

ÚŽINOVÉ SYNDROMY

MUDr. Tomáš Vodvářka

Neurologická ambulance, Ostrava-Mariánské Hory

Úžinové syndromy představují specifickou skupinu chronických mononeuropatií, jejíž patogenetická podstata je komprese nervu v místě anatomického zúžení. V článku jsou popsány klinické obrazy nejčastěji postižených nervů horních a dolních končetin, etiologie i patogenese vzniku úžinových syndromů, v obecné části je uveden způsob vyšetření těchto poruch, základní principy elektrodiagnostických metod zkoumání stavu i stupně postižení. Okrajově je zmíněn i způsob terapie.

Klíčová slova: úžinové syndromy, klinické vyšetření úžinových syndromů, elektrodiagnostika.

ENTRAPMENT NEUROPATHIES

Entrapment neuropathies are the specific group of chronic mononeuropathies, where the narrow anatomical space plays the principal role of the pathogenesis. The main clinical features, etiology and pathogenesis of the most involved nerves of upper and lower extremities are widely described. The principles of clinical investigations and the basal methods of electrodiagnosis are mentioned in the first part of the article. The method of therapy is mentioned only partly.

Key words: entrapment neuropathy, clinical investigation of entrapment neuropathy, electrodiagnosis.

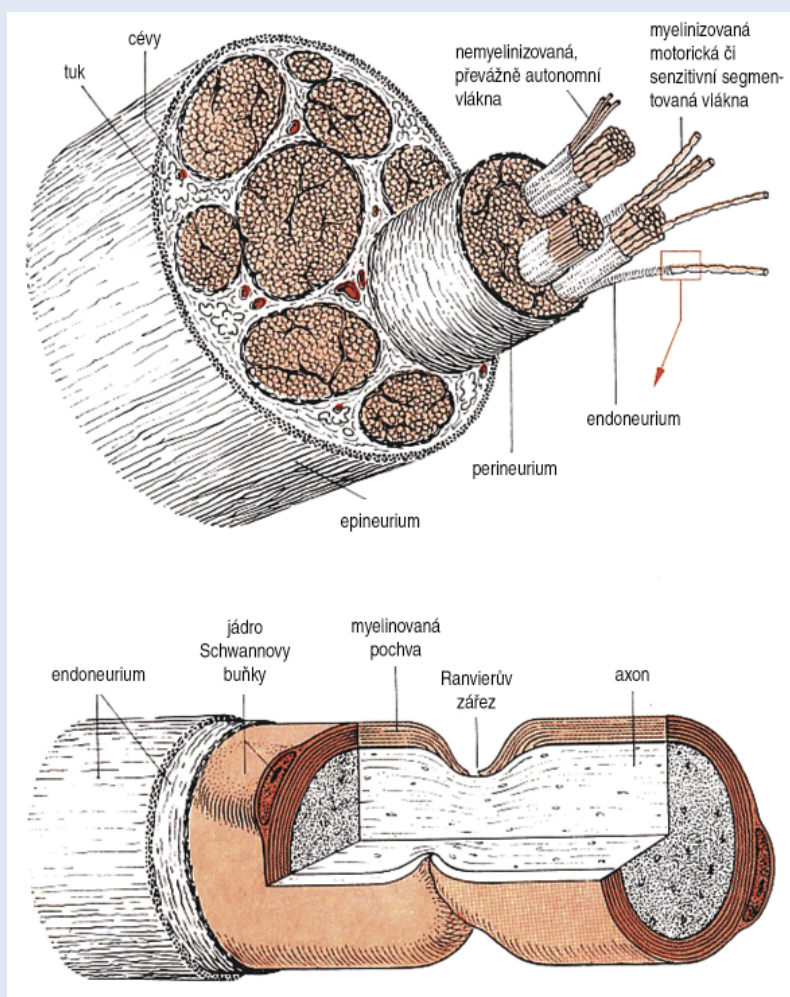
Úžinové syndromy představují skupinu onemocnění periferních nervů, jejíž společným znakem jsou okolnosti a příčiny vzniku poruchy a anatomické umístění. Objevují se v průběhu několika významných periferních nervů na mís-

tech, kde je přítomen tzv. neurodesmoseální konflikt čili úzké sepětí nervové, vazivové a kostní tkáně. Pokud nastanou v těchto místech jisté dále popsané okolnosti, objeví se poměrně typický klinický obraz poškození.

V anglosaské literatuře se úžinové syndromy označují jako „entrapment neuropathies“. Význam slova entrapment /chycení do pasti, zajetí, uvěznění/ je poněkud přesnější než uvedený český ekvivalent úžina, přesto se již ujal a bude v dalším textu používán.

Obrázek 1. Příčný řez periferním smíšeným nervem

Obrázek z publikace Duus Peter: Topical Diagnosis in Neurology, 1983, Georg Thieme Verlag, Stuttgart-New York, str. 5



Etiologie a patogenese úžinových syndromů

Periferní nerv je složen z výběžků nervových buněk – axonů, jejichž počet kolísá v řádech desítek až desítek tisíc. Axony mohou mít motorickou, senzitivní či vegetativní funkci. Jsou obaleny Schwannovou buňkou, jež při rotaci okolo axonu vytváří obal – myelinovou pochvu. Ta je obalena vrstvou pojiva – endoneuriem. Svazky axonů jsou spojeny vazivovou tkání – perineuriem – a celý nerv je obalen pevným obalem – epineuriem. Vazivová tkáň obsahuje cévní struktury, sloužící k zásobení nervových vláken, a představuje rovněž poměrně účinnou mechanickou ochranu (obrázek 1). Je zřejmé, že periferní nerv, který obsahuje větší počet vláken a méně vaziva, bude méně odolný vůči zevnímu tlaku než nerv, který má méně vláken a více vaziva.

Současná neurologie rozlišuje pět stupňů poškození periferního nervu s ohledem na stav axonu, myelinové pochvy a vazivové tkáně (7).

- A) **neurapraxie** představuje nejlehčí postižení nervu, jež je dáno přechodnou anoxií při místním neprokrvení periferního nervu. Nedochází k žádným strukturálním změnám axonů. Klinická úprava poškození je během 2–12 týdnů úplná.
- B) **axonotmésa** znamená již narušení kontinuity axonu a nastupující walleriánské degenerace periferního pahýlu. Tímto pojmem označujeme zánik axonů a myelinové pochvy distálně od místa léze, které

nastupuje během hodin až dnů po poranění a ukončen je do 3 týdnů. Pokud má proximální část nervového vlákna dostatečný regenerační potenciál, dojde po určitém čase k vrůstání do periferní části nervu a ke klinicky dostatečné regeneraci. Rychlost vrůstání axonů do původních myelinových obalů je u zdravého jedince přibližně 1 mm za den, úprava poměrů v distálních svalech proto záleží na vzdálenosti od místa poškození nervu. Doba regenerace u axonotmýzy je z tohoto pohledu výrazně delší než u neurapraxie.

- C) **neurotméza I. typu** je charakterizována narušením axonu a současně i okolní pojivové tkáně při zachování perineuria a architektury nervové pochvy. Regenerace je nedokonalá, neboť při prorůstání již nedochází k přesné lokalizaci původního rozložení motorických jednotek.
- D) **neurotméza II. typu** je na rozdíl od předchozího provázána i narušením perineuria, opticky má nerv uchovánu kontinuitu. Regenerace – pokud vůbec nastane – je pouze minimální a většinou je potřebná neurochirurgická intervence.
- E) **neurotméza III. typu** znamená úplné anatomické oddělení proximální a periferní části nervu a je nutný chirurgický zákrok.

Na vzniku úžinového syndromu se vedle lokalizace periferního nervu v anatomicky nepříznivém úzkém prostoru účastní celá řada dalších faktorů: zvýšené napětí nervu fixací v úžině, nadměrné zaúhlení nervu, tření o okolní struktury, pevný vazivový pruh tísnící nerv, získané změny v oblasti úžiny (sval, otok, tumor) a faktory cévní či systémové onemocnění (metabolické či zánětlivé) (2).

Patogenetický průběh vzniku úžinového syndromu je pravděpodobně následující: stlačení periferního nervu vyvolá hypoxii nervu vlivem komprese vasa nervorum. Tento stav je při odstranění příčiny plně vratný a nerv získává zpět plnohodnotnou funkci. Při opakované či déle trvající příčině dochází již k funkčním změnám podpůrných tkání – redukcii kapilár, ztlustění bazální membrány vasa nervorum, zmnóžení vazivové tkáně v perineuriu a endoneuriu. Nerv je v místě nad kompresí na pohled ztlustělý a edematózní, naopak v místě komprese zúžený a bledý. Pokud stlačení nervu trvá dlouho, ani po úplném uvolnění nervu z úžiny již nedojde k úplné histologické úpravě.

Klinické projevy úžinových syndromů

Naprostá většina úžinových syndromů se zpočátku projevuje celou škálou senzitivních příznaků. Pocity mravenčení, brnění,

či naopak snížené citlivosti jsou omezeny na určitou anatomickou oblast a objevují se zpočátku záchvatovitě při určité poloze končetiny či při specifické činnosti. Bolest není typická, nicméně může být někdy dominantní a vyzařuje nikoli jen v oblasti distálně od místa útlaku, ale často proximálně do vzdálených oblastí, což činí diagnózu obtížnější. Motorické příznaky bývají přítomny většinou až v pozdních fázích onemocnění. Projevují se svalovou slabostí, nešikovností při jemné motorice, někdy se objevují viditelné záškuby svalových snopců. Úbytek svalové hmoty je již zpravidla poslední fází onemocnění. Někdy však může v klinickém obraze dominovat motorický deficit bez výrazných senzitivních projevů, což má většinou za následek horší klinický výsledek léčby. Léze vegetativních vláken smíšených nervů se projevují poruchou funkce pocení, teplotní regulace či degenerací adnex.

Klinické vyšetření úžinových syndromů

Podstatou vyšetření je pečlivě odebraná anamnéza, která již někdy výrazně napomůže stanovení správné diagnózy. Pátráme po možné jednostranné nadměrné a dlouhodobé zátěži končetin v práci, která může být vyvolávajícím podnětem u klinicky němé léze nervu. Některé periferní nervy mají typické projevy poruch, uvádíme je u jednotlivých nervů níže v textu. Léze jednoho nervu však může znamenat pouze první izolovaný projev širšího systémového onemocnění (diabetes, revmatické postižení apod.), takže je nutné nemocného vždy vyšetřit celého a nikoli jen postiženou oblast či končetinu.

Parestéziemi označujeme spontánní či vyprovokované senzitivní příznaky zpravidla v typické lokalizaci area nervorum. **Dysestézie** jsou mylně rozpoznávané dotekové podněty, které postižený označí jako bolest či teplo. **Allodynie** je taktilní podnět, mylně rozpoznávaný jako bolestivý. Vedle dotekových podnětů lze při menší spolehlivosti výsledků vyšetření použít i podněty bolestivé (špička špendlíku) či podněty chladové. Poklepením na postižený nerv lze někdy vyvolat pocit elektrizace, který se šíří většinou distálně do periferie (Tinellův příznak).

Motorické funkce lze testovat celou řadou obecných a specifických zkoušek. Vyšetření svalu pohmatem či pohledem může odhalit snížený tonus či úbytek svalové hmoty, vyšetření jemné motoriky může odhalit nešikovnost při provádění specifických pohybů. Jednotlivé periferní nervy mají své některé charakteristické zkoušky a budou uvedeny dále v textu. Změny barvy kůže, změny potivosti, větší lámavost nehtů či vypadávání

ochlupení signalizuje poruchu vegetativních vláken smíšeného nervu.

Periferní nervy jsou ojediněle přístupné i pohmatu (loketní nerv v místě mediálního epikondylu humeru). V tomto případě lze u pokročilých stavů zjistit místní zduření nervu, kde lze nalézt i pohmatovou bolest.

Paraklinická vyšetření úžinových neuropatií

Alfou i omegou diagnostiky je vyšetření elektromyografické – vyšetření rychlosti vedení nervem a jehlovou elektrodou. Měření rychlosti se provádí jak u motorických, tak i senzitivních nervů. Typickými projevy úžinového syndromu je ohraničené zpomalení rychlosti vedení v místě poruchy, zpravidla na malém úseku, při uchování normální rychlosti vedení distálně. Dalším projevem je tzv. „kondukční blok“, kde zjišťujeme sníženou amplitudu vybaveného akčního potenciálu nad místem léze při srovnání s distálním úsekem. Vlivem nestejnoměrného postižení jednotlivých vláken v místě úžiny může docházet k tomu, že část vláken si uchová svou původní rychlost a část je již postižena. To způsobí jisté „rozostření“ dynamiky šíření vzruchu a výsledná amplituda akčního potenciálu je snižována a více roztažena. Tento jev se jmenuje „chronodisperze“. Postižení senzitivních vláken se projevuje sníženou amplitudou či nevýbavností. Užitečné je porovnání parametrů zkoumaného nervu se zdravou stranou.

Vyšetřením jehlovou elektrodou pátráme po výskytu spontánní patologické aktivity (fibrilace, pozitivní ostré vlny), který signalizuje poškození axonů. I při déletrvajícím poruše je jehlová elektroda užitečná v detekci kvality případné regenerace, rovněž lze přesněji určit rozsah postižení periferního nervu a zpřesnit diagnózu. Je nutné zdůraznit, že elektromyografické vyšetření před případným operačním zákrokem je podmínkou „sine qua non“, a to nejen z důvodu přesné diagnózy, ale i pooperačního sledování rekonvalescence.

Při nevýbavnosti senzitivních potenciálů je možné pomocí opakované stimulace na periferii a současném snímání povrchovými elektrodami na lebce dosáhnout výbavnosti tzv. somatosenzitivních evokovaných potenciálů.

Zobrazovací metody nejsou rozhodující, přesto jsou mnohdy nezbytným doplňkem. Prosté RTG snímky prokáží abnormální kostěné struktury v místě úžiny, pomocí CT či NMR je možné zobrazení nervu v jeho průběhu a případné vztahy s okolní tkání. Ultrazvukové vyšetření periferních nervů v místě léze je neinvazivní a levné, jeho širší použití je žádoucí.

Klinické projevy jednotlivých úžinových syndromů

A) Horní končetina

1. **Nervus medianus:** syndrom karpálního tunelu syndrom n. interosseus anterior (syndrom Kilohův-Nevinův), syndrom pronátorového kanálku, syndrom Struthersův
2. **Nervus ulnaris:** syndrom Guyonova kanálu, syndrom sulcus nervi ulnaris + syndrom kubitálního kanálu
3. **Nervus radialis:** syndrom supinatorového kanálu
4. **Nervus suprascapularis**

B) Dolní končetina

1. **Nervus femoralis:** syndrom n. cutaneus fem. lat. (meralgia paresthetica)
2. **Nervus ischiadicus:** syndrom m. piriformis
3. **Nervus tibialis:** syndrom mediálního tarsálního tunelu, syndrom plantárních interdig. nervů (Mortonova metatarsalgie)

C) Úžinové syndromy nervus medianus

Syndrom karpálního tunelu

Je to nejčastější úžinový syndrom v populaci, odhady jeho výskytu kolísají v rozsahu od 1 do 10 %, výskyt je vyšší u žen v poměru 4:1 a u některých skupin je výrazně vyšší – kupříkladu gravidní ženy či některé profese (16, 17). Středový nerv prochází v místě úžiny těsným prostorem, jenž je tvořen zápěstními kůstkami a pevným vazem – retinaculum flexorum. Uvnitř tunelu prochází v těsném sousedství se šlachami flexorů prstů (obrázek 2). Motoricky zásobuje především svaly thenaru (povrchovou hlavu m. flexor pollicis brevis, m. opponens pollicis, m. abductor pollicis brevis a I. a II. lumbrikální sval), senzitivně inervuje volární část palce, ukazováku, prostředníku a radiální část prsteníku. Tento úzký prostor je vlivem velké pohyblivosti v radiokarpálním kloubu navíc zužován extrémní polohou ruky ve flexi či extenzi. Gelberman (3) i další studovali intrakarpální tlaky u nemocných i zdravých jedinců. Tyto tlaky kolísají v rozsahu 2–50 mm rtuti u nemocných ve srovnání od 0–7 mm rtuti u zdravých.

Klinické projevy jsou dobře známé. Nemocní v typickém případě zjišťují nepříjemné parestzie převážně v noci (odtud i starší název brachialgia paresthetica nocturna), jež po rozčvičení rychle mizí. Po různě dlouhé době se příznaky zvyrazňují, probouzení je časté a potíže se začínou objevovat i přes den v déle trvajících nepříznivých polohách (cyklisté). Brnění či pocit tuposti je typický v rozsahu čtyř radiálních prstů. Někdy se však brnění šíří proximálně na paži i ramenní kloub, což poněkud ztě-

žuje diagnostickou rozvahu. Motorické příznaky z poruchy středového nervu jsou vyjádřeny až v pokročilém stadiu. Nejčastěji si nemocní stěžují na nešikovnost a slabost ruky při zapínání knoflíků či otvírání kruhových uzávěrů. Pohledem zjišťujeme tonus thenarové eminence, zjišťujeme sílu palce při opozici a abdukci, pátráme po výpadku citlivosti v areálu středového nervu. Významným přínosem může být zjištění přítomnosti Tinelova příznaku poklepem na středový nerv uprostřed karpálního vazy či pozitivita Phalenova příznaku – vyvolání typických parestzií v distribuci středového nervu silnou flexí v zápěstí po dobu 1–2 minut. Phalenův příznak má větší specifitu a méně falešně negativních příznaků než zkouška Tinelova (6). Někdy i prostá komprese nervu prstem v distální části volární plochy předloktí vyvolá bolestivou odezvu.

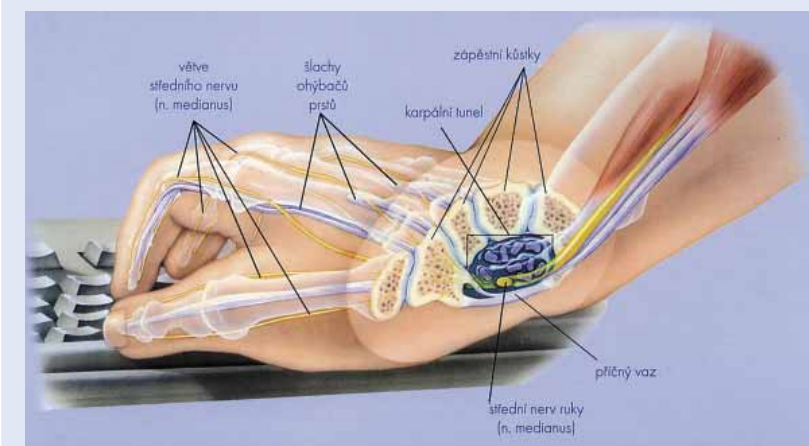
Léčba syndromu karpálního tunelu je symptomatická a kauzální. Zpočátku onemocnění je dostačující aplikace depotních kortizonoidů s místním anestetikem do karpálního tunelu. Tato léčba – byť běžně používaná v neurologických ambulancích – není podpořena studiemi o účinnosti a bezpečnosti. Je spjata s jistými nezanedbatelnými riziky (aplikace mimo karpální tunel, aplikace do cévy, případné poškození šlach flexorů při častém užívání), a proto by ji měli provádět jen zkušení lékaři. S úspěchem lze vyzkoušet noční polohovací ortézu předloktí, která respektuje neutrální postavení končetiny během nočního spánku (18). Tento druh terapie je bezpečný, relativně levný a při správném nastavení sklonu ortézy může v některých případech upravit i těžší léze. Význam perorální léčby – například nesteroidními antiflogistiky – je sporný. Operační řešení spočívá v dekompresi středového nervu od útlu karpálním vazem. Indikací k dekompresnímu výkonu je jednoznačně pokročilý stav choroby – atrofie svalů thenaru, výrazný úbytek vláken nervu, zjištěný elektromyograficky či těžký

kondukční blok v typickém místě. Operační léčba by však měla předcházet těmto smutným výsledkům dlouhodobě neléčených či špatně léčených nemocných. Kontinuální elektrofyziologické sledování snadno odhalí progresi onemocnění a je schopno dekompresní výkon optimálně načasovat. Chirurgická léčba je velmi dobře propracovaná a výsledky jsou výborné. Ojedinelé neúspěchy chirurgické léčby tkví vedle ne zkušenosti některých pracovišť i v pokročilých stavech před operací, kdy již není možné dosažení plné úpravy i při technicky bezchybném výkonu, případně indikace k dekompresnímu výkonu bez řádného zhodnocení stavu nervu elektromyografickým vyšetřením.

Syndrom n. interosseus anterior (syndrom Kilohův – Nevinův)

Tato klinická jednotka je podstatně méně častá než syndrom karpálního tunelu, její význam je však v tom, že se obě mohou zaměnit. Frekvence výskytu je přibližně 100x nižší než u syndromu canalis carpi. Příčinou je útlak nervus interosseus anterior – větve středového nervu – v oblasti proximální třetiny předloktí abnormálním vazivovým pruhem jdoucím od šlachy m. flexor digitorum superficialis a hluboké hlavy m. pronator teres. Subjektivní potíže tkví především v bolesti v oblasti volární horní třetiny předloktí. V dalším vývoji dochází k oslabení svalů m. flexor pollicis longus, flexor digitorum profundus pro II. a III. prst a pronator quadratus. V době nástupu svalového oslabení může vymizet bolest (4). Klinické zjištění je poměrně typické. Pacient není schopen flektovat poslední článek palce a ukazováku, neprovede OK příznak, při pokusu o uchop předmětu zůstává trvale natažený palec. Je oslabena pronace, kterou je však nutno testovat při flexi v lokti, abychom vyřadili z funkce nepostižený m. pronator teres. Nejsou poruchy citlivosti. Diagnostika je možná pouze elektro-

Obrázek 2. Řez zdravým zápěstím (Anatomical Chart Co., Skokie, Illinois)



myografickým vyšetřením. Léčba je operační po upřesnění útlakové příčiny a po vyloučení systémového onemocnění.

Syndrom pronátorového kanálu

Představuje poměrně vzácnou poruchu ve srovnání s výše uvedeným. Středový nerv může být komprimován hypertrofickým svalem m. pronator teres či pod lacertus fibrosus, vazivovým pruhem v oblasti zmíněného svalu. Subjektivní potíže se projevují bolestí v oblasti lokte a horní třetině předloktí a s paresteziemi v I.–IV. prstu. Poruchy motorické jsou vzácné a objevují se až při velmi pokročilých stavech, kdy dochází k oslabení m. flexor pollicis longus a abductor pollicis brevis, v té době lze zjistit i poruchy citlivosti v distribuci středového nervu včetně thenarovéhovalu (nikdy není přítomno u syndromu karpálního tunelu). Klinické vyšetření spočívá v pečlivé anamnéze a vyšetření provokačními manévry, kdy při usilovné supinaci a flexi v lokti zvýšíme napětí lacertus fibrosus, při intenzivní pronaci a extensi lokte zvýšíme tonus m. pronator teres. Tyto klinické manévry však nejsou plně spolehlivé a je nutné je potvrdit elektromyografickým vyšetřením, kde pátráme po denervacích ve svaích středového nervu, zejména m. flexor carpi radialis a m. pronator quadratus. V samotném m. pronator teres změny nejsou. Léčba spočívá v aplikaci místního anestetika s depotním kortizonoidem, chirurgická terapie je nutná pouze výjimečně.

Syndrom Struthersův

Je ze všech úžinových syndromů středového nervu nejméně častý. V distální části humeru se u malého procenta populace objevuje anomální výběžek – processus supracondylaris, z něhož vybíhá k mediálnímu epikondylu tuhý vaz. Tímto úzkým prostorem probíhá vedle středového nervu i arterie i vena brachialis. V případě klinických projevů je v centru stesků bolest nad loktem s brněním prstů a ruky v oblasti středového nervu. Motorické změny nastupují až v pozdější fázi nemoci a způsobují oslabení svalů celého středového nervu, včetně m. pronator teres a flexorů předloktí. Objektivně lze zjistit poruchu citlivosti v celé distribuci středového nervu (včetně oblasti nad thenarem) a oslabení svalů středového nervu. Provokačním manévrem je supinace extendovaného předloktí, kdy se zvýrazní bolest a současně může oslabit i pulzace ve vřetenní tepně. V diagnostice má nezastupitelné místo vyšetření prostým RTG snímkem lokte, kde je patrný anomální kostní výběžek. Elektromyografie prokáže denervační změny svalů středového nervu i na proximálního předloktí.

A2) ÚŽINOVÉ SYNDROMY NERVUS ULNARIS

Syndrom Guyonova kanálu

V distálním úseku loketního nervu v oblasti zápěstí je známo několik míst možného útlaku, jež mají svůj typický klinický nále. Užitečné je dělení do 4 typů dle Oha (10). Guyonův kanál tvoří proximálně os pisiforme a distálně hamulus ossis hamati, jeho dno ligamentum carpi transversum a přilehlé os hamatum a triquetrum, strop tvoří ligamentum mezi hamulus ossis hamati a os pisiforme.

I. typ kompresivního syndromu postihuje hlavní kmen nervu s postižením všech motorických vláken (svaly hypothenaru, adductor pollicis brevis, hlubokou hlavu flexor pollicis brevis, interosseální svaly 3. a 4. lumbrikální sval). Současně lze registrovat výpadek citlivosti v ulnární polovině dlaně, malíku a ulnární poloviny prsteníku.

II. typ kompresivní neuropatie může nastat v distálním úseku Guyonova kanálu po oddělení kožní větve pro oblast hypothenaru, což se projeví oslabením všech zmíněných svalů, je však uchováno normální cití.

III. typ postihuje hlubokou svalovou větev loketního nervu pro svaly dlaně a části thenaru, uchována je normální funkce m. abductor digiti minimi.

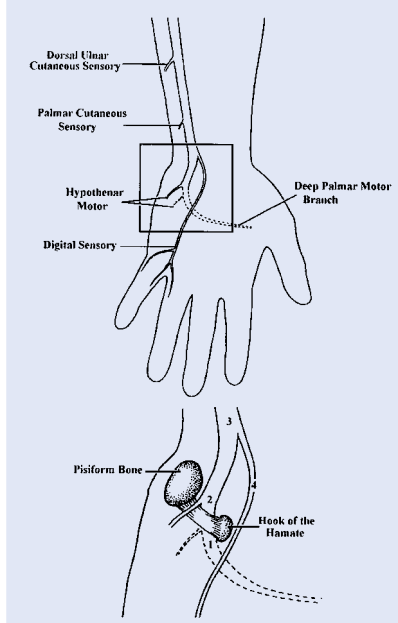
IV. typ je léze pouze senzitivní větve postihující kožní citlivost ulnární poloviny dlaně, malíku a ulnární půle prsteníku (obrázek 3). Z popsanych příznaků komprese lze odvodit pestré spektrum klinických nálezů při vyšetření. Oslabení svalů dlaně se projevuje celou škálou poměrně známých příznaků. Jde zejména o oslabení úchopu, udržení sevřené ruky při nutnosti pevné fixace předmětů, malík odstává při klidové poloze ruky od prsteníku a je obtížné až nemožné jej přitáhnout. Je oslabena addukce palce, což se projevuje poruchou úchopu špetky posledního článku palce (Fromentův test). Při pokročilém stavu dochází ke zřetelnému vyhubnutí meziprstních prostorů, ruka se stává drápkovitou s flexí posledních dvou prstů ruky (léze palmárních i dorsálních lumbrikálních svalů). Při ulnární dukci ruky a abdukci malíku se objevuje nad zápěstní rýhou na ulnární hraně zřasení kůže – funkce nepoškozeného m. palmaris brevis, což svědčí pro poruchu loketního nervu až v distálním úseku ruky. Vyšetření citlivosti je důležité, neboť úbytek svalové hmoty drobných ručních svalů bez poruchy cití může být známkou systémového onemocnění ze skupiny tzv. „motor neuron disease“ (MND). Uchování citlivosti na dorsální ploše dvou posledních prstů je známkou nepoškozené kožní větve pro tuto oblast, která se odděluje z hlavního kmene nervu několik cm nad zápěstím. Rozhodující je opět elektroneurografické vyšetření, které

prokáže poruchy motorické vodivosti, studie jehlovou elektrodou je schopná zjistit případné denervační změny v různých skupinách drobných ručních svalů, vyloučit postižení svalů jiného nervu, což je důležité u thenarové skupiny. Při progresi potíží a jistotě diagnózy je na místě chirurgické řešení – dekomprese nervu v místě léze.

Syndrom sulcus nervi ulnaris, syndrom kubitálního kanálu

Loketní nerv vstupuje v oblasti lokte do mediálně položeného žládku, který je formován mediálním epikondylem humeru a processus olecrani ulnae (sulcus nervi ulnaris – SNU). Nerv je v této oblasti lokalizován velmi povrchně, je přístupný pohmatu a při flexi v lokti se u některých jedinců vysouvá z tohoto žládku mediálně. U některých jedinců je tento žládek překlenutý tuhým vazem, případně aberantním svaem, který může být příčinou klinických příznaků útisku nervu. V dalším průběhu se nerv zanořuje mezi obě hlavy m. flexor carpi ulnaris, kde může být komprimován tuhou aponeurózou. Dno kanálu je tvořeno vazem loketního kloubu, stěny kostmi humeru a ulny (kubitální kanál). Odlíšení obou syndro-

Obrázek 3. Detail anatomického uspořádání ulnárního nervu v zápěstí. I. typ léze – lokalita 3 – postižení celého nervu v proximální části Guyonova kanálu s lézí motorických i senzitivních vláken. II. typ léze – lokalita 2 – postižení všech motorických vláken s uchováním citlivosti na malíku a prostředníku. III. typ léze – lokalita 1 – postižení hluboké větve svalové s lézí svalů thenaru, lumbrikálních a interosseálních svalů, uchována je svalová síla hypothenaru. IV. typ léze – lokalita 4 léze výlučně senzitivních vláken. Obrázek z publikace Katirji B. Neuromuscular Disorders in Clinical Practice, 2002, Butterworth Heinemann, str. 756.



mů je klinicky prakticky nemožné, a proto se zpravidla uvádějí současně. Subjektivní potíže bývají zpočátku je velmi vážní: bolesti v lokti, parestezie distálně v 4. a 5. prstu, ulnární polovina dlaně i na dorzu ruky. Svalová slabost je obdobná jako při popsaném poškození v distálním úseku nervu, porucha funkce m. flexor digitorum profundus může navíc omezit flexi distálních článků 4. a 5. prstu. Typickým příznakem je tzv. „benediktýnská ruka“, s extenzí 1.–3. prstu a flexí 4. a 5. prstu v distálních i proximálních článcích při současně hyperextenzi v metakarpofalangeálních kloubech. Může se objevit i tzv. Wartenbergův příznak, což je trvalé odstávání malíku, působící potíže při zasunování ruky do kapsy. Porucha citlivosti je zjištělná v celé ulnární polovině dlaně a na malíku a ulnární půli prsteníku. Pokud sahá porucha citlivosti na předloktí, jde nejspíše o lézi loketního nervu nad SNU v oblasti plexu či spinálních kořenů. Objektivně lze někdy zjistit palpačně tuhý a zvětšený loketní nerv v SNU, je přítomen Tinelův příznak. EMG vyšetření prokáže v tomto případě spíše axonální změny ve svalectech distálně do místa komprese. Jistý podíl zpomalení rychlosti vedení je však rovněž průkazný a vzhledem k výše uvedeným lokalizačním potížím se s výhodou používá i metoda postupného měření rychlosti motorického vedení po krátkých intervalech – např. 1–2 cm. Tato metoda se nazývá „inching“. Je však nutno uvést, že nemusí vždy odpovídat skutečnému místu léze, zjištěnému při případném operačním zákroku (13). Léčbu zahajujeme vždy konzervativním přístupem podáváním nesteroidních antiflogistik perorálně či injekčně kortizonoidy s místními anestetiky přímo k místu léze. Rizika této léčby jsou obdobná jako u léčby syndromu karpálního tunelu. I zde je nutno pátrat po možných provokačních příčinách, jako je dlouhodobá nevhodná poloha lokte s oporou o tuhý podklad (řidiči osobních automobilů, kteří se na delších cestách opírají o tuhou podpěru na dveřích vozu, případně brusiči skla či podobné profese). S výhodou lze používat i ortézu předloktí, která imobilizuje loketní kloub a brání delší nevhodné poloze například během spánku. Výsledky jsou poměrně povzbudivé a často omezí nutnost chirurgického řešení (15, 14). Pokud je však nutná, provádí se peroperačně dle zjištěného místa léze – resekce vazivového pruhu v místě m. flexor carpi ulnaris, případná transpozice nervu z úzkého SNU (9) či jiná metoda.

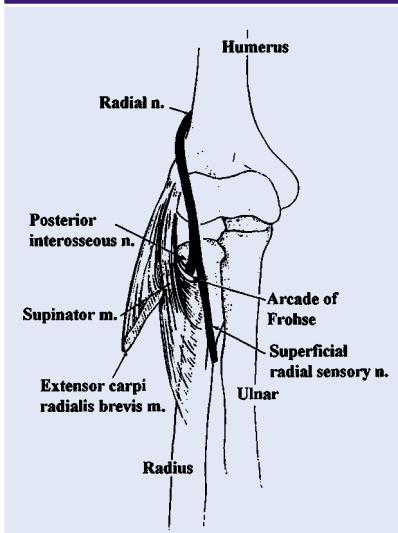
Syndrom supinátorového kanálu

Vřetenní nerv se v oblasti pod loktem dělí na dvě větve: povrchovou čistě senzitivní větev – ramus superficialis n. radialis a hlubokou motorickou, nazývanou rovněž n. interosseus posterior (obrázek 4). Motorická větev se za-

nořuje do m. supinator, kde může být za jistých podmínek utlačena buď hypertrofickým svalectem, tzv. Frohseovou arkádou – vazivovým pruhem v místě začátku m. supinator, začátkem m. extensor carpi radialis brevis nebo cévní arkádou z vřetenní tepny, zvanou Henryho smyčka (8). Subjektivní potíže nemocného bývají zpočátku jen velmi nezřetelné. Bolest je v místě radiální půle předloktí a zhoršuje se usilovnou supinací, při níž je zmíněná úžina ještě více komprimována. Slabost postižených svalů se objevuje pozvolna a týká se zpočátku extenzorů všech prstů včetně palce. Postižený si stěžuje na omezení možnosti psaní na klávesnici, zůstává však normální úchop pera či předmětu. Klinicky je přítomna slabost extenze prstů v metakarpofalangeálních kloubech, zůstává však na rozdíl od léze vřetenního nervu ve vyšších etážích normální extenze zápěstí (normální funkce m. extensor carpi radialis longus), i když vlivem poškození m. extensor carpi ulnaris dochází při dorzální flexi zápěstí k radiální deviaci ruky. Uchován bývá pravidelně i m. supinator. Poruchy citlivosti nejsou přítomny. Někdy lze palpačně nalézt bolestivé místo na dorzální straně předloktí asi 5 cm distálně do radiálního epikondylu se združením. Další klinickou zkouškou je extenze prostředníku při extenzi a pronaci lokte, kdy se v pozitivním případě objeví bolest v místě supinátorového kanálu.

V diagnostickém spektru je nutné užítí EMG, kondukční blok je v tomto místě spíše vzácností a léze bývá často čistě axonální. S výhodou lze užít ultrazvukové vyšetření či CT s NMR, kde je často průkazná léze v místě komprese. Léčba je většinou konzervativní (vyloučení příčinného stereotypního pohybu, noční imobilizující ortéza). V případě neúspěchu je na místě chirurgické řešení.

Obrázek 4. Anatomie radiálního nervu v lokti se zobrazením poměrů v supinátorovém kanálu. Obrázek z publikace Katirji B. *Neuromuscular Disorders in Clinical Practice*, 2002, Butterworth Heineman, str. 760

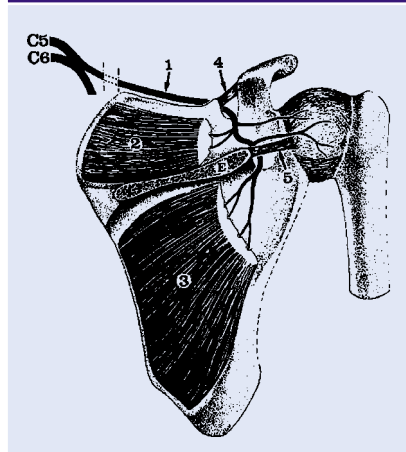


Úžinový syndrom nervus suprascapularis

Nervus suprascapularis je čistě motorický nerv s příměsí proprioceptivních vláken ze svalů, šlach a kloubů. Inervuje dva lopatkové svaly – m. supraspinatus a m. infraspinatus. Ve svém průběhu prochází dvěma fyziologickými úžinami, kde může dojít k útisku nervu. Prvním místem možného útaku je incisura scapulae, kde běží společně s cévním svazkem úzkým kanálem, krytým vazem, jenž může být někdy i ossifikován. Po výstupu z kanálu vydává vlákna pro m. supraspinatus a poté se dostává další úžinou (incisura spinoglenoidalis) k m. infraspinatus. I tato úžina je přemostěna tuhým vazem (obrázek 5). Pro vznik úžinového syndromu je podstatné, že nerv je v úzkém prostoru úžin relativně málo pohyblivý na rozdíl od svalů lopatky. Tento nepoměr může zejména v případech opakovaného a nadměrného pohybu vyvolat klinické potíže. V typickém případě se objevuje difúzní nepřesně lokalizovatelná bolest, která se šíří na zadní a laterální část ramenního kloubu, může se však propagovat i distálně na paži, na krk či přední hrudní stěnu (12). Oslabení svalů lopatky se objevuje v pozdějších fázích, občas však může bolestivá fáze chybět a prvním příznakem jsou atrofie svalů. Častější je úžinový syndrom v oblasti incisura scapulae, proto bývá oslabení obou svalů častější než izolovaná léze m. infraspinatus.

Objektivní vyšetření může prokázat atrofii svalů, což je snáze patrné u m. infraspinatus, neboť m. supraspinatus je částečně překryt trapézovým svalectem. Bolest v oblasti ramene může být zhoršena addukcí extendované pa-

Obrázek 5. Místa možného útaku supraskapulárního nervu v průběhu fyziologických úžin (legenda 1. nervus suprascapularis, 2. m. supraspinatus, 3. m. infraspinatus, 4. ligamentum transversum scapulae, 5. ligamentum spinoglenoidale. Obrázek z práce Henlin JL, Rousselot JP, Monnier G, Sevrin P, Bady B. *Syndrome canalaire du nerf sus. scapulaire dans le défilé spino-glenoïdien*. Rev Neurol (Paris), 1992, 148: 363.



že. Při abdukci paže je problematický začátek pohybu, neboť prvních 30 stupňů provádí m. supraspinatus na rozdíl od další abdukce, kde je hlavním svalem m. deltoides. Postižení m. infraspinatus omezuje zevní rotaci paže, což je snadno zjistitelné při porovnání s druhou stranou, nemocní však mají i spontánní potíže kupř. poškrábat se za krkem. Je nutno dodat, že izolované postižení m. infraspinatus je nebolestivé.

Diagnostika je poměrně obtížná, neboť syndrom bolestivého ramene v sobě zahrnuje celou škálu neurologických, ortopedických i revmatologických příčin. EMG vyšetření prokazuje častěji axonální postižení, průkaz zpomalení rychlosti vedení přes úžiny je cenný, zejména při porovnání s opačnou stranou. Je vždy nutné provést vyšetření většího počtu svalů, neboť n.suprascapularis bývá často postižen v rámci rozsáhlejších lézí (cervikální radikulopatie, léze pažní pleteně). Vyšetření pomocí ultrazvuku či CT a NMR je prospěšné k detekci jiných příčin než čistého úžinového syndromu. Některé práce popisují vysoké procento výskytu synoviálních cyst v místě úžiny (5). Terapie je možná obstrukcí do oblasti úžiny, kdy může nastat krátkodobá dramatická úleva potíží. Chirurgické řešení spočívá v odstranění útlaku nervu, rozšíření kanálu či odstranění vazy, který kryje kanál shora.

B) DOLNÍ KONČETINA

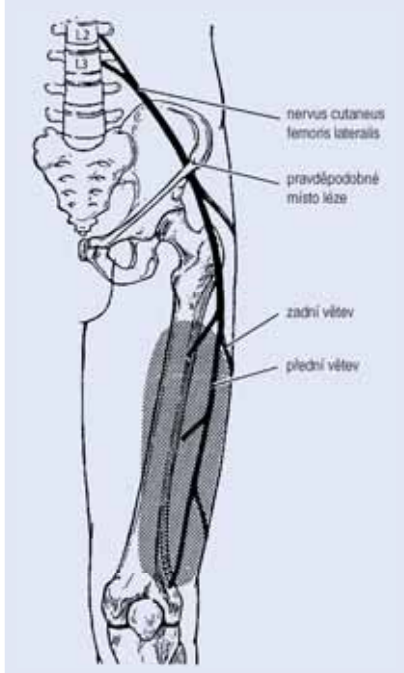
Syndrom nervus cutaneus femoris lateralis (meralgia paresthetica)

Název je odvozen z řeckého méros – stehno a algos – bolest a popisuje poměrně specifickou nosologickou jednotku úžinové neuropatie čistě senzitivního nervu. Nerv je tvořen z druhého a třetího bederního spinálního kořene, probíhá uvnitř dolních břišních svalů a vystupuje na stehno poměrně variabilně v oblasti pod ligamentum inguinale, může však probíhat i nad ním (19). Pod úroveň inguinálního vazy se zaúhluje ve vazy fascia lata. Na stehně se větví a senzitivně inervuje jeho laterální plochu, nezasahuje však pod úroveň kolenního kloubu (obrázek 6). Subjektivní potíže jsou popsány již ve výše uvedeném názvu. Nemocní mají na uvedeném místě stehna bolest a současně parestezie, jež jsou velmi nepříjemné a postihují zhruba oblast kapsy kalhot. Bolest je popisována jako pálivá a píchavá. Potíže se často zhoršují delším stáním, chůzí či obracením na posteli, zmírňují se flexí v kyčli. Rizikové faktory jsou obezita, která zhoršuje tlakové poměry v místě tříselného vazy, těhotenství ze stejných příčin či diabetes mellitus. Potíže se mohou projevovat rovněž při nevhodné poloze při práci, nošení těsných pásků či nadměrné posilování stehenních svalů. Objektivní vyšetření prokáže zónu hypestézie, vzácněji naopak hyperestézie či allodynii. Nikdy není přítomna porucha svalového napětí či oslabená flexe v kyčelním kloubu. Léčebně lze s úspěchem využít opakovaných injekcí kortizonoidů a místními anestetiky do oblasti úžiny, perorální užívání antiflogistik. Při neúspěchu lze provést chirurgickou exploraci a uvolnění nervu z místa úžiny.

Syndrom m. piriformis

Představuje poměrně vzácnou a doposud i kontroverzní jednotku, jež se vymyká zmíněnému pojetí neurodesmooséálního konfliktu. Její existence je některými autory zpochybňována. M. piriformis je válcovitý sval, který se upíná k velkému trochanteru od křížové kosti. Pod ním vychází na zadní plochu stehna n. ischiadicus, n. gluteus inferior a n. cutaneus femoris posterior. Typickým příznakem jsou bolesti v oblasti hýždě, někdy se táhnou i daleko distálně na lýtko. Většina pacientů pozoruje ztuhlou část hýždě, která je palpačně bolestivá. Bolest se zhoršuje delším sezením, některými sportovními aktivitami (jízda na kole, na běžkách). U žen se může vyskytovat dyspareunie. Obvykle lze anamnesticky zjistit v úvodu trauma – pád na hýždě. Ženy jsou postiženy až šestkrát častěji. Objektivní průkaz není snadný. Je nutná pečlivá anamnéza a zejména vyloučení dalších možných a častějších příčin bolestí v oblasti průběhu

Obrázek 6. Průběh nervus cutaneus femoris lateralis. Typické místo úžiny pod laterální částí tříselného vazů. Obrázek z práce Streiffer RH. Meralgia paresthetica, 1986, Am Fam Phys, 33, str. 143.



sedacího nervu. Obvykle lze nalézt ztuhlý sval v průběhu gluteální rýhy, je pozitivní Laségův příznak na straně postižení. Při palpaci lze někdy vyvolat Tinelův příznak. Výjimečně může být naznačena atrofie m. gluteus maximus ze současné léze n. gluteus inferior. Bolest lze vyvolat testem, při němž vyšetřovaný leží na zdravé straně a postiženou končetinu má zaklesnutou do podkolenní jamky zdravé nohy. Poté postiženou končetinu rotuje za koleno směrem dolů. V dalším diagnostickém postupu je nezbytné vyloučení lumbosakrální radikulopatie, onemocnění kyčelního kloubu. Elektromyografické vyšetření prokáže normální nález, je spíše využíváno k detekci poruch, které by vedly k jiné lokalizaci potíží. Zobrazovací metody vyloučí výhřez ploténky, případně blízko lokalizovaný hematom či tumor. Léčba tkív ve fyzioterapii – uvolnění spasmu svalu, případně infiltrace postiženého svalu. Operaativní zákrok je raritní.

Syndrom mediálního tarsálního tunelu

Distální část n. tibialis probíhá v oblasti mediálního kotníku sagitálně orientovanou

osteofibrózní štěrbinou, jež je tvořena kostí hlezenní a patní, mediálně je kryta zesíleným vazem – retinaculum musculorum flexorum (ligamentum lancinatum). V této štěrbině probíhá rovněž cévní svazek. Jde o velmi vzácně diagnostikovaný syndrom, incidence v populaci není známa, předpokládá se však, že podstatné procento uniká zjištění. Klinické příznaky začínají vždy pozvolně páliovou bolestí v oblasti chodidla, která se zhoršuje po delším stání, chůzi či běhu. V klidu či po vyzutí z těsných bot potíže mizí či se zmenšují. Někdy může bolest dosahovat až na polovinu lýtky. Subjektivně pocíťovaná slabost je výjimečná. Objektivně nalézáme poruchu citlivosti v mediální či laterální části chodidla. Je pozitivní Tinelův příznak při poklepu na nerv v místě tunelu. V oblasti tarsálního tunelu lze někdy nalézt palpačně tuhou rezistenci. Trofika je uchována, není prokazatelná slabost drobných nožních svalů. Everze nohy provokuje bolest. Elektrodiagnostika spočívá v kondukční studii se stanovením rychlosti vedení motorických i senzitivních vláken, porovnání dosažených hodnot s druhou stranou. Jehlová elektroda zjistí denervační fenomény v m. abductor hallucis, mohou však být přítomny i u zcela zdravých jedinců. Zobrazení tarsálního tunelu pomocí UZ či NMR vyloučí množství dalších příčin (1).

Literatura

1. Drábek P, Paleček T, Šupšáková P, Hromada J. Ganglion v tarsálním tunelu. Čes Slov Neurol Neurochir 2002; 65/98: 213–216.
2. Ehler E, Ambler Z. Mononeuropatie. Trendy soudobé neurologie a neurochirurgie. 2002; sv.3: 17.
3. Gelberman RH, Hergenroeder PT, Hargens AR. The carpal tunnel syndrome: A study of carpal canal pressures. J Bone Joint Surg 1981; 63A: 380–383.
4. Gross PT, Tolomeo EA. Proximal median neuropathies. Neurol Clin, 1999; 17: 425–445.
5. Henlin JL, Rousselot JP, Monnier G, Sevrin P, Bady B. Syndrome canalaire du nerf sus-scapulaire dans le défilé spino-glénodien. Rev Neurol (Paris), 1992; 148: 362–367.
6. Katirji B, et al. Neuromuscular disorders in clinical practice, 2002, Butterworth-Heinemann, Boston, 746.
7. Kimura J. Electrodiagnosis in diseases of nerve and muscle. 1989, F. A. Davis, Philadelphia, 65.
8. Kleinert JM, Mehta S. Radial nerve entrapment, Orthop Clin N Amer, 1996; 27: 305–315.
9. Messina A, Messina JC. Transposition of the ulnar nerve and its vascular bundle for the entrapment syndrome at the elbow. J Hand Surg, 1995; 20 B: 638–648.
10. Oh SJ. Clinical electromyography. 1984, Williams and Wilkins, Baltimore, 534.
11. Oh SJ. Entrapment neuropathies of the tibial nerve. Neurol Clin, 1999; 17, 593–615.
12. Post M, Grinblat E. Nerve entrapment about the shoulder girdle. Hand Clin 1992; 8: 299–305.
13. Rayan GM. Proximal ulnar nerve compression. Hand Clin, 1992; 8: 325–335.
14. Sailer MS. The role of splinting and rehabilitation in the treatment of carpal and cubital tunnel syndromes. Hand Clin, 1996; 12: 223–241.
15. Seror P. Treatment of ulnar nerve palsy at the elbow with a night splint. J Bone Joint Surg 1993; 75B, 322–327.
16. Schroeder HP, Botte MJ. Carpal tunnel syndrome. Hand Clin, 1996; 12: 643–655.
17. Stolp-Smith KA, Pascoe MK, Ogburn PL. Carpal tunnel syndrome in pregnancy: frequency, severity and prognosis. Arch Phys Med Rehabil, 1998; 79: 1285–1287.
18. Vodvářka T. Léčba syndromu karpálního tunelu pomocí stavitelné ortézy předloktí, Čes Slov Neurol Neurochir, 1997; 60/93: 35–39.
19. Williams PH, Trzil KP. Management of meralgia paresthetica. J Neurosurg, 1991; 74: 76–80.

Syndrom plantárních interdigitálních nervů (Mortonova metatarsalgie)

Typickými pro toto úžinové onemocnění jsou projevy páliových bolestí v oblasti mezi 3. a 4. meziprstcovým prostorem nohy, někdy je tento název používán i pro ostatní metatarsální oblasti. Postižený poměrně přesně umísťuje zdroj svých bolestí na chodidlo mezi dvě zmíněné metatarsální hlavičky s častým šířením na odpovídající prstce. Bolest se typicky zvyrazní chůzí v těsnějších botách, úleva je po snění obuvi a vyloučení tlaku na chodidlo. Ženy jsou postiženy častěji – vlivem nošení vysokých podpatků a nevhodného tlaku na meziprstcové prostory nohou. Objektivně zjišťujeme palpační bolest mezi 3. a 4. metatarskem tlakem palcem a ukazovákem za současného přitlačení odpovídajících prstců k sobě druhou rukou. Někdy se může ozvat bolestivé křupnutí. Tento příznak – tzv. Mulderovo znamení – je důležitý a určující diagnostický příznak (11). Terapie spočívá v odstranění zevních provokačních příčin – úprava obuvi, snížení podpatků či nošení speciálních vložek obuvi. Obstřík postiženého prostoru směsí kortizonoidu a anestetika je léčebný i diagnostický zákrok. Chirurgické řešení – vynětí neuromu – je účinným řešením u odolných případů.