší poruchy cití, poruchy hybnosti se zlepšují později, často zůstávají následky.

Diagnóza:

Anamnéza slouží k vyloučení dědičných forem. Klinické vyšetření provádíme s důrazem na vyšetření jednotlivých kvalit cití. Hlavní roli hraje EMG vyšetření s určením typu (axonální nebo demyelizační porucha) a tíže polyneuropatie. Dále provádíme vyšetření biochemické, imunologické, endokrinologické, vyšetření krve, moče a liquoru, nervovou a svalovou biopsii.

Léčba:

Podle původu cíleně, jinak se léčí symptomaticky obtíže pacienta (sedativa, vitamíny B, karbamazepin ke snížení dráždivosti nervů). V případě svalové slabosti rehabilitace a protetické pomůcky.



### 2.2.1.2 Mononeuropatie

Mononeuropatie označuje postižení jednoho periferního nervu v jednom místě. Postižen může být jakýkoliv nerv. Neuropatie může být kompletní (porucha všech vláken) či inkompletní (částečná) s větším či menším zachováním funkce nervu.

Podle charakteru se dělí na:

- a) **demyelinizační** - porucha obalů nervu
- b) **axonální** - přímé narušení axonů.

Podle závažnosti rozlišujeme tři stupně traumatického postižení nervu:

a) **Neuropraxie** - Je to prostá porucha funkce periferního nervu (přechodný "funkční blok" přenosu vzruchů), anatomická kontinuita nervu není porušena. Úprava je dokonalá během několika dnů až dvou týdnů. Senzitivita není porušena nebo pouze ve smyslu dysestézie. Nejsou přítomny atrofie a v elektromyogramu žádné fibrilační potenciály. Nejčastěji je způsobena útlakem nervu oproti kosti, např. ve spánku opřením paže o pevný předmět.

b) **Axonotmesis** - Je poškození, při kterém dochází k přerušení axonů, avšak obaly jsou intaktní (Schwannova a myelinová pochva). Periferně od poškození axon zaniká, dochází k Wallerově degeneraci. Rozvíjí se obraz periferní obrny nervu s parézou, atrofií a vypadnutím senzitivity. Při optimálních anatomických podmínkách je možná regenerace, kdy axon z místa poškození postupně prorůstá zachovalou Schwannovou pochvou do periférie rychlostí 1 - 2 mm za den. Restituce bývá dokonalá, pokud příliš dlouho trvající komprese nevedla k fibrotizaci perineuronálních struktur. Příkladem axonotmese je syndrom karpálního tunelu.

c) **Neurotmesis** - Termín popisuje jak přerušení axonu, tak jeho obalů. Tento typ poškození nacházíme u těžkých úrazů, při přeříznutí či roztržení periferních nervů. Regenerace je bez chirurgického zákroku nemožná. Provádí se sešití nervu nebo spojení nervu pomocí štěpu.

Někdy v místě jizvy vzniká zmnožení vazivové tkáně v nervu - neurom, který může být příčinou parestézií v oblasti postiženého nervu a překážkou regenerace.

### 2.2.1.2.1 Etiologie mononeuropatií

Periferní nervy jsou (zvláště na horních končetinách) relativně snadno zranitelné, protože jsou ve svém průběhu málo chráněny okolními strukturami. Jsou uloženy buď dosti povrchně, nebo naopak v blízkosti kostí.

Nejčastější příčinou poškození periferního nervu je tedy trauma. Jsou to buď řezné rány, nebo zhmoždění krajiny průběhu nervu, tlak na nerv (např. tvrdým obvazem) nebo poranění nervu úlomkem kosti při frakturách.

Další nejčastější příčinou je komprese nervu. Nerv může být postižen tlakem okolních struktur - nádory, uzliny, apod. Komprimován může být nerv i ve fyziologických úžinách, zejména při zánětu či edému (karpální, fibulární, tarzální tunel, atd.).

Zánětlivé, toxické či metabolické postižení jednoho nervu je méně časté (např. herpes zoster, borelióza, otravy, apod.).

### 2.2.1.2.2 Klinický obraz mononeuropatií

Mononeuropatie se projeví ztrátou funkce či příznaky dráždění nervu distálně od místa postižení. Obraz postižení závisí na tom, jaký typ vláken nerv vede. Vzhledem k tomu, že s výjimkou předního motorického kořene jsou téměř všechny úseky smíšené, projeví se poruchami motorickými, senzitivními i vegetativními v různé kombinaci.

1. Poruchy funkce motorické :

a) Plegie - úplná ztráta hybnosti, nebo paréza - částečná ztráta hybnosti v dané inervační oblasti. Vznikají jako následek snížené až vyhaslé svalové síly.

b) Svalová hypotonie až atonie - snížení až vymizení svalového tonu.

c) Hyporeflexie až areflexie - snížení až vyhasnutí šlachově-okosticových i exteroceptivních reflexů, nastává v důsledku svalové hypotonie až atonie.

d) Svalová hypotrofie až atrofie – úbytek svalové hmoty, ke kterému dochází při delším trvání parézy. Vzniká narušením funkčního i trofického vlivu motoneuronu na svalová vlákna.

e) Objevují se fibrilace a fascikulace. Fascikulace jsou známkou částečné denervace. Jsou to jemné, červovité stahy několika svalových snopečků, které jsou vidět na kůži, jež příslušný sval kryje. Fibrilace jsou známkou úplné svalové denervace a nejsou prostým okem patrné. Dají se demonstrovat jen elektromyograficky.

f) Z důvodů hypotonie je zvýšená pasivní hybnost, pokud se ovšem nevyvinuly kontraktury.

## 2. Poruchy funkce senzitivní:

a) Hypestézie - snížené vnímání čítí, nebo anestézie - zcela vymizelé čítí v příslušné kožní zóně (dermatomu). Postiženy mohou být všechny druhy čítí. Ohraničení jednotlivých zón je ostré.

b) Při dráždění senzitivních vláken mohou nastat parestézie (spontánní senzitivní nepříjemné vjemy - brnění, mravenčení), dysestézie (změněné vnímání čítí při taktilních podnětech) nebo bolest. Parestézie a bolesti topicky odpovídají oblasti senzitivního rozšíření.

## 3. Poruchy funkce vegetativní:

Poruchy vazomotorické a neurotrofické vedou ke změnám prokrvení, ochlupení a teploty postižené části těla. Kůže příslušného okrsku je ztenčená, chladná, cyanotická, s vyhlazenými vráskami a vypadanými chloupky, nehty praskají a lámou se.

Poruchy sudomotorické (poruchy sekrece potu) způsobují, že kůže je nápadně suchá nebo naopak zavlhlá.

Poruchy některých funkcí vnitřních orgánů.

### Periferní paréza může vzniknout na různých úsecích periferního neuronu:

Poškození buněk předních rohů míšních - vede k paréze čistě motorické bez poruchy čítí. Jsou postiženy převážně svaly na akrálních částech končetin nebo je léze disperzní, tj. jednotlivé svaly jsou postiženy v různém stupni. Často se vyskytují fascikulace.

Porucha předního míšního kořene - vede rovněž k periferní paréze bez poruchy čítí. Obrnou jsou postiženy svaly, které jsou převážně porušeným kořenem zásobovány. Hybná porucha bývá malá, neboť většina svalů je zásobena z více kořenů. Proto se tato paréza projeví teprve při postižení dvou nebo více kořenů.

Poškození předního i zadního kořene - vyvolá vedle příznaků hybných i kořenové poruchy čítí.

Poškození nervových pletení a periferních nervů - se projeví periferní obrnou svalů, které jsou inervovány příslušným plexem nebo periferním nervem. Dále je porucha čítí a porucha vegetativní v příslušné inervační oblasti.

### Bolestivé syndromy po lézích periferních nervů:

Neuromové bolesti: Je to nejčastější bolestivý syndrom, který se vyskytuje po přerušení kontinuity periferního nervu. Jde o následek neuspořádaného růstu regenerujících axonů v místě poranění. Bolest je nejčastěji omezena na místo neuromu a je vyvolána tlakem nebo nárazem. U posttraumatických neuromů digitálních větví n. medianus se objevují také proximálně vyzařující, velmi prudké bolesti s tlakovou bolestivostí celého nervového kmene.

Fantomové bolesti: Vznikají druhotně po amputaci končetiny a promítají se do její chybějící části. Resekce neuromu se zanořením proximálního pahýlu do měkkých tkání může vést k jejich odstranění.

Kausalgie: Jsou to intenzivní palčivé bolesti, které se objevují po neúplném přerušení periferního nervu úrazem. Nejčastěji vznikají po zranění nervus medianus. Jsou vyvolávány dotekem či teplem, mírní se chladem. Bývají rovněž závažné vegetativní a trofické poruchy. Léčba spočívá v blokádě či resekci sympatiku.

### **2.2.1.2.3 Diagnostika mononeuropatií**

Rozpoznat postižený nerv a stupeň jeho poruchy lze z anamnézy a podrobného klinického vyšetření hybnosti a citlivosti. K upřesnění místa, rozsahu poškození, zjištění známek regenerace nebo etiologickému vysvětlení slouží pomocná vyšetření (EMG, elektroneurografie a jiné).

#### Anamnéza:

Lze zjistit místní příčinu postižení periferního nervu - úraz, zlomenina, chronické poškození zevním tlakem, anatomické stenózy, otok, atd. Pacient udává ztrátu či snížení aktivní hybnosti a citlivosti. Může pociťovat parestézie, dysestézie nebo bolest.

#### Klinické vyšetření:

Jelikož jsou periferním nervům anatomicky konstantně přiřazeny určité svaly, jakož i kožní inervační zóny, je z klinického deficitu možné exaktně stanovit místo léze. V rámci klinického vyšetření hodnotíme - držení a konfiguraci končetiny, stav svalstva (aktivní hybnost) a jeho tonus, napínavé reflexy, koordinaci pohybu a cití.

#### a) Vyšetření aktivní hybnosti:

Volní hybnost postižených svalů vyšetřujeme pomocí svalového testu dle Jandy. Svalový test vychází z principu, že pro vykonání pohybu určitou částí těla v prostoru je třeba určité

svalové síly a že tuto sílu lze odstupňovat podle toho, za jakých podmínek se pohyb vykonává (Janda, 1996).

Rozlišujeme stupně od 0 do 5:

Stupeň 0 - při pokusu o pohyb sval nejeví žádnou známku stahu. Kryje se s pojmem plegie.

Stupeň 1 - záškub - vyjadřuje zachování přibližně 10% svalové síly. Sval se sice při pokusu o pohyb smrští, ale jeho síla nestačí k pohybu testované části.

Stupeň 2 - velmi slabý - asi 25% síly normálního svalu. Sval je sice schopen vykonat pohyb v celém rozsahu, ale nedovede překonat ani tak malý odpor, jako je váha testované části těla. Při testování volíme takovou polohu, aby maximálně vyloučila zemskou tíži.

Stupeň 3 - slabý - asi 50% normální síly. Sval dokáže vykonat pohyb v celém rozsahu s překonáním zemské tíže. U tohoto stupně neklademe vnější odpor.

Stupeň 4 - dobrý - asi 75% normální síly. Sval provede lehce pohyb v celém rozsahu a dokáže překonat i středně velký vnější odpor. Stupně 1 - 4 odpovídají pojmu paréza.

Stupeň 5 - normální - 100% síly. Sval je schopen při plném rozsahu pohybu překonat i značně velký odpor.

V každém stupni může být ještě doplněno znaménko + nebo -. Přesné provedení svalového testu je ztíženo, je-li přítomna bolest, omezený rozsah pohybu (kontraktury), substituce nebo inkoordinace.

U svalového testu obličej není hodnocení založeno na síle, ale na rozsahu pohybu ve srovnání se zdravou stranou.

Svalový test slouží nejen k stanovení rozsahu a lokalizace léze periferního nervu, ale také pro posouzení postupu regenerace a správnosti léčby.

Pro posouzení aktivní hybnosti lze dále použít funkční testy, které jsou založeny na cílené aktivaci svalových skupin zásobených jedním periferním nervem. Pro každý nerv byla navržena řada funkčních testů, které odhalují inervační ztrátu.

b) Vyšetření svalového tonu:

Svalový tonus chápeme jako míru odporu vyšetřovaného svalu vůči pasivně prováděnému pohybu. Jeho velikost závisí na rychlosti tohoto pohybu. Proto vlastní, reflexně podmíněný svalový tonus vyšetřujeme při pasivních pohybech postiženou končetinou. U periferních paréz nacházíme svalový tonus snížený (hypotonii) až vyhaslý (atonii). Hypotonii nacházíme také při postižení neocerebella a fyziologicky u osob vysokého věku.

### c) Vyšetření napínacích reflexů:

Napínací reflexy (myotatické, šlachookosticové) vyšetřujeme pomocí neurologického kladívka, kterým udeříme rychle a pružně na šlachu svalu nebo na periost v blízkosti svalového úponu a hodnotíme záškub ve směru kontrakce vyšetřovaného svalu. Motorická odpověď nastane pouze za předpokladu neporušené funkce všech složek reflexního oblouku.

Pokud při výše popsaném způsobu vyšetření zjistíme hyporeflexii nebo areflexii (příznaky periferní parézy), měli bychom provést ještě vyšetření v tzv. zesilovacím manévru, jehož cílem je zvýšit gama - aktivitu. Nejčastěji používáme Jendrassikův manévr, kdy pacient zaklesne prsty obou horních končetin do sebe a následně je silou od sebe odtahuje. Další možností je tlak dlaní proti sobě, svírání pěstí nebo jiná izometrická kontrakce.

Kromě proprioreceptivních reflexů vyšetřujeme také reflexy extero-receptivní (kožní či slizniční). Vybavují se podrážděním příslušných receptorů pomocí ostřejšího předmětu nebo smotku vaty, kterým převedeme po kůži či povrchu sliznice. Jsou to reflexy polysynaptické, jejich motorická odpověď má rozsáhlejší segmentální rozmezí.

#### Přehled nejvýznamnějších reflexů a jejich vyšetření na končetinách:

Reflex bicipitový (C<sub>5</sub>) - vybavujeme poklepem na úponovou šlachu m. biceps brachii (předloktí je v supinaci a semiflexi). Odpovědí je flexe v lokti.

Reflex styloidiální (C<sub>5</sub>, C<sub>6</sub>) - vybavujeme poklepem na processus styloideus radii (předloktí v semipronačním postavení). Odpovědí je flexe v lokti.

Reflex pronační (C<sub>5</sub>, C<sub>6</sub>) - vybavujeme při stejném postavení předloktí poklepem na vnitřní stranu processus styloideus radii. Odpovědí je pronace předloktí.

Reflex tricipitový (C<sub>7</sub>) - vyvoláme poklepem na úponovou šlachu m. triceps brachii, při paži abdukované do horizontály a svěšeném předloktí. Odpovědí je extenze v lokti.

Reflex flexorů prstů (C<sub>8</sub>) - vybavíme poklepem na šlachy flexorů na volární straně zápěstí, předloktí je v supinaci a prsty v semiflexi. Odpovědí je flexe prstů.

Reflex patelární (L<sub>2</sub> - L<sub>4</sub>) - vyšetřujeme poklepem na ligamentum patellae. Můžeme vyšetřovat vleže, kdy DKK jsou v lehké flexi v kolenou, dále vsedě s DKK volně spuštěnými nebo vsedě, kdy jedna DK je položena přes druhou. Odpovědí je extenze v kolenním kloubu.

Reflex adduktorový (L<sub>2</sub> - L<sub>4</sub>) - vybavíme poklepem přes vlasní prst na mediální plochu kolenního kloubu u semiabdukované DK. Odpovědí je addukce na téže straně.

Reflex Achillovy šlachy ( $L_5 - S_2$ ) - vyšetřujeme v kleče s nohama volně spuštěnými nebo vleže s jednou DK položenou přes holeň druhé DK. Poklep je na Achillovu šlachu nad patní kostí. Odpovědí je plantární flexe nohy.

Reflex medioplantární ( $L_4 - S_2$ ) - vybavíme poklepem kladívka do středu planty při mírné dorsiflexi nohy. Odpovědí je plantární flexe.

d) Konfigurace:

Čerstvá paréza se neprojevuje žádnou změnou konfigurace. Je ovšem změněno držení končetiny vyplývající ze ztráty motorické inervace příslušných svalů. Změny konfigurace jsou způsobeny hlavně atrofiemi svalů a kůže, otokem podkoží a kontrakturami. Rychlost vzniku těchto změn je přímo závislá na úplnosti přerušeni nervu a nepřímo závislá na rehabilitační péči. Neléčený sval ztrácí během 6 měsíců denervace 20 - 80% své hmoty. Pohybová léčba udrží po jistou dobu objem svalové masy, ale pokud denervační syndrom trvá, vznikají změny konfigurace zákonitě.

Atrofie vznikají ze ztráty synchronních kontrakcí svalových vláken. Dochází ke snížení obsahu aktinu, myosinu i myoglobinu. Vlákná ztrácejí sarkoplazmu i myofibrily a zmenšují svůj průměr. Při déle trvající denervaci vlákna fragmentují a jsou nahrazována kolagenním vazivem a tukem.

Otok měkkých tkání na akrech končetin je způsoben především snížením žilního návratu při nečinnosti svalové pumpy.

Kontraktury vznikají z vektorového nepoměru mezi činnými a nečinnými svalovými skupinami. Pojivová tkáň denervovaného svalu má tendenci k retrakci. Podobně denervovaná kloubní pouzdra a vazy nepoužívaných kloubů postupně omezují rozsah svého pohybu. Některé parézy mají své typické kontraktury.

e) Vyšetření autonomních funkcí:

U periferních paréz vyšetřujeme pouze činnost sympatiku, neboť cévy a potní žlázy končetin mají výhradně adrenergní sympatickou inervaci.

Funkce vazomotorická - Vyřazení postgangliových vazomotorických vláken má za následek nejdříve vazodilataci, kdy je kůže teplá a červená (teplá fáze). Trvá-li denervace déle jak 3 týdny, nabude převahy žilní městnání, kdy je kůže cyanotická a chladná (chladná fáze). Při stlačení denervovaná kůže rychle bělá a po uvolnění tlaku se kolorit kůže obnovuje velmi pomalu. Nedostatečně prokrvená kůže je snadno zranitelná, tvoří se trofické vředy, které se špatně hojí.

Funkce sudomotorická - vyřazení postgangliových sudomotorických vláken má za následek sníženou sekreci potních žláz (anhidrosu). Prokazuje se potními testy. Při jód-škrobovém testu se vyšetřovaná část těla natře roztokem obsahujícím jód. Po zaschnutí se oblast zapudruje bramborovým škrobem. Místa se zachovalou potní sekrecí se zbarví fialově, zatímco denervované anhidrotické oblasti zůstanou nezbarvené.

#### f) Vyšetření cití:

Poruchy cití u poranění periferních nervů jsou dvojího druhu - iritační a zánikové.

Iritační porucha se může projevit hyperestézií (kvalitativně stejné, ale zesílené vnímání aplikovaného podnětu), dysestézií (kvalitativně jiné vnímání aplikovaného podnětu), nebo parestézií (kvalitativně cizí vnímání spontánně vzniklého podnětu, pocit mravečení, brnění).

Zánikové poruchy mohou být ve smyslu hypestézie - snížené cití, nebo anestézie - vymizelé cití. Zpravidla se týkají všech kvalit cití, protože je poškozena konečná společná dráha. Rozsah zániku jednotlivých kvalit je různý, odpovídá různé regenerační schopnosti senzitivních vláken.

V rámci povrchového cití vyšetřujeme cití taktilní, termické, algické a diskriminační.

Taktilní cití (dotek, lehký tlak): Podnět lze aplikovat dvěma způsoby, které odpovídají dvěma druhům receptorů. Trvalým přiblížením testovacího podnětu ke kůži vybavujeme stálý dotek. Dráždíme pomalu se adaptující volná nervová zakončení, což pacient vnímá jako lehký pocit tlaku. Posunem testovacího podnětu po kůži vybavujeme pohyblivý dotek. Dráždí se přitom povrchně uložená Meissnerova a Merkelova hmatová tělíska. Pacient cítí šimrání. Používáme k tomu vlasový štěteček nebo vatovou štětičku. Při vyšetření postupujeme z oblasti necitlivé do oblasti citlivé, pacient má zavřené oči a ohlásí nám první dotek.

Termické cití (chlad a teplo): Vyšetřujeme pomocí dvou zkumavek, z nichž jedna je naplněna studenou a druhá teplou vodou, které přikládáme na kůži. Dráždíme tím volná nervová zakončení, Krauseho a Ruffiniho orgány.

Algické cití (vnímání bolesti): Adekvátním podnětem je dotyk ostrým předmětem (jehla nebo špendlík), píchnutí, štípnutí. Receptory pro bolest jsou volná nervová zakončení. Pro hodnocení používáme pět stupňů dle Sunderlanda: 0 – analgesie; 1 - cítí dotek, ne bolest; 2 - rozliší tupé a ostré; 3 - cítí bolest, ale nelokalizuje; 4 - bolest nepřesně lokalizovaná; 5 - ostrá bolest přesně lokalizovaná. Vnímání bolesti má výhodu nejnižšího prahu.

Diskriminační cití: Je schopnost rozlišit dva současně aplikované taktilní podněty na kůži. Zjišťujeme nejmenší vzdálenost, kterou je vyšetřovaný ještě schopen rozlišit jako dva



samostatné doteky. Diskriminační cití je nejlépe vytvořeno na špičce jazyka a bříškách prstů (2 mm), nejhůře na zádech a hýždích (65 mm). Závisí to na hustotě receptorů, která je rozličná.

V rámci hlubokého cití vyšetřujeme polohocit, pohybocit, palestézii a barestézii. Receptory hlubokého cití jsou uloženy ve svalech - svalová vřeténka, šlachách - Golgiho tělíska, v kloubních pouzdrech, vazech, fasciích a periostu. Tyto receptory označujeme jako proprioreceptory. Poruchy hlubokého cití nastávají jen u rozsáhlých denervací (např. pažní pleteň).

Polohocit: Je schopnost určit polohu v kloubu. Vyšetřujeme pasivním uvedením končetiny do určité polohy, kterou má pacient při zavřených očích určit. Můžeme také využít pokusu napodobením, kdy pacient uvede končetinu do polohy, jakou má druhostranná končetina.

Pohybocit: Je schopnost vnímat úhlové zrychlení v kloubu. Nejcitlivější jsou kořenové klouby. V ramenním kloubu je registrován pohyb již v rozsahu  $1^\circ$ , zatímco v IP kloubech v rozsahu  $5-10^\circ$ .

Palestézie (vibrační cití): Je schopnost vnímat vibrace chvějící se ladičky (frekvence 128 kmitů za s.). Vyšetřujeme přikládáním nožky rozkmitané ladičky na různá místa skeletu krytá jen kůží. Vždy srovnáváme se zdravou stranou.

Barestézie: Vyšetřujeme tlakem prstu do hloubky na daném místě. Zjišťujeme, zda vyšetřovaný rozeznává silný tlak od doteku.

Pomocná vyšetření:

K diagnostice periferní parézy využíváme především elektromyografii (EMG) a elektroneurografii (ENG). Elektromyografie slouží k měření akčních potenciálů vznikajících ve svalové tkáni a nervových vláknech, které ji zásobují. Používáme jehlové elektrody, které vpichujeme do svalů. Nejprve vyšetřujeme klidový stav, následně stav volního úsilí a končíme stimulační EMG. Elektroneurografie umožňuje měřit rychlost jak motorického, tak i senzitivního vedení.

V klidu není u zdravého svalu přítomna žádná elektrická aktivita. Platí to rovněž u poranění nervu 1. stupně. Po poranění nervu 2. a vyššího stupně, kdy dochází k Wallerově degeneraci, se objevují v denervovaných svalech patologické znaky, denervační potenciály. Objevují se, když degenerace postoupí až na nervosvalovou ploténku (za 1 - 3 týdny po

poranění). Jsou příznakem nekontrolovaných výbojů jediného svalového vlákna, které se stalo přecitlivělé na acetylcholin. Řadíme k nim fibrilace, pozitivní ostré vlny a fascikulace.

Při slabé kontrakci svalu můžeme hodnotit jednotlivé akční potenciály (AP), jejich tvar, dobu trvání, počet fází, amplitudu. Jeden AP představuje výboj jedné motorické jednotky. U zdravého svalu se aktivuje celá motorická jednotka naráz, což se projeví vysokou amplitudou a krátkým trváním AP. U poraněného nervu je šíření vzruchu do jednotlivých svalových vláken různě zpomaleno. Svalová vlákna motorické jednotky se vybíjejí asynchronně, AP je prodloužený, polyfázický, s nízkou amplitudou.

Při maximální kontrakci se u zdravého svalu zapojí mnoho motorických jednotek a vidíme tzv. interferenční vzorec, kdy jednotlivé potenciály nelze detekovat, křivka je hustá. Kontrakce v částečně denervovaném svalu se projeví sníženou interferencí AP, neboť je snížený počet činných motorických jednotek. Volní úsilí v úplně denervovaném svalu nevyvolá žádné AP, přetrvávají jen denervační potenciály.

Dále můžeme měřit vodivost nervu, kdy dráždíme nervová vlákna elektrickými stimuly a snímáme odpověď z příslušného svalu nebo nervu.

Stimulační elektromyografie: Je metoda, kdy dráždíme periferní nerv plošnou kožní bipolární elektrodou a zároveň měříme odpověď příslušných svalů (tj. kontrakci svalů) pomocí elektrod uložených na břišcích svalů. Hodnotíme latenci odpovědi, rychlost vedení a amplitudu.

Stimulační elektroneurografie: Je metoda, kdy dráždíme nerv na jednom místě a odpověď (evokovaný nervový potenciál) snímáme z téhož nervu na místě jiném. Stimulační elektroneurografie slouží zejména k měření rychlosti vedení senzitivních vláken.

### **2.2.1.2.3.1 Diferenciální diagnostika mononeuropatií**

Nejčastěji přichází v úvahu odlišení od kořenových syndromů.

Pro kořenové postižení svědčí:

- současný vertebrální nález v příslušné páteřní oblasti
- bolesti a poruchy citlivosti většinou v průběhu celého kořene
- bolesti dominují, parézy méně vyjádřené
- atrofie méně výrazné
- bolesti závislé na zatížení, pohybu
- průběh často recidivující

- nenacházíme příčiny, které působí postižení periferních nervů (trauma)

Pro postižení periferních nervů svědčí:

- ohraničené poruchy citlivosti v příslušné oblasti
- výrazné poruchy hybnosti a výrazné atrofie
- známé provokující momenty

Rovněž některá degenerativní onemocnění míchy se začínají projevovat atrofiemi ručních svalů rukou a fascikulacemi. Nebývají zde ale poruchy citlivosti, bolest, vývoj je pozvolný, nenacházíme známé provokující momenty.

Svalové atrofie vznikají také reflexně u kloubních onemocnění a mohou tak imitovat postižení periferního nervu.

#### **2.2.1.2.3.2 Klinické příznaky poškození jednotlivých nervů**

##### **2.2.1.2.3.2.1 Plexus brachialis**

###### **N. thoracicus longus**

Je prvním nervem, který odstupuje z brachiálního plexu, a proto jeho postižení při paréze plexu nasvědčuje supraklavikulárnímu postižení s vytržením kořenů. Probíhá poměrně povrchně na laterální stěně hrudníku - přibližně ve střední axilární čáře.

Při jeho lézi je v klidovém postavení lopatka blíže k páteři a dolní úhel odstává dorzálně a laterálně, což se zvýrazní při předpažení nebo kliku - vzniká scapula alata. Bývají bolesti kolem ramene a nemocný má potíže při pohybu v rameni, vážně plná elevace horní končetiny do vertikály.

###### **N. suprascapularis**

Samostatné postižení není časté, může vzniknout po tupém úrazu ramene nebo vnitřní kompresí v incisura scapulae, kde dojde k úžinovému syndromu. Bývají bolesti v oblasti ramene, je oslabena abdukce paže a zevní rotace v ramenním kloubu.

### **N. axillaris**

Léze se projeví insuficiencí a atrofií m. deltoideus, vážne abdukce a elevace paže, hlavně nad 90°. Při selektivním postižení může ostatní zachovalé pletencové svalstvo do určité míry jeho funkci substituovat.

Je třeba rozlišit, zda jde o inhibici pohybu v důsledku bolesti, nebo o skutečnou slabost. U adhezivní kapsulitidy je i pasivní hybnost omezena, u parézy m. deltoideus je pasivní pohyb většinou nebolestivý.

### **N. radialis**

Typicky je oslabena extenze v MP kloubech 2. - 5. prstu při maximální flexi v IP kloubech, je oslabena současná extenze a abdukce palce ve všech kloubech, oslabena extenze ruky. Častější jsou léze v oblasti paže v krajině sulcus n. radialis, kdy již nedochází k postižení tricepsu.

#### ***Funkční testy:***

- nápadné držení ruky ve flexi v zápěstí, tzv. „kapkovitá ruka“ (při svislé poloze předloktí se mluví o „příznaku labutí šíje“);
- při pokusu o intenzivní sevření ruky v pěst dochází současně k flexi zápěstí (nesvede boxerské postavení);
- porucha čítí je v malém okrsku kůže dorzálně mezi I. a II. metakarpem, tedy v autonomní zóně (oblast zásobena pouze tímto nervem) n. radialis.

V diferenciální diagnostice je nutné odlišit centrální parézu, kde může dominovat jen akrální postižení a oslabení extenze ruky a prstů (Hanzalův příznak), avšak nikdy nejde jen o izolované oslabení extenzorů, ale difúzní slabost celé ruky. U kořenové léze C7 jsou v popředí bolesti a poruchy čítí, které zasahují oproti n. radialis i na volární plochu 3. prstu a téměř vždy je oslaben m. triceps brachii a snížen tricipitový reflex.

### **N. medianus**

Klinický obraz je dán výškou léze. Motorický dopad postižení n. medianus je mnohem menší než u n. ulnaris nebo n. radialis, proto jsou v popředí senzitivní poruchy, často nepříjemné dysestezie, alodynies, hyperpatie, ale i kauzalgie. Při těžkých lézích dochází k typické atrofií mediánové části tenaru.

#### ***Funkční testy:***

- oslabena nebo vážne volární abdukce palce (zvednout extendovaný palec kolmo na rovinu dlaně jako „komín“);

- porucha čítí volárně i dorzálně na posledních člancích 2. a 3. prstu.
- při vysoké lézi vážne flexe posledního článku palce a ukazováku, nemocný nesvede kolečko z 1. a 2. prstu, ale provádí špetku. Nedaří se mu sebrat ze stolu drobnější předměty 1. a 2. prstem. Při izolovaném postižení n. interosseus anterior bude pozitivní jen tento test.

Při otevřených poraněních paže, předloktí i zápěstí může dojít ke společnému postižení n. medianus a n. ulnaris. Podle výše léze jsou vyřazeny z funkce flexory ruky a prstů, což těžce postihuje úchopovou funkci ruky.

**Syndrom karpálního tunelu** je nejčastějším úžinovým syndromem. Karpální tunel je predisponujícím místem a jeho projevy mohou být i prvním příznakem polyneuropatie (často u diabetu). Klinicky dominují senzitivní příznaky, parestézie, bolesti a dysestézie v ruce a prstech. Jsou typicky klidové a můžou probouzet nemocné v noci. Prsty jsou jakoby ztuhlé, jakmile nemocný vstane, protřepe ruku a rozhybe prsty, potíže se zmírní. Bolesti se mohou propagovat i proximálně k lokti, nemocný udává neobratnou postiženou ruku. Potíže jsou častěji jednostranné, při oboustranném postižení asymetrické.

Objektivní nález bývá zpočátku zcela normální, později lze zjistit poruchy čítí v senzitivní zóně n. medianus na 2. a 3. prstu i atrofii části tenaru. Diagnózu objektivizuje EMG vyšetření s typickým obrazem. V diferenciací diagnostice je nutné především odlišit kořenové příznaky u cervikobrachiálního syndromu, kde však parestézie nejsou tak typicky klidové a jsou závislé na poloze hlavy.

### **N. ulnaris**

N. ulnaris vysílá první motorické větve až ve výši loketního kloubu (m. flexor carpi ulnaris) a na předloktí (ulnární část m. flexor digitorum profundus), ale hlavní motorické větve jsou až na ruce. Zásobuje celý hypotenar, mm. interossei a v thenaru m. adductor pollicis a část krátkého flexoru. Motorický význam n. ulnaris je především v kontrole hybnosti prstů. Fyziologickou úžinu, kubitální tunel, tvoří horní část svalového bříska a aponeuróza (retinaculum) m. flexor carpi ulnaris.

**Klinický obraz** léze n. ulnaris se projeví změnami konfigurace a držení prstů, vzniká drápovité držení se 4. a 5. prstem v semiflexi, malík je v abdukci a je vpadlý první interoseální prostor mezi I. a II. metakarpem (m. interosseus dors. I. je poslední inervovaný sval).

### **Funkční testy:**

- abdukce prstů proti odporu (malík a prostředník);

- nemocný se nedokáže dotknout špičkou palce volární plochy MP skloubení malíku;
- Fromentova zkouška – při stisku papíru mezi ukazovák a palec dojde k flexi palce;
- „kormidlo“ – pravoúhlá flexe v MP a extenze v IP kloubech.
- porucha čítí závisí na výškové lokalizaci léze. Autonomní zóna je na malíku a distální oblasti hypotenaru.

Chronická mikrotraumatizace při zvýšené námaze v oblasti lokte, zejména při hyperextenzi nebo hyperflexi v lokti, může vyústit do syndromu **kubitálního tunelu**. Projevuje se nejprve parestéziemi. Důležité je vždy palpačně vyšetřit n. ulnaris v loketním sulku, který bývá zduřelý a palpačně citlivý. Predispozicí je subluxace nervu, kdy při flexi v lokti lze palpatovat jeho přesmýkání přes mediální epikondyl. Při vzácné kompresi v oblasti **Guyonova kanálu** vznikne pouze motorický deficit s dominantní atrofií m. interosseus dorsalis I.

Při syndromu kubitálního tunelu preferujeme nejprve konzervativní terapii, protože chirurgické výsledky nebývají tak dobré jako u syndromu karpálního tunelu.

V diferenciální diagnostice je nutno odlišit především kořenové léze C8 a Th1. Atrofie drobného ručního svalstva mohou být u cervikální spondylotické myelopatie i na začátku amyotrofické laterální skleróza. Nejsou však poruchy čítí a postižen je i tenar. Taký bývá těžší odlišit postižení brachiálního plexu dolního typu. (Ambler, 2000)

### 2.2.1.2.3.2.2 Plexus lumbalis et sacralis

#### **N. femoralis**

Senzitivně inervuje přední vnitřní plochu stehna a jeho větev n. saphenus mediální stranu bérce. Motoricky se podílí na flexi stehna v kyčli (m. iliopsoas) a zcela zajišťuje extenzi bérce v koleně (m. quadriceps femoris).

**Klinický obraz:** oslabení kvadricepsu se projeví potížemi při chůzi do schodů, dolní končetina se mu podlamuje, protože chybí zámek a fixace kolenního kloubu. Hypotonický kvadriceps postupně atrofuje, patelární reflex je snížený nebo vyhaslý. Bolesti a poruchy čítí jsou na přední straně stehna a vnitřní straně bérce. Při vysoké lézi bývá oslabena i flexe v kyčli (m. iliopsoas).

V diferenciální diagnostice je třeba odlišit kořenový syndrom L3–L4, nejčastěji při herniaci disku. V diagnostice může pomoci typická vertebrogenní anamnéza s bolestmi a přítomno je i postižení adduktorů. Odlišit je nutno i atrofie stehenního svalstva při postižení kyčelního a kolenního kloubu (nebývají bolesti svalů ani poruchy čítí).

### **N. obturatorius**

N. obturatorius (L2–L4) inervuje motoricky adduktory stehna a senzitivně vnitřní plochu stehna. Jeho izolované postižení je vzácné, projeví se iradiací bolestí na vnitřní stranu stehna a kolena a oslabením adduktorů.

### **N. glutaesus inferior**

N. glutaesus inferior (L5–S2) inervuje m. glutaesus maximus, jehož funkcí je extenze (dorzální flexe) v kyčli. Nemocný špatně vstává ze sedu, má potíže při chůzi do schodů i ze schodů, někdy jsou bolesti v hýždí.

### **N. glutaesus superior**

N. glutaesus superior (L4–S1) inervuje m. glutaesus medius et minimus a m. tensor fasciae latae, jejichž funkcí je abdukce stehna a vnitřní rotace v kyčli. Při chůzi vyrovnává sklon pánve.

Chybějící funkce abduktorů se klinicky projeví při stožení na postižené končetině, kdy na opačné straně pánev poklesne (Trendelenburgův příznak) a tento jednostranný pokles pánve nemocný kompenzuje úklonem na postiženou stranu. Při chůzi dochází k podklesávání kyčle a chůze má kolébavý charakter. Bolesti nebývají v popředí klinického nálezu.

K izolovanému postižení gluteálních nervů dochází výjimečně. Poruchy v jejich zásobovací oblasti nacházíme i při poruchách pohybové dynamiky v oblasti lumbosakrální. Vznikají často reflektoricky a projevují se hypotonií a oslabením svalů.

### **N. ischiadicus**

N. ischiadicus (L4–S3) se hned při vstupu (někdy i mnohem výš) se dělí na své dvě konečné větve – n. tibialis a n. peroneus communis.

**Klinický obraz:** oslabení stoje a chůze po špičkách a víc po patách (peroneální porce je ventrálně a náchylnější k poškození), oslabení flexe v kolenu.

V diferenciatní diagnostice je třeba odlišit hlavně radikulopatie L5 a S1, důležitá je anamnéza s bolestmi v kříži s propagací do DKK, Laségueův příznak, vertebrální nález a postižení svalů (L5 a S1) mimo inervaci ischiadiku (hlavně gluteální).

### **N. peroneus communis**

N. peroneus communis (L4–S1) senzitivně inervuje část laterální a přední strany kolena, pak se obtáčí kolem hlavičky fibuly a zanoří do fibulárního tunelu (m. peroneus longus),

po výstupu se dělí na dvě větve - n. peroneus superficialis zabezpečuje plantární flexi nohy s everzí, n. peroneus profundus extenzi s inverzí a extenzi prstů.

**Klinický obraz:** Porucha chůze, kvůli oslabené extenzi propadává noha i prsty plantárně a nemocný popisuje časté zakopávání. Kompenzačním vyšším zvedáním nohy vzniká druhotně obraz tzv. kohoutí chůze.

V diferenciální diagnostice je nutno odlišit především kořenovou parézu L5. Opět pomůže anamnéza bolestí v kříži a dolních končetinách, vertebrální nález, Laségueův příznak, případně EMG a zobrazovací metody.

### **N. tibialis**

N. tibialis (L4–S3) inervuje zadní i přední skupinu svalů bérce, jeho konečné větve – n. plantaris med. a n. plantaris lat. Inervují krátké svaly a kůži nohy s analogickým rozdělením inervačních oblastí jako n. medianus a n. ulnaris na ruce.

**Klinický obraz:** oslabení plantární flexe nohy (triceps surae) a prstů a inverze (m. tibialis posterior). Oslabena abdukce prstů, senzitivní příznaky v inervační oblasti, později viditelné atrofie svalů lýtko a nohy. Izolovaná léze se vyskytuje vzácně (Ambler, 2000).

## **2.2.1.2.3.2.3 Hlavové nervy**

### **Oftalmoplegie**

Nazývá se tak postižení okohybných hlavových nervů (n. III., IV., VI.), často s dominantním postižením n. oculomotorius.

Při lézi *n. oculomotorius* vzniká ptóza (pokles horního víčka), divergentní strabismus, kdy oční bulbus je neporušenými svaly přetažen zevně a dolů, je omezen pohyb bulbem a vzniká dvojitě vidění - diplopie, která však nebývá při pohledu zevně (tj. ve směru neporušené pohyblivosti). Zornice je mydriatická a nereaguje na osvit (iridoplegie). Při mechanické kompresi n. III. bývá vždy postižena i zornice (parasymptická vlákna jsou relativně na povrchu), při ischemické poruše nervu (např. u diabetu) může být zornice ušetřena.

U izolované léze *n. abducens* dochází k oslabení, vážne pohyb očním bulbem zevně, vzniká konvergentní strabismus a diplopie při pohledu zevně. K lézi může někdy dojít i bez zřejmé příčiny (idiopatická mononeuropatie).



U léze *n. trochlearis* dochází k diplopii při pohledu dolů a dovnitř, ale nevzniká zjevná okohybná porucha nebo strabismus. Často bývá hlava ukloněna na opačnou stranu od místa léze.

**Hornerův syndrom** – takto je nazývána kombinace ptózy a miózy, udává se i enoftalmus. Vzniká při lézi sympatických vláken (míšní centrum v segmentech C8–Th1), nazývá se také okulospatická paréza a může být spojen i s anhidrózou na příslušné polovině obličeje. Může vzniknout poškozením cervikálního sympatického řetězce nebo centrálních míšních drah.

### **Léze n. facialis (n. VII.)**

N. facialis je nejčastěji postižen izolovanou mononeuropatií. Obnova funkce n. facialis rehabilitací je velmi významná vzhledem k jeho funkci. Samostatným onemocněním je **Bellova paréza** (nazývaná též idiopatická, esenciální). Předpokládá se, že jde o mononeuritidu lícního nervu, který je v důsledku edému komprimován v kostěném Fallopově kanálu. Vzniká náhle, v kterémkoli věku, často po předchozí infekci nebo prochlazení, typická jednostranná periferní léze lícního nervu. Při proximální lézi - postižení n. petrosus major - je snižena sekrece slz, při lézi pod jeho odstupem bývá naopak sekrece slz zvýšená. Při lézi nad odstupem chorda tympani je porucha chuti na předních dvou třetinách jazyka.

Diagnóza je jednoduchá, nejdůležitější je rozpoznat, že jde o periferní parézu. U centrální mozkové léze (kortikobulbární dráhy), bývá postižena pouze dolní polovina obličeje.

Kromě idiopatické Bellovy obrny může k periferní paréze n. VII. dojít při zánětech, operativně, úrazem, či při karcinomatózní nebo leukemické infiltraci. Pokud je paréza oboustranná, bývá obvykle součástí syndromu Guillainova-Barrého.

Mimické svalstvo má některé zvláštnosti oproti ostatním kosterním svalům. V průběhu reinervace je vysoká dráždivost svalů, což může u těžších lézi vést ke vzniku reziduálních kontraktur. Jindy mohou vzniknout synkinézy, sdružené pohyby, kdy např. při zavření očí se současně zvedá ústní koutek. Důležitá je proto důsledná rehabilitace.

### **Léze nn. hypoglossi (XII.)**

Při jednostranné lézi (hemiglosoplegie) se v ústech jazyk uchyluje na zdravou stranu (je přetahován), při plazení na stranu léze (je přetlačován). Svalstvo na postižené polovině je atrofické a mohou být patrné fascikulace. Při oboustranné lézi vážně pohyblivost jazyka, nelze jej úplně vypláznout a vzniká dysartrie.

#### 2.2.1.2.4 Léčba mononeuropatií

##### **Degenerace a regenerace nervu**

Neuron tvoří se svými výběžky a motorickými ploténkami nebo receptory funkční jednotku. Představuje řídicí a vyživovací centrum, bez spojení s tělem nemohou výběžky samostatně existovat. Po přerušení axonu dochází k rozpadu jeho distálního pahýlu - Wallerově degeneraci. Zaniká axon i myelinová pochva.

Buněčné tělo reaguje na oddělení axonu mohutnou tvorbou bílkovin se snahou zachovat existenci a růstem nového axonu dosáhnout spojení s efektoru nebo receptory. Postupně pak dochází k tvorbě myelinových pochev, dozrávání vláken a obnově funkce. To je podstata Wallerovy regenerace.

Spontánní regenerace jsou schopny nervy po nižších stupních poranění (neuropraxie a axonotmeze), kdy nedojde k přerušení kontinuity Schwannovy pochvy. Schwannovy buňky zpočátku odklízejí rozpadlé axony a myelin, později se množí a vytvářejí Büngrerovy pruhy, kterými mohou prorůst nové axony. Po úplném přerušení nervu (neurotmeze) je regenerace možná jen po operačním obnovení kontinuity nervu.

Pokud nedojde ke spojení přerušného nervu, vytvoří se na jeho proximálním pahýlu amputační neurom. Tvoří jej chaoticky rostoucí axony, které jsou po krátké době uzavřeny proliferací vaziva. Neurom je velmi citlivý na poklep, může být také příčinou parestézií v oblasti postiženého nervu a překážkou regenerace.

Nerv regeneruje rychlostí max. 1 mm za den, tedy nejvýše 2,5 - 3 cm za měsíc. K této hodnotě musíme přičíst dobu zdržení regenerace v oblasti sutury, ta je obvykle 4 - 6 týdnů i více. Závisí na způsobu a rozsahu poranění a na včasnosti a dokonalosti sutury. Je-li nerv rekonstruován transplantací, jsou jizvy dvě. Rychlost regenerace je tím větší, čím blíže je poranění k buněčnému tělu, tj. čím proximálněji byl nerv přerušen, a směrem distálním klesá. Motorické axony regenerují pomaleji než senzitivní.

Ze vzdálenosti mezi místem poranění a nejbližšími motorickými body inervovaných svalů lze pak vypočítat předpokládanou dobu reinervace. Význam výpočtu doby reinervace vychází ze skutečnosti, že pro dobrý funkční výsledek má být sval reinervován do jednoho roku po poranění nervu. Později dochází k zániku příliš velkého počtu motorických plotének svalu a po dvou letech jsou změny již irreverzibilní (Zeman, 2001).

Regeneraci senzitivních vláken lze prokázat pozitivním Tinelovým znamením. Jedná se o specifický iritační jev, kdy poklep na nervový kmen vyvolá v kožní zóně tohoto nervu bolest. Nově tvořené axony jsou vysoce citlivé a poklep na ně vyvolá centrální počitek bolesti,

projikovány do příslušného místa na periférii. Při vyšetření postupujeme proximálním směrem po trati poškozeného nervu až do místa, odkud se již vybavuje projekce bolesti. Při zdárné regeneraci se toto místo posunuje distálně. Někdy zůstane Tinelovo znamení na místě, jedná se o oblast neuromu.

### **Léčba mononeuropatií**

Základem léčby je co nejpřesnější stanovení diagnózy, je třeba zjistit příčinu léze, její lokalizaci a stupeň poškození. Podle toho se pak odvíjí i způsob léčby.

Kompletní léčba u periferních paréz zahrnuje léčbu chirurgickou, medikamentózní a rehabilitační.

#### Chirurgická léčba:

Je nezbytná u většiny otevřených ostrých poranění nervu s motorickým a senzitivním deficitem, kdy došlo k přerušení kontinuity nervu. Včasná a dokonalá sutura nervu je nezbytnou podmínkou regenerace.

Nejlepších funkčních výsledků dosáhneme, je-li sval reinervován nejpozději do jednoho roku od poranění jeho nervu. Dlouhá latence od rekonstrukce nervu k reinervaci svalu vede k požadavku, aby sutura nervu byla provedena co nejdříve. Optimální je provést operaci do 2 - 3 týdnů, kdy je nejvyšší regenerační schopnost neuronu i Schwannovy buňky, nejpozději však do dvou měsíců od poranění.

Z hlediska načasování rozlišujeme tři typy operací:

a) Okamžitá operace - znamená provedení sutury v den poranění, nejvýše do 3 - 4 dnů, kdy je ještě vodivý distální pahýl nervu. Je vhodná u všech jednoduchých, čistých, řezných poranění. Přináší nejlepší výsledky.

b) Odložená operace - sutura provedená do 2 měsíců. Volíme ji u všech ostatních poranění otevřených i zavřených, která nesplňují kritéria pro okamžitou operaci. Doporučuje se operovat nejpozději do 2 - 3 týdnů.

c) Pozdní operace - jedná se o výkon provedený po 2 měsících od poranění. Oprávnění k tak pozdní indikaci je pouze pro místní nebo celkové komplikace, nebo jedná-li se o sekundární suturu při neúspěchu první operace. Ve většině ostatních případů je operace po 2 měsících chybou nebo zanedbáním.

Výsledky rekonstrukčních operací závisí na včasné indikaci a také na pečlivosti operujícího a na technické dokonalosti provedených sutur. Sutura nervu provádíme

mikrochirurgickou operační technikou, velmi tenkým monofilním atraumatickým materiálem (8 - 10/0). Alternativní metodou spojení, kterou využíváme u velmi tenkých nervů, je lepení tkáňovým plazmovým lepidlem (Beriplast P).

Zásady úspěšného spojení přerušenoého nervu:

- konce nervu musí být resekovány vždy až do zdravé tkáně, je třeba resekovat neurom i jizevnatě změněný distální pahýl;
- spojení nervu nesmí být pod napětím, které vede k ischemizaci;
- defekt nervu je nutné překlenout autotransplátem (štěpem z jiného nervu);
- do sutury nervu se nesmí interponovat vazivo z epineuria, které tvorbou jizvy zablokuje axonům cestu. Okraj epineuria je proto vždy resekován (Zeman, 2001).

Výkony prováděné na periferních nervech:

a) Neurolyza – Jedná se o uvolnění nervu od zevního i vnitřního útlaku. Rozlišujeme zevní a vnitřní neurolyzu (exo- a endoneurolyzu). Exoneurolyza je osvobození nervu od zevního tlaku, způsobeného hranami kostí, luxacemi, hematomy, zjizvenými šlachami, řadíme sem i dekomprese. Nejčastěji se však jedná o uvolnění nervu z jizevnatých srůstů, které vznikly stejným poraněním. Endoneurolyza je zákrok, kdy protínáme epineurium a uvolňujeme jednotlivé fascikly.

b) Sutura za epineurium (obal nervu)

c) Sutura za perineurium (obal fasciklů)

d) Překlenutí defektu nervu - Provádíme mobilizací nervu, tj. uvolněním prox. a dist. pahýlu a jejich posunem proti sobě, dále transpozicí nervu, kdy nerv uvedeme do nové polohy s kratším průběhem. Nejčastěji využíváme překlenutí autotransplantátem. Používáme méně významné kožní nervy, které nesousedí s poraněným nervem, nejvhodnější je n. suralis.

Při kompresi nervu nádorem, uzlinou, svalkem či ve fyziologických úžinách je nutné příčinu chirurgicky odstranit (např. resekce lig. carpi trans-versum).

Medikamentózní léčba:

Zahrnuje podávání vitamínů skupiny B a vitamínu E. Z léků dáváme Syntostigmin, který zlepšuje dráždivost svalů, pokud je přítomna ischemie přidáváme léky vazodilatační. Jedná-li se o poškození nervu v rámci celkového metabolického onemocnění je třeba důsledně léčit základní onemocnění.

### **3 KOMPLEXNÍ REHABILITACE**

Rehabilitace je nedílnou součástí léčby periferních paréz a mnohokrát se stává velmi dlouhodobou (u hereditárních polyneuropatií doživotní) léčbou. Na kvalitní léčebnou rehabilitaci by měla navazovat složka sociální a dále pracovní, u dětí a dorostu též výchovná. Uplatnění má i rehabilitace psychologická a jednotlivé složky se v ideálním případě vzájemně propojují a koordinují.

#### **3.1 CÍLE LÉČEBNÉ REHABILITACE**

Základním cílem je reedukace pohybu, ke které přistupujeme s předpokladem náhrady ztracených funkcí do maximální možné míry. Proto se snažíme podporovat funkce, které by byly v případě zachovalé inervace a pohybu paretických svalů přítomny:

- bráníme sekundárním změnám jak pasivních složek svalu, tak i hypomobilních kloubů a přidružených měkkých tkání. Vazivové struktury kloubu trpí rovněž absencí fixační svalové složky a taky snížením vegetativního zásobení postiženým nervem a důsledkem toho deficitem trofických vlivů. Provádíme proto pasivní pohyby v plném rozsahu, postižené segmenty končetin polohujeme, případně i za pomoci ortéz a aplikujeme myofasciální techniky a trofotropní procedury fyzikální terapie;

- při dlouhodobé denervaci dochází k zániku nervosvalových plotének a k degeneraci svalových vláken jako aktivní složky svalu. Tomu se snažíme zabránit selektivní a pravidelnou elektrostimulací.

Samotná reedukace má pak za cíl znovuoobnovení svalové koordinace a napomoci návratu svalové síly. Obnova svalové síly závisí zejména na postupující reinervaci (případně remyelinizaci).

## 4 DISKUSE

Většina výzkumně orientovaných prací došla k závěru, že objektivizace účinku elektrostimulace je obtížná, ale možná. Je nesporné, že objektivizace je velmi důležitá pro kvalitu poskytované terapie a pro kvalitu budoucího pacientova života.

V roce 2007 byly publikovány výsledky (Portincasa et al., 2007) studie, která trvala osm let. V této studii bylo sledováno 920 pacientů.

Studie se zabývala chirurgickou a rehabilitační terapií lézí periferních nervů. Po zhodnocení studie autoři došli k závěru, že hojení nervů je komplexní biologický jev ovlivněný mnoha parametry, které se týkají jak "typologie" pacienta, tak typu postižení nervu.

Dále zjistili, že funkční a estetické výsledky se liší také dle věku, kulturních a ekonomických podmínek, zdravotního stavu a nikotinu. Kritériem úspěšné léčby je jak funkční, tak kosmetický efekt (Portincasa et al. 2007).

Poranění nervů horních či dolních končetin patří mezi běžné závažnější domácí či pracovní úrazy. Časté jsou také profesní mononeuropatie. Je důležité mít na paměti, že i malé poškození může vést k závažnému poranění, pokud je indikována nesprávná léčba.

Ne všechna poranění periferních nervů vyžadují chirurgickou léčbu. Např. periferní paréza nervů horní končetiny při suprakondylární zlomenině humeru u dětí většinou ustoupí po konzervativní léčbě. Nejčastěji bývá při této fraktuře postižen nervus radialis. Pokud však nejsou žádné známky reinervace během šesti měsíců od poranění, je nutno zvážit chirurgickou revizi. Diagnóza však musí být stanovena přesně a to jak dle klinických, tak dle EMG příznaků. Autoři studie (Havránek, P., Vele, F., Hájková, H., Zwingerová, H., 1989) diagnostikovali lézi periferního nervu u 13 ze 401 dětí se suprakondylární frakturou humeru. Všichni pacienti s lézí nervu se uzdravili bez chirurgické revize. Proto autoři zastávají názor, že léze nervus radialis asociovaná se suprakondylární frakturou humeru může být léčena konzervativně.

Dalšími možnostmi objektivizace účinku elektrostimulace jsou biofeedback a myofeedback. Základem biofeedbacku je fyziologická informace, biosignál. Myofeedback využívá jako biosignál pro zpětnou vazbu elektromyografii. Tato metoda je používána velmi často (Portincasa et al., 2007; Voorham-van der Zalm et al., 2006; Capko, 1998; Poděbradský, Vařeka, 1998)

Layec, Millet, Jouglu, Micallef, Bandahan (2008) uvádějí, že elektrostimulace zlepšuje perfuzi svalů. Rovněž zjišťovali, zda elektrostimulace měla vliv také na celkovou spotřebu kyslíku organismem, což neprokázali. Dále se zabývali spotřebou kyslíku ve svalu ve

stimulované oblasti. Zjistili statisticky významné zvýšení celkového množství hemoglobinu a myoglobinu ve svalu nejen při, ale i po proběhlé stimulaci při reziduální hyperemii. Měření prováděli pomocí infračervené spektroskopie. Výhodou této metody je její dobrá dostupnost a neinvazivnost. Bylo by zajímavé mít možnost tímto vyšetřením doplnit elektrostimulaci.

Ganio, Luc, Clerico a Trompetto (2001) analyzovali poruchu kontinence stolice u skupiny 23 pacientů (18 žen a 5 mužů). Mnoho pacientů s fekální inkontinencí má pouze funkční deficit vnitřní či vnější anální sfinkterové muskulatury bez zjevných strukturálních defektů. Stimulace sakrálních nervů se jeví jako účinná metoda léčby inkontinence stolice. Ve studii byl hodnocen efekt přechodné stimulace sakrálních nervových kořenů u pacientů s funkční inkontinencí stolice. Stimulace perkutánní elektrodou v oblasti třetího sakrálního foramina trvala sedm dní. U 17 z 19 pacientů, kteří splnili sedmidenní interval stimulace, došlo k redukci inkontinence stolice o více než 50 % a 14 pacientů bylo po stimulaci zcela kontinentních. Pozitivní efekt na kontinenci spočívá nejen v přímé eferentní stimulaci svalů pánevního dna a příčně pruhované svaloviny sfinkterů, ale také v modulaci aferentní stimulace nervového systému, inhibici rektálního detrusoru, aktivaci vnitřního análního svěrače a modulaci sakrálních reflexů, které regulují rektální senzitivitu a motoriku i motilitu.

V případě objektivizace elektrostimulace u inkontinence se nabízí urodynamické vyšetření. Castro et al. (2004) se ve své studii zaměřili na kvantifikaci efektu elektrostimulace pánevního dna u žen se stresovou inkontinencí. Studie se zúčastnilo 34 pacientek. Během devadesátidenní léčby byly u pacientek pečlivě zaznamenávány všechny úniky moči formou denního diáře. Před a po začátku devadesátidenní léčby bylo provedeno urodynamické vyšetření. Ačkoliv všechny pacientky měly před i po terapii reziduální objem moči v močovém měchýři a průměrnou a maximální rychlost průtoku močovou trubicí v normě, došlo při terapii k signifikantnímu zlepšení. Zlepšení se projevilo ve dvou oblastech. Po osmi týdnech terapie došlo ke snížení počtu úniků moči o polovinu. Dále došlo k signifikantnímu zvýšení jímací kapacity močového měchýře, což bylo potvrzeno srovnáním urodynamických vyšetření před a po terapii.

Amaro, Madeiro a Padovani (2005) provedli dvojité zaslepenou studii za účelem zjištění efektu intravaginální elektrické stimulace na sílu svalů pánevního dna. Výsledky léčby u obou skupin byly porovnány pomocí těchto metod: klinický dotazník, hodnocení síly svalů pánevního dna perineometricky a klinicky, urodynamicky a pomocí vaginal weight testu. Ze závěru studie vyplývá, že mezi skupinou pacientek s reálnou a imitovanou elektrostimulací nebyl prokázán statisticky signifikantní rozdíl. V obou skupinách došlo ke snížení počtu úniků moči a ke zvýšení maximální síly kontrakce svalů pánevního dna.

Dle systematické review zaměřené na konzervativní léčbu močové inkontinence u žen publikované v březnu tohoto roku (Shamliyan, Kane, Wyman, Wilt, 2008) efektivita elektrostimulace závisí na typu inkontinence a zvoleném terapeutickém protokolu. V rámci terapie fyzikální terapií je intravaginální elektrostimulace efektivnější než extravaginální elektrostimulace a magnetická stimulace svalů pánevního dna. U jednotlivých studií je často objektivizace zkreslena krátkou dobou trvání studie a příliš malým počtem probandů/probandek.

Elektrostimulace svalů může také významně přispět ke kvalitě rehabilitační léčby u pacientů s chronickou chorobou bronchopulmonální, jak dokazuje studie o selektivní elektrostimulaci musculus quadriceps femoris (Vivodtzev et al., 2006). V rámci studie byla vyšetřena skupina sedmnácti pacientů s chronickou obstrukční plicní chorobou. Většina pacientů měla v důsledku choroby nízký Body Mass Index a zhoršené parametry plicních funkcí, což často velmi omezovalo možnosti běžné rehabilitační léčby. Byla porovnána účinnost běžné rehabilitační léčby a rehabilitační léčby kombinované se selektivní elektrostimulací musculus quadriceps femoris. Terapie trvala celkem čtyři týdny. V případě terapie kombinované s elektrostimulací došlo k mnohem významnějšímu zlepšení síly svalové kontrakce musculus quadriceps femoris a k významnějšímu ústupu příznaků dušnosti. Závěr této studie hovoří jednoznačně ve prospěch využívání elektrostimulace v léčebné rehabilitaci u pacientů s chronickou obstrukční plicní chorobou.

Mezi další indikace terapeutické elektrostimulace určitě patří udržení a zlepšení svalové funkce, zlepšení stabilizace kloubů, podpora vnímání vlastního těla a v širším pojetí i udržování funkce pohybového systému jako celku včetně prevence zranění a zlepšení emocionální stability (Schnitzer, 1993).

Závěrem diskuse lze říci, že mezi možnosti objektivizace efektivity elektrostimulace dle nalezených poznatků patří:

Klinické dotazníky, použití siloměru – perineometrické měření, perfuze svalů a spotřeba kyslíku svalem, v korelaci s celkovou spotřebou kyslíku organismem a se změnami ve ventilačních parametrech u pacienta vystaveného působení elektrostimulaci, elektromyografická aktivita svalů, elektroneurografická aktivita nervu, myofeedback a biofeedback. Míra objektivizace je u výše vyjmenovaných možností různě vysoká a dosud není přesně stanovena. Příčinou nedostatečné míry objektivizace je v některých studiích malý počet probandů nebo nedostatečně dlouhá terapeutická doba.



## 5 ZÁVĚR

Výše uvedený výčet možností využití elektrostimulace není ani zdaleka úplný. Praktické využití elektrostimulace se netýká jen oboru fyziatrie, balneologie a léčebná rehabilitace, ale také interního a dětského lékařství, urologie, gynekologie, geriatric, neurologie, chirurgie a neurochirurgie, praktického lékařství a mnoha dalších oborů. Protože se jedná o multidisciplinární problematiku, je velmi důležitá komunikace mezi lékaři jednotlivých oborů a rehabilitačním zařízením, pokud je léčba poskytována ambulantně. Pokud je léčba poskytována v lůžkovém zařízení je velmi důležitá komunikace mezi lékaři a fyzioterapeuty, kteří by měli spolupracovat s respektem jednoho k druhému, tak aby pacientovi mohla být poskytnuta co nejkvalitnější péče. Kvalitní fyzioterapeut i lékař by měl být schopen a ochoten akceptovat a uplatnit nové poznatky jak prostřednictvím samostudia, tak prostřednictvím spolupráce se svými kolegy na pracovišti i mimo něj.

Periferní parézy a funkční oslabení svalů představují závažný zdravotní, a to fyzický, psychický i sociální problém. Příčiny mohou být úrazové i neúrazové, často jde o nemoc z povolání. Problém postihuje nejen samotného pacienta, ale často se týká i jeho blízkých, zvláště pokud tento zdravotní problém pacienta omezuje či mu zamezuje v péči o sebe sama a v sociálních vztazích. Pacient se stává závislým na někom druhém nebo na pomůckách, někdy také na jednom jediném místě – v lepším případě to bývá domov pacienta, v závažnějších případech se jedná o lůžková zařízení s trvalou lékařskou péčí. Ať už pacienta potká jakýkoliv zdravotní problém, měla by medicína být připravena poskytnout mu dostatek kvalitní péče i kvalitních informací k tomu, aby sám mohl aktivně participovat na své léčbě, aby se cítil motivován a nebyl brzděn zdárný průběh léčby psychickou nestabilitou a pocity nejistoty ze strany pacienta.

I když obor fyziatrie, balneologie a léčebné rehabilitace prodělal v posledních desetiletích dynamický vývoj a s rozvojem nových technologií pronikly do oblastí fyzikální terapie velmi moderní elektroléčebné a elektrodiagnostické přístroje, je stále důležité zachovat si kreativní a otevřený přístup.

Elektrostimulace může být v specificky orientované léčebné rehabilitaci velmi dobrou a rovnocennou partnerkou individuální léčebné tělesné výchově, nikoliv jen doplňkem, který má pochybný efekt.

## 6 POUŽITÁ LITERATURA

Amaro, J. L., Gameiro, M. O, Padovani, C. R. (2005). Effect of intravaginal electrical stimulation on pelvic floor muscle strength. *Int. Urogynecol. J. Pelvic. Floor Dysfunct.*, 16 (5), 355-358.

Retrieved 23.4.2008 from World Wide Web:

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15647885>

Ambler, Z., Bednařík, J., Růžička, E., Et al. (2004). *Klinická neurologie I. Část obecná.* / 1. vyd. Praha: Triton. 976 s. ISBN 80-7254-556-6

Ambler, Z. (2000). *Neurologie pro studenty lékařské fakulty.* Praha: Nakladatelství Karolinum, 399 s. ISBN 80-246-0080-3

Capko, J. (1998) *Základy fyziatrické léčby.* Praha : Grada Publishing. 396 s. ISBN 80-7169-341-3

Castro, R. A., Girão, M. J., Arruda, R. M., Takano, C. C., Sartori, M. G., Martins, S. R., Baracat, E. C., Rodrigues de Lima G. (2004). Does electrical stimulation of the pelvic floor make any change in urodynamic parameters? When to expect a cure and improvement in women with stress urinary incontinence?. *Clin. Exp. Obstet. Gynecol.*, 31(4), 274-278.

Retrieved 23.4.2008 from World Wide Web:

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15672965>

Dylevský, I.; Druga, R.; Mrázková, O. (2000). *Funkční anatomie člověka.* / 1. vyd. Praha : Grada Publishing. 664 s. ISBN 80-7169-681-1, s.181-273

Ganio, E., Luc, A. R., Clerico, G., Trompetto, M., (2001). Sacral nerve stimulation for treatment of fecal incontinence: a novel approach for intractable fecal incontinence. *Dis. Colon Rectum*, 44 (5), 619-629.

Retrieved 23.4.2008 from World Wide Web:

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11357019>

Ganong, W. F. (1995). *Přehled lékařské fyziologie* (J. Herget et al., Trans) Jinočany: H&H. (Original work published 1993)

[Havránek, P., Véle, F., Hájková, H., Zwingerová H.](#) (1989). Peripheral paresis of upper extremity nerves following supracondylar fracture of the humerus in children. *Acta Univ Carol, 35(7-8)*, 243-53.

Retrieved 23.4.2008 from World Wide Web: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/2520154>

Hrazdíra, I., & Mornstein, V. (1998). *Úvod do obecné a lékařské biofyziky*. Olomouc: Univerzita Palackého, Lékařská fakulta.

Hromádková, J. (1999). *Fyzioterapie* / 1. vyd. Jinočany: H & H. 428 s. ISBN 80-8602-245-5

Hupka, J. et al. (1993). *Fyzikálna terapia*. Martin: Osveta.

Chandi, D. D., Groenendijk, P. M., Venema P. L. (2004). Functional extracorporeal magnetic stimulation as a treatment for female urinary incontinence: "the chair". *BJU Int., 93(4)*, 539-542.

Retrieved 23.4.2008 from World Wide Web:

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15008725>

Ipsier, J., & Přerovský, K. (1972). *Fysiatrie*. Praha: Avicenum.

Janda, V. (1996). *Funkční svalový test* / 1. vyd. Praha: Grada Publishing. 325 s. ISBN 80-716-9208-5

Li, C. L., & Bak, A. (1976). Excitability characteristics of the A- and C- fibres in peripheral Nerve. *Experimental Neurology, 50*, 67-79.

Lippertová-Grünerová, M. (2005). *Neurorehabilitace*. Praha: Galén. 350 s. ISBN 80-7262-317-6

Koel, G. (1991). *Transcutane Elektrische Neuro Stimulatie (TENS)*. Lochem: De Tijdstoom.

Layec, G., Millet, G. P., Jougla, A., Micallef, J. P., Bendahan, D. (2008). Electrostimulation improves muscle perfusion but does not affect either muscle deoxygenation or pulmonary oxygen consumption kinetics during a heavy constant-load exercise. *Eur. J. Appl. Physiol.*, 102 (3), 289-297.

Retrieved 23.4.2008 from World Wide Web:

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17934756>

Lullies, H., & Trincker, D. (1970). *Taschenbuch der Physiologie II*. Stuttgart: Gustav Fischer.

Martinková, J. (2004). Moderní fyziatrie a léčebná rehabilitace – využití ve sportovní medicíně. *Med. Sport. Boh. Slov.*, 13 (3), 141-144.

Poděbradský, J. (1995). Úvod do elektroterapie. *Rehabilitace a fyzikální lékařství*, 2, 99-134.

Poděbradský, J. (1998a). Oblíbené omyly a chyby při aplikaci fyzikální terapie: Část 1 – obecná fyzikální terapie, mechanoterapie, termoterapie, fototerapie. *Rehabilitace a fyzikální lékařství*, 5, 91 – 95.

Poděbradský, J. (1998b). Oblíbené omyly a chyby při aplikaci fyzikální terapie: Část 2 – elektroterapie včetně distanční a kombinované, magnetoterapie. *Rehabilitace a fyzikální lékařství*, 5, 135-141.

Poděbradský, J. Vařeka, I. (1998). *Fyzikální terapie I*. Praha: Grada Publishing. 264 s. ISBN 80-7169-661-7.

Poděbradský, J. Vařeka, I. (1998). *Fyzikální terapie II*. Praha: Grada Publishing. 264 s. ISBN 80-7169-661-7.

Pollak, V. A. (1996). Nejmenší průměr elektricky stimulovatelných vláken. *Lékař a technika*, 27, 17 - 19.

[Portincasa, A., Gozzo, G., Parisi, D., Annacontini, L., Campanale, A., Basso, G., Maiorella, A.](#)(2007). Microsurgical treatment of injury to peripheral nerves in upper and lower limbs: a critical review of the last 8 years. *Microsurgery* 27(5), 455-62. Retrieved 23.4.2008 from World Wide Web:  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17596860>

Shamliyan, T. A., Kane, R. L., Wyman, J., Wilt, T. J. (2008). Systematic review: randomized, controlled trials of nonsurgical treatments for urinary incontinence in women. *Ann. Intern. Med.*, 148 (6), 459-473.  
Retrieved 23.4.2008 from World Wide Web:  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18268288>

Schnizer, W. (1993). Therapeutic muscle training. *Wien Klin. Wochenschr.*, 105 (8), 232-238. Retrieved 23.4.2008 from World Wide Web:  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8506685>

Silbernagl, S., Despopoulos A., (2004). *Atlas fyziologie člověka* / 6. vyd. Přepřacované Praha: GRADA. 448 s. ISBN 80-247-0630-X

Silbernagl, S., Lang F. (2001). *Atlas patofyziologie člověka* / 1. vyd. Praha: Grada Publishing. 390 s. ISBN 8071699683.

Trojan, S. et al. (1999). *Lékařská fyziologie*.3. vydání. Praha: Grada.

Vander, A. J., Sherman, J. H., & Luciano, D. S. (1990). *Human physiology. The mechanisms of body function* (5th ed.) New York: McGraw-Hill.

Vivodtzev, I., Pépin, J. L., Vottero, G. Mayer, V., Porsin, B., Lévy, P., Wuyam B. (2006). Improvement in quadriceps strength and dyspnea in daily tasks after 1 month of electrical stimulation in severely deconditioned and malnourished COPD. *Chest*, 129 (6), 1540-1548.  
Retrieved 23.4.2008 from World Wide Web:  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16778272>

Vokurka, M., Hugo, J. et al. (2002). *Velký lékařský slovník* / 2. vyd. Praha: Maxdorf. 925 s. ISBN 80-85912-77-5

Voorham-van der Zalm, P. J., Pelger, R. C., van Heeswijk-Faase I. C., Elzevier H. W., Ouwerkerk T. J., Verhoef, J., Nijeholt, G. A. (2006). Placement of probes in electrostimulation and biofeedback training in pelvic floor dysfunction. *Acta Obstet Gynecol Scand.* 85 (7), 850-855. Retrieved 23.4.2008 from World Wide Web: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16817085>

Zeman, M aj. (2001). *Speciální chirurgie*. Praha: Galén, Karolinum. 575 s. ISBN 80- 7262-093-2.