

Univerzita Karlova v Praze

2. lékařská fakulta

ELEKTROSTIMULACE U PORODNÍ PARÉZY PLEXUS BRACHIALIS

Bakalářská práce

Autor: Bc. Martina Přikrylová, obor fyzioterapie

Vedoucí práce: MUDr. Olga Dyrhonová

Konzultant práce: Mgr. MgA Filip Jevič

Praha 2020

Bibliografická identifikace:

Přikrylová, Martina. Elektrostimulace u porodní parézy plexus brachialis. Praha, 2020, 74 s. Bakalářská práce. Univerzita Karlova. 2. lékařská fakulta. Klinika rehabilitace a tělovýchovného lékařství. Vedoucí práce MUDr. Olga Dyrhonová.

Abstrakt:

Porodní paréza brachiálního plexu (PBPP) je nejčastější poškození periferních nervů u novorozence. V teoretické části této bakalářské práce jsou shrnuty anatomie plexu brachialis, příčiny vzniku parézy, stupně a typy poškození periferního nervu, možnosti léčby a přehled rehabilitačních metod, které se v terapii využívají.

Praktická část se zaměřuje na patofyziologii po poranění nervu a na indikaci elektrostimulace u periferních paréz. Na toto téma bylo děláno mnoho studií, avšak stále není definitivně zodpovězena otázka, jestli je ES bezpečná a prospěšná metoda, která by se měla aplikovat v léčbě periferních paréz. Podle dosažených výsledků je zcela zásadní ES rozdělit na ES svalu a ES nervu a stanovit jejich jasné parametry. Zdá se, že ES svalu není tak prospěšná jako ES nervu, kde by mohla způsobit převrat v léčbě periferních paréz přímá intraoperativní ES nervu. Součástí práce je kazuistika pacienta s PBPP indikovaného k ES.

Klíčová slova: elektrostimulace, pažní pleteň, periferní nerv, regenerace nervu, svalová denervace

Souhlasím s půjčováním diplomové práce v rámci knihovních služeb.

Bibliographic identification

PŘIKRYLOVÁ, Martina. Use of Electrical Stimulation in Physiotherapy of Perinatal Brachial Plexus Palsy. Prague: Charles University, 2nd Faculty of Medicine, Department of Rehabilitation and Sport Medicine, 2020. 74 p. Supervisor MUDr. Olga Dyrhonová.

Abstract:

Perinatal brachial plexus palsy (PBPP) is the most common peripheral nerve injury for a newborn children. Theoretical part summarizes the following themes: brachial plexus anatomy, causes of a palsy, levels and types of peripheral nerve damage, treatment options and a summary of rehabilitation techniques that are used in a therapy.

Practical part focuses on pathophysiology after a nerve injury and an indication of electrical stimulation (ES) of peripheral nerve palsies. A lot of studies regarding this topic have been published, nevertheless the question whether ES is safe and beneficial method that should be applied in a peripheral nerve palsies treatment still remains unanswered. According to the obtained results, electrical stimulation necessarily has to be divided into electrical muscle stimulation and electrical nerve stimulation, to add to this, we have to determine their apparent parameters. It seems like electrical muscle stimulation is not as beneficial as electrical nerve stimulation. On the other hand, a takeover in the treatment of peripheral nerve palsies may be an intraoperative electrical nerve stimulation. Thesis includes case report of a patient suffering from PBPP with an indication for an ES.

Keywords: Electrical Stimulation, Brachial Plexus, Peripheral Nerve, Nerve Regeneration, Muscle Denervation

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

Prohlašuji, že jsem diplomovou práci zpracovala samostatně pod vedením MUDr. Olgy Dyrhonové, uvedla všechny použité literární a odborné zdroje a dodržovala zásady vědecké etiky.

V Praze dne 17. 8. 2020

Bc. Martina Přikrylová

Poděkování autora

Ráda bych touto cestou poděkovala MUDr. Olze Dyrhonové za pozitivní přístup, trpělivost, ochotu, profesionalitu, věnovaný čas a odborné rady, jimiž mi pomohla k vypracování mé bakalářské práce. Dále děkuji Mgr. MgA Filipu Jevičovi za pomoc při zpracovávání praktické části, Mgr. Blance Vlčkové a mamince pacienta při vypracovávání kazuistiky a v neposlední řadě také své rodině a kamarádům za oporu a přízeň, kterou mi projevovali po celou dobu studia.

OBSAH

SEZNAM POUŽITÝCH ZKRATEK	8
1 ÚVOD.....	10
2 TEORETICKÁ ČÁST	11
2.1 Neuron	11
2.2 Periferní nervový systém	11
2.2.1 Periferní nerv	11
2.2.1.1 Druhy nervových vláken.....	12
2.2.2 Poranění nervu	13
2.2.2.1 Klasifikace poranění nervu	13
2.3 Anatomie brachiálního plexu.....	14
2.3.1 Pars supraclavicularis	14
2.3.2 Pars infraclavicularis.....	15
2.4 Porodní paréza plexus brachialis	17
2.4.1 Incidence a rizikové faktory	17
2.4.2 Etiologie poranění.....	18
2.4.3 Klinický obraz.....	19
2.4.4 Klinické vyšetření	20
2.4.1 Neurofyziologické vyšetření.....	22
2.4.2 Zobrazovací metody	22
2.4.3 Management PBPP	23
2.4.4 Rehabilitační léčba.....	24
2.4.4.1 Cíle rehabilitační léčby	24
2.4.4.2 Metody rehabilitační léčby	24
2.4.5 Operační léčba	28
2.4.6 Terapie následků	29

3	PRAKTICKÁ ČÁST	30
3.1	Metodika.....	30
3.2	Patofyziologie při poranění periferního nervu.....	32
3.2.1	Patofyziologie poraněného nervu	32
3.2.1.1	Schwannovy buňky a jejich úloha v periferní nervové soustavě.....	33
3.2.1.2	Neurotrofické faktory	35
3.2.2	Patofyziologie nervosvalové ploténky a svalu.....	36
3.2.2.1	Nervosvalová ploténka	36
3.2.2.2	Svaly a svalová vlákna.....	37
3.2.3	Dopady periferní parézy na CNS.....	38
3.3	Elektroterapie.....	40
3.3.1	Kontraindikace elektroterapie.....	40
3.4	Elektrodiagnostika	41
3.4.1	I/t křivka.....	42
3.5	Elektrostimulace	43
3.5.1	Elektrostimulace svalu.....	44
3.5.1.1	Functional Electrical Stimulation (FES).....	47
3.5.2	Elektrostimulace nervu	49
3.5.2.1	Brief Low-Frequency Electrical Stimulation (BLFES).....	50
3.5.2.1.1	BLFES a neurotrofické faktory.....	52
3.5.3	Vliv elektrostimulace na Schwannovy buňky	53
4	KAZUISTIKA	54
5	DISKUZE	61
6	ZÁVĚR	63
7	REFERENČNÍ SEZNAM	64
8	PŘÍLOHY	71

SEZNAM POUŽITÝCH ZKRATEK

AMS	Active Movement Scale
AQ	akomodační kvocient
BDNF	brain-derived neurotrophic factor
BES	brief electrical stimulation
BLFES	brief low frequency electrical stimulation
C	krční, cervikální
cAMP	cyklický adenosinmonofosfát
CNS	centrální nervová soustava
CT	počítačová tomografie (computer tomography)
ED	elektrodiagnostika
EMG	elektromyografie
ES	elektrostimulace
EXT	extenze
FES	functional electrical stimulation
FLX	flexe
FN	fakultní nemocnice
GDNF	glial cell-derived neurotrophic factor
HK, HKK	horní končetina, horní končetiny
I	elektrický proud
iLTV	individuální léčebná tělesná výchova
IP	mezičlánek, interphalangeální
Ip	pravoúhlý proud
Is	šikmý proud
LF	lékařská fakulta
LGA	nadprůměrně velký na gestační stáří (large for gestational age)
LHK	levá horní končetina
lig.	ligamentum
l. sin.	levá strana (lateris sinistri)
m., mm.	sval, svaly (musculus, muscoli)
MRI	magnetická rezonance (magnetic resonance imaging)
n., nn	nerv, nervy (nervus, nervi)
nCPAP	nasal continuous positive airway pressure
NGF	nerve growth factor

NMES	neuromuscular electrical stimulation
PBPP	porodní paréza plexus brachialis (perinatal brachial plexus palsy)
PD	porodní délka
PH	porodní hmotnost
PHK	pravá horní končetina
PMV	psychomotorický vývoj
PNF	proprioceptivní neuromuskulární facilitace
PNS	periferní nervová soustava
PRON	pronace
RAGs	growth/ regeneration-associated genes
RHB	rehabilitace
ROM	rozsah pohybu (range of motion)
RTG	rentgen
Sch.	Schwannovy
SS	svalová síla
SUP	supinace
t	čas
TBC	tuberkulóza
TENS	transcutaneous electrical nerve stimulation
Th	hrudní, thorakální
trkB	tropomyosin-related kinase B receptors
TV	tělovýchovný
UK	Univerzita Karlova
UZ	ultrazvuk
VEX	vakuumextrakce
VR	vnitřní rotace
VRL	Vojtova reflexní lokomoce
ZR	vnější rotace

1 ÚVOD

Porodní paréza plexus brachialis (PBPP) označuje název pro chabou obrnu paže, která je podmíněna postižením nervů pažní pleteně (C5 – Th1). Obecná incidence parézy horní končetiny (HK) se pohybuje mezi 0,42-5,1/1000 živě narozených dětí. Dosud nejsou známé žádné spolehlivé prospektivní randomizované studie se zaměřením na příčinu či prevenci PBPP. Příčin, proč tato paréza vzniká, existuje více. Může vzniknout buď intrauterinně, a tudíž nesouvisí s mechanismem porodu, nebo během porodu, a to většinou kvůli těmto perinatálním stavům – dystokie ramének, LGA-makrosomie, diabetes mellitus matky nebo instrumentální vedení porodu. Rozsah poškození je nutné vždy posuzovat individuálně. Podle typu a závažnosti poranění jednotlivých částí pažní nervové pleteně je u pacientů s PBPP diagnostikován různě závažný stav (Macko, 2010).

Většina případů PBPP se upraví spontánně, popřípadě konzervativní léčbou. U pacientů postižených závažnějším traumatem, například avulzí nebo neurotmezi (10 – 20 % případů), je indikována mikrochirurgická revize. I přes zdánlivou spontánní úpravu zůstává ve 20 – 30 % případů přítomno reziduální postižení. Nejčastěji se jedná o opožděnou či sníženou reinervaci extenzorů a zevních rotátorů paže, vedoucí k deformitám HK během růstu. Terapie PBPP vyžaduje multidisciplinární přístup, přičemž hlavní roli hraje léčebná rehabilitace (Haltmar, 2018). Pokud není funkce zcela obnovena mezi 4. až 8. týdnem po porodu, musí být dítě pečlivě sledováno a je nutno uvažovat o možném chirurgickém řešení, většinou do 3 měsíců věku dítěte. Dítě je totiž ohroženo nejen nehybností postižené HK, ale také skoliózou nebo dokonce celkově vadným držením těla. Proto je třeba integrovat postiženou HK do celého tělesného schématu, aby bylo předcházeno výše zmíněným komplikacím či samotnému neglect syndromu (Macko, 2010; Haltmar, 2018).

Cílem teoretické části této bakalářské práce bylo shrnout základní poznatky o problematice PBPP. Praktická část se měla zabývat důvody, proč se elektrostimulace u této diagnózy používá, například pro zachování kontraktility svalových vláken nebo objasnění vlivu elektrostimulace (ES) na dorůstání nervových vláken, kdy je vhodné s touto formou terapie začít, a zjistit, jaké jsou její výhody a možná rizika, je-li elektrostimulace zahájena již v útlém věku pacienta. Z důvodu nedostatečného množství relevantní literatury musel být cíl praktické části pozměněn, a proto v ní lze najít starší i novodobé poznatky o patofyziologii nervu a svalu po poranění nervu, a dále možnosti využití ES u periferních paréz. Součástí práce je kazuistika přibližně rok a půl starého dítěte s PBPP.

2 TEORETICKÁ ČÁST

2.1 Neuron

Nervové buňky, neurony, jsou základní stavební a funkční jednotkou nervové tkáně. Mají rozmanitý tvar těla, velikost a splňují rozličné funkce. Jeden neuron jen tvořen buněčným tělem, perikaryonem, jež přijímá, odesílá a vytváří nervové vzruchy, a výběžky dvojího typu, centrifugálně vedoucími axony (neurity) a centripetálně vedoucími dendrity. Podle počtu výběžků lze neurony rozdělit na bipolární, pseudounipolární a multipolární. S předáváním nervových vzruchů úzce souvisí elektricky nestabilní (neboli vzrušivá) membrána schopná zachytit změny membránového potenciálu. Vzájemná komunikace probíhá přes synapsi pomocí neurotransmiterů (Volný, Kachlík & Hudák, 2015).

2.2 Periferní nervový systém

Do PNS jsou řazena cerebrospinální a autonomní nervová vlákna (sympatikus a parasympatikus). První zmíněná vlákna je možné rozdělit na 2 velké skupiny, tedy na míšní nervy a hlavové nervy. Z míchy vystupuje 31 párů míšních nervů. Vznikají spojením předního a zadního míšního kořene a páteřní kanál opouštějí ve foramina intervertebrale, poté postupují do periferie, kde se dále větví. Z funkčního hlediska lze axony somatomotorických (usměrňují pohyb a napětí kosterních svalů) a visceromotorických (pomáhají v řízení hladké i srdeční svaloviny a žláz) nervů považovat za eferentní, vedoucí vzruchy z míšních center do periferie. Dendrity uložené ve spinálních gangliích jsou naopak aferentní a vedou signály z receptorů kůže, orgánů a pohybového aparátu do míchy. Všechny míšní nervy jsou narozdíl od kořenů, jež obsahují pouze jeden typ nervového vlákna, složeny v různém poměru z eferentních i aferentních vláken a označují se jako smíšené (Druga & Grim, 2013).

2.2.1 Periferní nerv

Periferní nervová vlákna jsou tvořena z axonu obaleného pochvou. Podle druhu je lze rozdělit na bílá a šedá vlákna. Bílá myelinizovaná vlákna jsou na povrchu obalena plochými Schwannovými buňkami, a uvnitř pak jimi vytvářeným vícevrstvným lipoproteinovým obalem, myelinem. Schwannovy buňky jsou řazeny za sebou v celé délce axonu, ale jsou přerušovány krátkými nemyelinizovanými úseky nazývanými Ranvierovy zářezy (nodia) z důvodu rychlejšího šíření akčního potenciálu po nervovém vláknu. Šedá nemyelinizovaná vlákna jsou obalena jen tenkou vrstvou Schwannových buněk bez myelinu a nevyskytují se na nich ani Ranvierovy zářezy (Šlamberová, 2015).

Vedle tvorby myelinu jsou Schwannovy buňky zdrojem růstových faktorů důležitých jednak pro přežívání, ale i pro regeneraci nervových vláken. Například při poranění zajišťují tvorbu neurotrofinů v distálním i proximálním pahýlu. Vytvářejí tak vhodné prostředí pro reinervaci (Kaiser & Haninec, 2012).

Nervové vlákno vně myelinové pochvy pokrývá endoneurium, což díky její kontinuitě usnadňuje regeneraci nervu. Skupiny nervových vláken se shlukují do fascikulů (jeden tvoří přibližně 10 000 axonů) obalených perineuriem. Celý periferní nerv vzniká seskupením fascikulů a je kryt zevním vazivovým obalem epineuriem. Počet potřebných fascikulů se pro periferní nervy různí a pohybuje se v rozpětí 1 – 100. Mezoneurium, které propojuje nerv s jednotlivými tkáněmi, zajišťuje bohaté cévní zásobení nervu (Šlamberová, 2015).

2.2.1.1 Druhy nervových vláken

Jako první rozdělil nervová vlákna v roce 1894 sir Charles Sherrington. V dnešní době se však nejčastěji používá novější klasifikace podle Erlangera a Gassera z roku 1937 (viz Tab. 1), kteří rozdělili nervová vlákna podle průměru a rychlosti vedení akčního potenciálu (Kaiser & Haninec, 2012):

Tab. 1 Klasifikace periferních nervových vláken podle Erlangera a Gassera (Šlamberová, 2015)

Typ vlákna	Průměr (μm)	Rychlost vedení (ms ⁻¹)	Myelin	Funkce
A	α	12–20	ano	propriocepce, motorická inervace extrafuzálních vláken
	β	5–12	ano	dotyk, tlak
	γ	3–6	ano	motorická inervace intrafuzálních vláken svalových vřetének
	δ	2–5	ano	primární bolest, teplota
B	< 3	3 – 15	ano	pregangliová autonomní vlákna
C	< 1	< 2	ne	postgangliová autonomní vlákna, sekundární bolest, teplota

2.2.2 Poranění nervu

Proces změn nastávajících po poranění nervu popsal již v roce 1850 Waller a jeho závěry o degeneraci a regeneraci nervu jsou platné dodnes. Wallerova degenerace znamená, že po přerušení axonu dochází k jeho odloučení od buněčného těla a k degeneraci jeho distálního pahýlu. Při Wallerově regeneraci jde o to, že neuron reaguje na oddělení axonu produkcí stavebních proteinů. Nový axon roste rychlostí až 1 mm denně a snaží se znovu spojit s původními efektorů nebo receptory, až poté dochází k obnově myelinových pochev a funkční regeneraci. To vše probíhá v případě, že se proximální segment dostane do blízkosti distálního, například po sutuře nervu a rekonstrukce pokračuje. Pokud se tak nestane, dochází k postupné atrofizaci, případně až zániku nervu. V takovém případě vzniká na jeho konci spleť axonů a vaziva - posttraumatický neurom, jenž je citlivý na dotek – Tinelův příznak (Kaiser & Haninec, 2012).

2.2.2.1 Klasifikace poranění nervu

Pro léčbu i prognózu je důležité znát rozsah poškození nervu. Podle Seddona se takové poškození rozděluje na neurapraxii, axonotmezi a neurotmezi. Poranění periferních nervů na základě Seddonovy klasifikace blíže specifikuje Sunderland, a to podle poškozených anatomických struktur – léze myelinové pochvy, axonu a vaziva (viz. Tab. 2), (Ehler, 2008).

Tab. 2 Klasifikace poranění nervu (Kaiser & Haninec, 2012; Ehler, 2008)

Seddon	Sunderland	myelin	axon	endo*	peri*	epi*	Tinelův příznak	Úprava
neurapraxie	I	+ / -	-	-	-	-	-	spontánní, až 6 týdnů
axonotmeze	II	+	+	-	-	-	+	spontánní, 4 – 6 měsíců
neurotmeze	III	+	+	+	-	-	+	může být i spontánní, měsíce až roky
	IV	+	+	+	+	-	+	možná po resekci a sutuře
	V	+	+	+	+	+	+	jen po sutuře
	VI – léze parciální	+	+	+	+	+	+	podle stupně léze, po revizi
	VII – léze iritační	+	+	+	+	+	+	podle stupně léze

*endo – endoneurium, peri – perineurium, epi – epineurium, + pozitivní, - negativní

2.3 Anatomie brachiálního plexu

Přední větve spinálních nervů C5 – C8 tvoří pažní nervovou pletěň, která se dohromady se spojkami ze segmentů C4 a T1 spojuje do 3 nad sebou probíhajících kmenů, konkrétně truncus superior (C4 – C6), truncus medius (C7) a truncus inferior (C8 – T1). Všechny tyto části procházejí skrz fisura scalenorum (štěrbinou mezi musculus scalenus anterior a medius) do trigonum omoclaviculare. Každý kmen se ještě dále větví na svazky, na fasciculus posterior tvořený zadními větvemi, medialis a lateralis tvořených předními větvemi. Kompletní plexus brachialis jde tedy od krční páteře k podpažní jamce a podle odstupu nervů z plexu se v úrovni nad klíční kostí topograficky dělí na supraklavikulární a infraklavikulární část (Volný, Halaj, Kachlík & Hudák, 2015).

2.3.1 Pars supraclavicularis

Supraklavikulární část inervuje spinohumerální svaly (kromě m. trapezius), thorakohumerální svaly a svaly lopatky (viz Tab. 3). Tyto nervy jsou především motorické, ale obsahují i senzitivní propriocepční a sympatická vlákna (Čihák, 2016).

Tab. 3 Přehled nervů plexus brachialis pars supraclavicularis (Volný et al., 2015)

Název nervu	Průběh nervu	Inervace
n. dorsalis scapulae (C5)	skrz fissura scalenorum k angulus superior scapulae	motoricky: m. levator scapulae, m. rhomboidus major et minor
n. suprascapularis (C4 – C6)	pod lig. transversum scapulae směrem do fossa supraspinata a dál do fossa infraspinata	motoricky: m. supraspinatus, m. infraspinatus
		senzitivně: ramenní kloub
nn. subscapulares (C5 – C7)	na kostální straně lopatky	motoricky: m. subscapularis m. teres major
n. thoracicus longus (C6 – C8)	po laterální stěně hrudníku	motoricky: m. serratus anterior
n. thoracodorsalis (C6 – C8)	po laterálním okraji lopatky	motoricky: m. latissimus dorsi
n. subclavius (C5 – C6)	pod klíční kostí	motoricky: m. subclavius
nn. pectorales (C5 – T1)	v trigonum clavipectorale	motoricky: m. pectoralis major et minor

2.3.2 Pars infraclavicularis

Infraklavikulární část jde od úrovně klíční kosti distálním směrem. Zde se vytvářejí fasciculi plexus brachialis, z nichž poté vycházejí samostatné periferní nervy (viz. Tab. 4), (Čihák, 2016).

Tab. 4 Přehled nervů plexus brachialis pars infraclavicularis (Volný et al., 2015)

Název nervu	Průběh nervu	Inervace
Fasciculus lateralis		
n. musculocutaneus (C5 – C7)	skrz m. coracobrachialis, mezi m. biceps brachii a m. brachialis, koncová větev po laterální části předloktí	motoricky: m. coracobrachialis, m. brachialis, m. biceps brachii senzitivně: koncová větev laterální část předloktí
n. medianus (C5 – T1)	vznik spojením radix lateralis et medialis nervi mediani na paži v septum intermusculare brachii mediale, z paže vstup do fossa cubitalis, následně do canalis pronatorius mezi dvě hlavy m. pronator teres a m. flexor digitorum superficialis, na předloktí mezi m. flexor digitorum superficialis et profundus, na distální části povrchově mezi m. palmaris longus a m. flexor carpi radialis, z předloktí skrz canalis carpi do středního prostoru ruky	m. flexor carpi radialis, m. palmaris longus, m. pronator teres, m. flexor digitorum superficialis, m. flexor pollicis longus, m. flexor digitorum profundus (2., 3. prst), m. pronator quadratus, m. abductor pollicis brevis, m. opponens pollicis, m. flexor pollicis brevis caput superficiale, mm. lumbricales I a II
Fasciculus medialis		
n. cutaneus brachii medialis (C8 – T1)	na mediální straně paže	senzitivně: mediální strana paže
n. cutaneus antebrachii medialis (C8 – T1)	skrz hiatus basilicus do podkoží	senzitivně: mediální část předloktí
n. ulnaris (C7 – T1)	na paži v septum intermusculare brachii mediale, za epicondylus medialis humeri do sulcus nervi ulnaris, dále skrz canalis cubitalis mezi dvěma hlavami m. flexor carpi ulnaris, na předloktí mezi m. flexor carpi ulnaris a m. flexor digitorum profundus, do dlaně povrchově skrz canalis ulnaris	motoricky: m. flexor carpi ulnaris, m. flexor digitorum profundus (4., 5. prst), m. palmaris brevis, všechny svaly 5. prstu, mm. interossei palmares et dorsales, mm. lumbricales III a IV, m. adductor pollicis, m. flexor pollicis brevis caput profundum senzitivně: loketní kloub, mediální okraj 3. prstu, oba okraje 4. a 5. prstu

Název nervu	Průběh nervu	Inervace
Fasciculus posterior		
n. axillaris (C5 – C6)	skrz foramen humerotricipitale na zadní stranu collum chirurgicum humeri	motoricky: m. deltoideus, m. teres minor
		senzitivně: ramenní kloub, regio deltoidea
n. radialis (C5 – C8, přídavné vlákno T1)	na dorzální straně paže, přes sulcus nervi radialis, po obtočení humeru mezi m. brachialis a brachioradialis, dále ve fossa cubitalis, v níž rozvětven na ramus superficialis běžící povrchově po zadní části předloktí, přes foveola radialis na zadní plochu ruky a ramus profundus vstupující do hloubky zadní části předloktí skrz canalis supinatorius mezi dvěma částmi m. supinator	motoricky: m. triceps brachii, m. anconeus, všechny svaly laterální a zadní skupiny předloktí
		senzitivně: distální část regio deltoidea, laterální a zadní plocha paže, zadní část předloktí až po zápěstí, kůže 1. a 2. prstu, laterální okraj 3. prstu, proximální a distální radioulnární kloub, okostice ulny a radia, membrána interossea brachii

2.4 Porodní paréza plexus brachialis

Al-Qattan (2003) ve svém přehledu o PBPP popisuje, že první zmínka o ní byla poprvé zaznamenána Smelliem v roce 1764. Samotný termín použil v roce 1872 Duchenne ve své knize, kde popisuje 4 případy s horním typem PBPP a kde zdůrazňuje, že se nejedná o vrozenou vadu. O dva roky později Erb definoval jako místo léze horní truncus s takzvaným „Erbovým bodem“ (punctum nervosum – místo na krku, kde se spojí 5. a 6. kořen). Zmínění dva autoři popsali parézy zahrnující kořeny C5 – C7, na které navázala Klumpke se svým manželem Déjerinem. Spolu definovali izolovanou lézi C8 – Th1.

2.4.1 Incidence a rizikové faktory

Incidence onemocnění značně kolísá většinou v rozmezí od 0,42 do 4 případů na 1000 živě narozených dětí (Haninec, Kaiser, Brzezny & Mencl, 2011). V Bosně a Hercegovině došli Hudić, Fatušić, Sinanović & Skokić (2006) ve své studii k výsledku 1,89/1000 novorozenců. Pro srovnání uvádějí incidenci ve Švédsku – 1,3/1000, ve Velké Británii pod 1/1000, a nakonec v rozvojových zemích, kde bývá toto číslo vyšší, kolem 5/1000. V ČR se i přes pokroky v medicíně ročně rodí s touto diagnózou zhruba 100 – 200 novorozenců, přičemž lehce převažuje mužské pohlaví a pravá strana (Haninec et al., 2011).

Největší riziko vzniku poranění představují dystokie ramének, makrosomie plodu a instrumentální porod. Za další rizikové faktory lze brát gestační diabetes mellitus, obezitu matky, prolongovaný porod nebo polohu koncem pánevním. Naopak porod císařským řezem a porod dvojčat se zdá být protektivní. Toto jsou nejznámější příčiny, přesto zůstává kolem diagnostiky mnoho nejasností, mnoho studií včetně této říká, že neexistuje spolehlivý prediktivní faktor s odůvodněním, že pouze u 46 % novorozenců je přítomen alespoň jeden rizikový (Foad, Mehlman & Ying, 2008).

2.4.2 Etiologie poranění

Za PBPP je většinou považována excesivní laterální trakce brachiálního plexu v průběhu porodu, ale existuje nemalá skupina případů, kdy paréza vznikla již v děloze nebo samotným mechanismem porodu. Z toho vyplývá, že porod císařským řezem nepředstavuje absolutní prevenci jejího vzniku. Navíc pokud by příčina tkvěla pouze v excesivní laterální trakci v momentě, kdy je přední raménko pod symfýzou, musela by být postižená vždy jen přední HK, nicméně až ve třetině případů je postižena zadní HK, nejspíše z důvodu přílišného tlaku končetiny na zadní promontorium. Obecně vzato je PBPP tedy způsobena propulzivním tlakem, vzniklým při děložních kontrakcích, na oblast paže (Macko, 2010).

V přehledu o PBPP z roku 2017 jeho autoři uvádějí, že nejčastější příčinou bývá dystokie ramének, kdy není možné porodit ramínka plynulým tahem za hlavičkou, ale je nutné použít specifické uvolňující manévry. Tah za krk může způsobit postižení kořenů. Ojedinele se navíc objevuje zlomenina klavikuly, hematom či pseudoaneurysma. Tíži postižení lze diagnostikovat podle více faktorů. Nejjednodušší je lézi rozdělit na pregangliální a postgangliální. Pregangliální léze, často spojená s avulzí kořenů, mívá horší prognózu na uzdravení (Raducha, Cohen, Blood & Katarincic, 2017).

Macko (2010) uvádí, že se mechanismus vzniku parézy liší u novorozenců, kde není přítomna dystokie. Novorozenci mají nižší porodní hmotnost, častěji je postiženo zadní raménko a riziko následných komplikací roste. Oproti dětem s dystokií (8,7 %) je přetrvávání obtíží v jednom roce života znatelně vyšší, a to až ve 41,2 %.

2.4.3 Klinický obraz

A. Inkompletní léze

1. Horní typ – Erbova paréza (C5 – C7)

Jedná se o nejběžnější typ s nejlepší prognózou spontánní úpravy. Je přítomno typické držení končetiny přezdíváno jako „dobrá ruka na ochrnutém rameni a paži“. Je způsobena denervací m. deltoideus, m. supraspinatus, m. biceps brachii, m. supinator, m. teres minor, v některých případech m. triceps brachii (Shenaq, Bullocks, Dhillon, Lee & Laurent, 2005). Typické postavení je tedy vnitřní rotace v rameni, extenze v lokti, pronace v předloktí a flexe v zápěstí (Al-Qattan, 2003). Při postižení C7 může být ochablý n. radialis, loket je potom držen v semiflexi („číšníková ruka“), (Haninec et al., 2011). Někdy je přítomna i částečná dysfunkce n. phrenicus, a s tím spojená paralýza bránice (Macko, 2010).

2. Dolní typ – Klumke-Déjerine paréza (C8 – T1)

Vyskytuje se vzácně. Někteří autoři dokonce tvrdí, že tato obrna vůbec neexistuje. Spíše se kloní k názoru, že jde o kompletní lézi s částečnou spontánní úpravou. Je popisována jako velmi těžké postižení ruky („dráповitá či visící ruka“). Na postižené straně lze vidět i Hornerův syndrom – mióza, ptóza víčka a zdánlivý enoftalmus (Al-Qattan, Clarke & Curtis, 1995).

A. Kompletní typ (C5 – T1)

Při kompletní paréze jsou postiženy všechny segmenty horní končetiny včetně ruky, jde o obraz chabé plegie. Tento typ vzniká podobně jako Erbova paréza, ale tlak na kořeny je mnohem větší. Jako první jsou extenzivní trakcí poškozeny horní kořeny, ale oproti Erbově paréze se posléze poškodí i dolní. Totální paréza je druhým nejčastějším klinickým obrazem a procento spontánní úplné nápravy je velmi nízké (Al-Qattan, 2003). Při kompletní paréze může být přítomen i Hornerův syndrom. Enoftalmus je většinou těžko zjištělný, ptóza víčka časem odezní, ale mióza zůstává trvale (Macko, 2010).

2.4.4 Klinické vyšetření

Klinické vyšetření se skládá ze dvou částí. Velmi důležité je vyšetřit podrobnou anamnézu, hlavně průběh těhotenství a porodu. Vlastní fyzikální vyšetření by mělo být vždy tím nejdůležitějším. Ostatní elektrodiagnostická vyšetření jsou sice velmi nápomocná, ale nikdy by jej neměla nahradit. Cílem vyšetření je určit co nejpřesnější neurologickou diagnózu včetně přidružených traumatických poranění, rizikové faktory a komplikace v průběhu léčby. Zásadní je dobře monitorovat změny stavu dítěte (Smith, Daunter, Yang & Wilson, 2018).

Při objektivním vyšetření u dítěte je vyšetřováno podle MUDr. Olgy Dyrhonové (lékařky na dětské části Kliniky rehabilitace a tělovýchovného lékařství 2. LF UK a FN Motol – osobní sdělení – Praha, 6. 8. 2020).

- spontánní motorika postižené HK
 - ve fázické funkci – v ramenním kloubu je HK ve VR, vážne aktivní ABD a ZR, při poranění kořene C7 i FLX v loketním kloubu, při kompletní lézi je ruka v palmární FLX v zápěstí
 - v opěrné funkci – chybí opora o postiženou HK, dítě je nestabilní na břiše, přepadá na bok postižené HK
- asymetrie hlavy a šíje
- primitivní (neonatální) reflexy – chybí upažení postižené HK u Moro reflexu, úchopový reflex je oslaben, ev. ho nelze vybavit u dolní nebo kompletní léze
- šlacho-okosticové reflexy – snížené, ev. areflexie
- polohové reakce – sledována odpověď na postižené HK
 - pozor na vyšetření některých reakcí, kde dochází k trakci v ramenním kloubu – trakční test, Collis horizontale – hrozí jeho poranění
- pasivní pohyby – pátrání po kontrakturách v ramenním kloubu, loketním kloubu, zápěstí a ruce

Navíc by během vyšetření pacienta s PBPP měly být porovnávány obě HKK, konkrétně jejich velikost, rozsahy pohybu, teplota či změna v postuře (Macko, 2010). Palpací lze přímo posoudit svalové napětí m. pectoralis major, m. latissimus dorsi a m. teres major, m. subscapularis je hodnocen podle vyšetření skapulohumerálního úhlu. Při zjištění jakékoliv svalové kontraktury by se okamžitě mělo okamžitě zakročit a provést potřebné rehabilitační intervence (Hale, Bae & Waters, 2010).

Při možné současné paralýze n. phrenicus je nutné vyšetřit i respiraci, zjistit možné fraktury žeber, klíční a pažní kosti. V neposlední řadě se pátrá po přítomnosti Hornerova syndromu a torticollis (Macko, 2010).

Existuje mnoho metod, jak novorozence testovat tak, aby se výsledky daly použít nejen v klinické péči, ale i ve výzkumu. Jedna z nejčastěji používaných metod je AMS = Active Movement Scale (Smith, et al., 2018). Tato škála hodnotí pohyb v kloubech horní končetiny s a proti gravitaci (viz Tab. 5). Její hlavní výhodou je, že počítá s tím, že novorozenec při vyšetření nespolupracuje, a tudíž díky ní lze vyšetřit všechny potřebné pohyby HKK. Pomáhá zachytit i drobné změny v průběhu terapie, tudíž ji lze použít i v tříměsíčním testu, zda bude vhodné dítě indikovat k chirurgickému zákroku (Curtis, Stephens, Clark & Andrews, 2002). Dalšími využívanými metodami jsou například Toronto muscle grading system (škála pro kvantitativní určení hybnosti HK a predikce obnovy funkce) nebo Malletova škála, testující aktivní pohyby ramene u starších, již spolupracujících dětí (Al-Qattan, 2003).

Tab. 5 AMS skóre (Smith, et al., 2018)

Skóre		Rozsah pohybu
bez gravitace	0	žádný svalový tonus ani kontrakce
	1	svalová kontrakce, žádný pohyb
	2	pohyb \leq ½ rozsahu
	3	pohyb $>$ ½ rozsahu
	4	plný rozsah pohybu
s gravitací	5	pohyb \leq ½ rozsahu
	6	pohyb $>$ ½ rozsahu
	7	plný rozsah pohybu

2.4.1 Neurofyziologické vyšetření

Elektromyografie (EMG) je elektrofyzilogická metoda, sloužící k diagnostice poruch periferních nervů, nervosvalového přenosu a příčně pruhovaného svalu. EMG lze zjednodušeně rozdělit na následující oblasti - kondukční studie (neurografie), jehlová elektromyografie, vyšetření nervosvalového přenosu a speciální vyšetřovací techniky (De Luca, 2006).

Neurografii lze vyšetřit hned v prvním v týdnu po úrazu. Měří rychlost vedení ve stimulovaném motorickém nebo senzitivním nervu. Při jehlové EMG se abnormální svalová aktivita zachytí po 2 – 3 týdnech v proximálních a po 4 – 5 týdnech v distálních svalech. U těžkých lézí lze abnormální aktivitu zachytit i dříve. Při Erbově paréze je vyšetřován n. thoracicus longus a n. dorsalis scapule – oba nervy vystupují přímo z pletencových kořenů, a proto lze díky nim při normálním nálezu vyloučit avulzi příslušných míšních kořenů. Dále lze pomocí EMG sledovat aktivitu paraspinálních svalů nebo regenerace postižených svalů – volní aktivita může být zaznamenána dříve než u samotného fyzikálního vyšetření (Ridzoň, 2008).

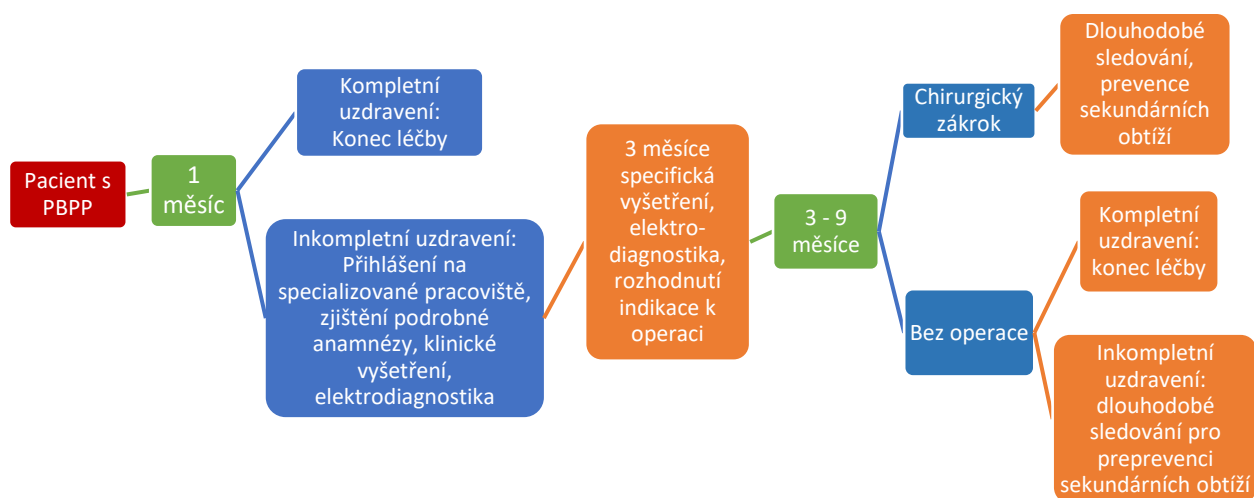
2.4.2 Zobrazovací metody

Fyzikální a neurofyziologické vyšetření lze doplnit zobrazovacími metodami. Hlavice ani jamka ramenního kloubu nejsou během prvního roku věku dítěte zcela osifikovány, což vede k vyloučení použití RTG a CT. Většina center se proto uchyluje k MRI, protože zvláště u malých dětí umožňuje dobré zobrazení kloubní chrupavky i brachiálního plexu. U starších dětí je děláno i CT, které umožňuje kontrolu kostí po osifikaci. U malých dětí tyto metody vyžadují zklidnění dítěte sedativy, nebo dokonce celkovou anestezii. Dále se používá UZ vyšetření, jehož výhoda je, že se jedná o neinvazivní vyšetření zobrazující kloub v reálném čase, a tudíž není potřeba sedace (Hale et al., 2010). S vysokou senzitivitou (až 93 %) se dá z výsledků vyčíst protržení části plexu, komprimující hematom, malé meningokély nebo léze okolních struktur, při avulzi kořenů se zobrazí prázdná kořenová pochva (Matejčík, 2005).

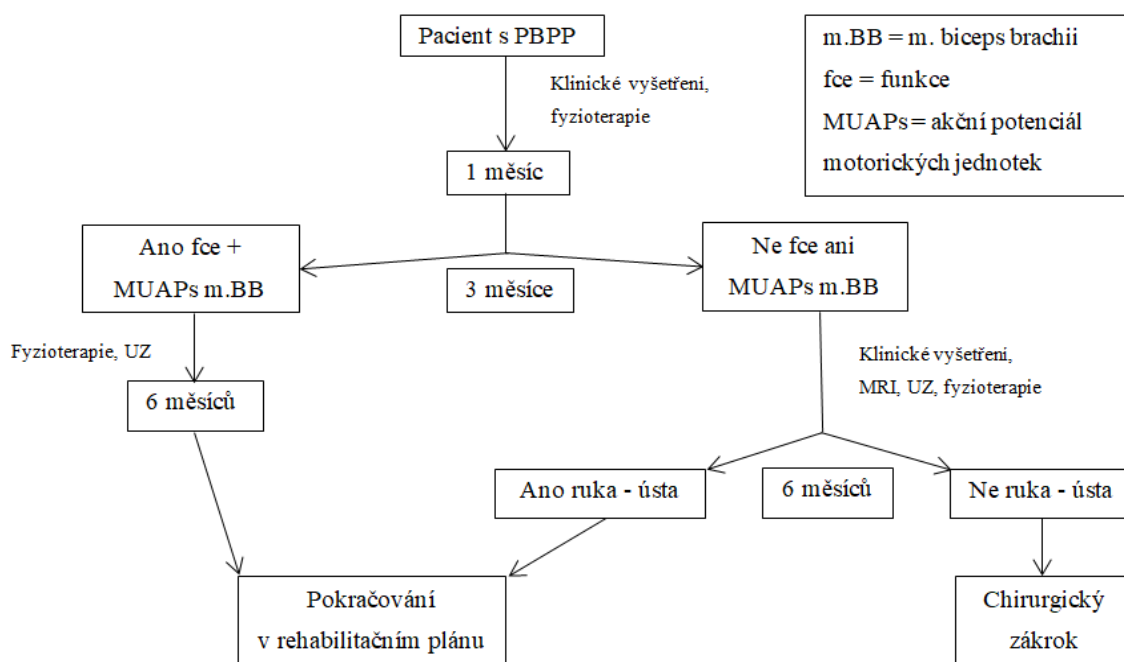
Pokud existuje podezření na postižení cév podklíčkové oblasti, je nutné provést co nejdříve cévní vyšetření jako sono, angiografii, CT angiografii a především MRI, aby se předešlo k poškození plexu, nervů nebo i celé HK z důvodu vzniklého hematomu, otoku nebo trombóze. RTG vyšetření u starších dětí umožňuje vyloučit zlomeninu nebo dislokaci klavikuly či humeru a zlomeniny příčných výběžků obratlů, jež se mohou u PBPP vyskytovat (Ridzoň, 2008). Matejčík (2005) doplňuje, že RTG plic lze vyloučit případný pneumotorax nebo nepřímo diagnostikovanou lézi kořene C4 při elevaci bránice na příslušné straně.

2.4.3 Management PBPP

Na základě zkušeností a porovnání s ostatními nemocnicemi Smith et al. (2018) navrhli algoritmus primární péče, podle kterého se většina center řídí. Nelze ho brát na 100 %, vždy je potřeba všechna rozhodnutí zvážit podle stavu každého pacienta jednotlivě. Algoritmus je nastíněn na obrázku (viz Obr. 1). Pro porovnání uvádím algoritmus, který navrhli Wilson, Chang, Chauchan & Yang (2016) a řídí se podle funkce m. biceps brachii (viz Obr. 2). Oba algoritmy se shodují v základních principech, tedy kdy je pacient indikován k vyšetření na specializovaném pracovišti a v jakém věku je vhodné přistoupit k případné operaci.



Obr. 1 Algoritmus primární péče o pacienty s PBPP podle vývoje onemocnění (Smith et al., 2018)



Obr. 2 Algoritmus primární péče o pacienty s PBPP podle funkce m.BB (Wilson et al., 2016)

2.4.4 Rehabilitační léčba

Rehabilitační léčba je indikována již v prvním týdnu života dítěte, ideálně ještě během hospitalizace na neonatologii. Do terapie je nutné zaškolit rodiče tak, aby mohli terapii provádět sami doma (Okulczyk & Kuřák, 2014).

2.4.4.1 Cíle rehabilitační léčby

Vata L., Gradica, Vata D., Pustulli & Hyseni (2016) ve své studii shrnují následující cíle rehabilitace PBPP rozdělené do 3 skupin podle věku:

- 0 – 3 měsíce – nastavení v 90° abdukci v ramenním kloubu a v 90° flexi v loketním kloubu pro rychlejší regeneraci nervu, provádění pohybů za pomoci gravitace, protekce změn ramenního kloubu, stabilizace skapulothorakálního spojení, ochrana dalších kloubů HKK, pohyby HK do supinace
- 3 – 12 měsíců – zapojení úchopové funkce, stimulace normálního růstu končetiny, protahování svalů (m. biceps brachii, m. deltoideus), správné zapojování všech kloubů, mobilizace kloubů ruky, uchopování ruka - noha
- po jednom roce – přendávání předmětů z jedné ruky do druhé, správná práce ramenního kloubu a thorakoskapulárního přechodu, palmární a dorsální flexe zápěstí, pronace a supinace v lokti, obecně normální zapojení HK do pohybových vzorů, protahování m. pectoralis, m. deltoideus a m. biceps brachii, posílení m. triceps brachii, zvláště v tomto věku byly terapie vedeny formou hry a doplňovány fyzikální terapií (elektroterapie, hydroterapie, parifin)

2.4.4.2 Metody rehabilitační léčby

Při rehabilitační terapii PBPP se používají dále uvedené metody.

Polohování

Při polohování se ošetřuje hlavně postižená HK, která je polohována volně podél těla s mírnou flexí v lokti. Výhodou tohoto postavení je prevence nadměrného oddálení konců postižené nervové pleteně, decentrace hlavičky ramenního kloubu s následným zkrácením zadní části kloubního pouzdra a subluxace hlavičky radia (Okulczyk & Kuřák, 2014). Nejjednodušší je připevnit rukáv košilky k plence. Pro větší komfort lze při polohování trupu využít měkké polohovací polštářky tak, aby nebránily spontánnímu pohybu (Lewandowska et al., 2018).

Techniky měkkých tkání a kloubní mobilizace

Část terapie se zaměřuje na zlepšení cirkulace oběhu (podporu vstřebání otoku a hematomu), proto zahrnuje povrchovou a hlubokou masáž, aktivní a pasivní pohyby postiženou HK, taktilní masáž + poklepy, šimrání, vibrace, čímž lze mimo jiné zlepšit vnímání postižené HK dítětem (Ibrahim, Hawamdeh & AlSharif, 2011). Kvůli možným změnám tepelné regulace z důvodu postižení vegetativního systému by se měla postižená HK často kontrolovat (Lewandowska et al., 2018).

Analytické cvičení

Během prvních 3 měsíců je důsledná fyzioterapie extrémně důležitá, protože je v tomto období nejvíce aktivní spontánní nervová regenerace, což velmi ovlivní i zapojení svalů do motorických plánů. Pasivní cvičení probíhá v celém rozsahu končetiny a musí být prováděno velmi opatrně, aby nedošlo k dalšímu poškození ramenního kloubu. U kompletní parézy se dělají nejen pohyby v ramenním a loketním kloubu, ale i všechny pohyby v kloubech ruky (Lewandowska et al., 2018).

S ohledem na vývoj dítěte je postupně přidáváno aktivní cvičení na zvýšení svalové síly a koordinaci nejprve bez gravitace, později i s gravitací, protahování svalů inklinujících ke zkrácení (pronátory předloktí, flexory zápěstí, flexory prstů) a trénink různých funkcí ruky (Ibrahim et al., 2011).

Metody na neurofyziologickém podkladě

Kromě stimulace periferie je nutné cíleně aktivovat určité oblasti v CNS, kde dochází k percepci, k analýze senzoričkových vjemů a k jejich propojení s dalšími funkcemi (motorickými, vestibulárními), aby mohlo dojít k adekvátní reakci na podnět, například cestou úpravy svalového tonu. Metody založené na neurofyziologickém podkladě (Vojtova reflexní lokomoce (VRL), Bobath koncept, senzomotorická stimulace, PNF) se snaží docílit vyhovující úrovně integrace CNS (Kolář, 2009).

Bobath koncept pracuje s pozicemi vývojové řady. Dítě s PBPP by mělo být pokládáno na břicho co nejčastěji, protože se v této poloze vyvíjí opora o HKK, což mimo jiné důležité i ke správnému vývoji páteře a symetrii těla. Pro lepší koordinaci by mělo mít možnost hrát si s hračkami. Když je dítě již schopno více spolupracovat, dají se do terapie zapojit aktivní plánovaná cvičení pro co největší normalizaci pohybů a využívání postižené HK. Okolo 1. roku věku lze podle stavu a schopností dítěte přidat prvky PNF a to z důvodu, že se tato technika věnuje aproximaci

kloubní hlavice do kloubu, cílenému pohybu i proti gravitaci, koordinaci a zapojení různých svalových skupin v určitém rytmu (Okulczyk & Kuřák, 2014).

Na Klinice rehabilitace a tělovýchovného lékařství FN Motol je u dítěte s PBPP minimálně v 1. roce věku hlavní metodou volby VRL. Důvodem je zařazení postižené HK do tělesného schématu, zlepšení (plná úprava) fázické i opěrné funkce postižené HK a ošetření asymetrie v postuře (MUDr. Olga Dyrhonová, lékařka na dětské části Kliniky rehabilitace a tělovýchovného lékařství 2. LF UK a FN Motol – osobní sdělení – Praha, 6. 8. 2020).

Poděbradská, Minks, Havelka & Janura (2019) uvádějí kazuistiku dítěte s pravostrannou PBPP, které bylo indikováno k fyzioterapii již v porodnici. Dítě cvičilo VRL od 10. dne po porodu, kvůli snaze o vyvolání reflexních pohybů jako reakci na tlak na přesně vymezené oblasti těla (spoušťové zóny) při přesně definovaných polohách. V deseti týdnech bylo pro minimální změny objednáno na EMG a MRI. Přestože výsledky nedopadly nejlépe (v axiálních řetězech byla nalezena pseudomeningokéla a jehlová EMG našla ne mnoho fibrilací ve svalech a pozitivní ostré vlny, ale prokázala relativně dobrý nábor motorických jednotek), dítě nebylo indikováno k operaci a až do ukončení psychomorického vývoje cvičilo VRL. Ve třech letech mu stále vázla supinace předloktí, ale vzhledem k zapojování HK do běžných denních činností již terapie neprobíhala pravidelně a rodiče s ním chodili pouze na kontrolní vyšetření.

Cvičení v odlehčení

Pro cvičení s odlehčením postižené HK se využívá hlavně cvičení v bazénu, ev. v Hubbardově tanku. Cvičení ve vodě pod odborným dozorem terapeuta je výhodné použít ve chvílích, kdy je pro dítě příliš náročné a bolestivé cvičit proti gravitaci. Pacienti s problémy ramenního kloubu benefitují zejména na jejím vztlaku, který jim pomáhá nadlehčovat končetinu, a tudíž jsou pro ně pohyby proti gravitaci jednodušší než na zemi. To má pozitivní dopady na pasivní i aktivní rozsah pohybu, zlepšení propriocepce, změnu svalové síly a také na psychiku. Terapie zahrnuje analytická cvičení, protahování zkrácených a posilování ochablých svalů. Ve studii zahrnující 30 dětí ve věku 26 až 39 měsíců dosahovala po 3 měsících skupina cvičící ve vodě prokazatelně lepší výsledky než skupina cvičící „na zemi“ (Ibrahim, El-Meniawy & Thabet, 2016).

Ergoterapie

Důležité je zacvičit rodiče v handlingu – správné manipulaci. Při manipulaci s dítětem by neměla být postižená HK jen volně nošena, oblékání dítěte by mělo začínat na postižené, svlékání naopak na zdravé straně, při koupání by se postižená HK měla podepírat, při krmení by se měly měnit strany, ze kterých je dítě krmeno a postižená HK by u toho měla být položena na hrudníku (Okulczyk & Kułak, 2014).

S věkem dítě jsou přidávány aktivity, kdy musí dítě zvedat HKK nad hlavu (házení míčem, šplhání) a aktivity zaměřující se na správnou funkci ruky (úchopy, bimanuální souhra – kreslení, používání nůžek, hraní si v písku, navlékání korálků, válení těsta), (Ibrahim et al., 2011).

Kineziotaping

Vedle kinezioterapie lze jako doplněk použít i kineziotaping. Ačkoliv ne všechny studie se ve svých výsledcích shodují, vyplývá u nich, že tejpování podporují posílení svalů, snižují jejich únavu a zlepšují propriocepci v dané oblasti. Hlavní vliv mají na kůži, podkožní tkáň a na svaly, což může ovlivnit jejich funkci. Autoři článku uvádějí, že terapeutický taping střední a dolní části m. trapezius snižuje pravděpodobnost odstáté lopatky a má malý, ale výhodný efekt na skapulothorakální spojení a glenohumerální kloub. Naopak tejpování mm. rhomboidei statisticky nepřineslo žádný klinický efekt. Dlouhodobý efekt tejpování zatím není příliš známý, klinické změny nejsou nikterak velké, proto je důležité zvážit jejich indikaci u každého pacienta zvlášť (Russo et al., 2018).

Fyzikální terapie

Při léčbě periferních paréz u starších pacientů je s velkou výhodou použít před zahájením terapie lokální termoterapii, dají se použít i parafinové zábaly, solux a vlhké horké obklady. Z vodoléčebných procedur je výhodná koupel o teplotě 38 – 40 °C a perličková nebo vířivá lázeň podporující místní metabolismus. Magnetoterapie díky svému protizánětlivému a antiedematóznímu účinku pomáhá k rychlejší regeneraci nervu. U periferních paréz se doporučuje biostimulační a protizánětlivý účinek laser, případně i vakuum-kompresní terapie. Také akupunkturou lze docílit rychlejší nervové regenerace stimulací v průběhu akupunkturálních drah. V neposlední řadě je využívána i elektroléčba. Při rehabilitaci lze uvedené prostředky různě kombinovat (Horáček, 2009).

2.4.5 Operační léčba

K rekonstrukční operaci je podle Hanince et al. (2011) v České republice indikováno 10 – 40 dětí ročně (10 – 20 %), zbylých téměř 80 % případů se upraví konzervativní léčbou. Pokud paréza přetrvává na konci 1. měsíce, je doporučováno kontaktovat specializované pracoviště. Pacienti s kompletní lézí a přítomností Hornerova syndromu jsou operováni okamžitě, ostatní jsou sledováni a operováni při nezlepšení nálezu mezi 3. a 6. měsícem.

Většina zdrojů se shoduje na tom, že pokud není patrné zlepšení nálezu nebo je trvale přítomen Hornerův syndrom do 3. měsíce věku dítě, je vhodná indikace k neurochirurgickému výkonu. Každé pracoviště se zvláště u horního typu parézy rozhoduje odlišně, ale více či méně platí Gilbertovo pravidlo, ve kterém doporučuje, že pokud není žádná flexe v lokti do 3. měsíce, je vhodné operovat. Al-Qattan ve svém článku píše, že na jejich pracovišti je v takovém případě dítě indikováno ve 4. měsíci (Al-Qattan, 2009). Chomiak (2014) uvádí, že i přes nejednotné názory v ČR bývá dítě operováno až po ukončení spontánní regenerace, což je až kolem 9. měsíce.

Operace se provádí v celkové anestezii. Při lézi horních kořenů (C5 – C7) je nejčastěji používán supraklavikulární přístup. Supraklavikulární a infraklavikulární přístup je potřebný až při kompletní lézi. Pro efektnější výsledek autoři uvádějí, že je dobré provést osteotomii klavikuly pro lepší, méně rizikový přístup k dolním kořenům. Dále je přistupováno k resekci neuromu a všití štěpu (nejčastěji z n. suralis, protože zde téměř nehrozí pozdější postižení dolní končetiny). Jediné, co se u pacientů po operaci projevuje, je dočasný výpadek citlivosti laterální strany nohy, který se ovšem časem obnoví. Buď je možné nervy k sobě sešít, ale někteří autoři uvádějí, že nejlepším spojujícím prvkem je fibrinové lepidlo, jež prokazuje nejlepší koaptaci a zkracuje čas operace. V některých případech je možné vzít nervový štěp z jiné části plexu nebo z nervů nad plexem, z interkostálních nervů, z cervikálního plexu nebo z n. accesorius (Gilbert, Pivato & Kheiralla, 2006).

Po operaci je HK fixována v addukci v rameni a 90° flexi v lokti tři týdny. Po snětí fixace je indikováno pokračování v rehabilitace včetně elektrostimulace denervovaných svalů. První výsledky přicházejí nejdříve po 9 měsících a to v m. deltoideus a m. biceps brachialis, čím více jsou svaly umístěny distálním směrem, tím později se navrátí motorická funkce. Finální výsledky lze vidět mezi 4. – 8. rokem věku dítěte (Haninec et al., 2011).

2.4.6 Terapie následků

Ortopedické konzervační řešení probíhá ve všech fázích. Někdy je indikována aplikace botulotoxinu do zkrácených svalů, aby se předešlo především kontrakturám (Chomiak, 2014). U ireverzibilních stavů jsou pro odlehčení a lepší funkci končetiny vyráběny speciální dlahy a ortézy na míru (Horáček, 2009).

Pokud není konzervativní terapie dostačující, přistupuje se k ortopedickému zákroku spočívajícím v odstraňování reziduálních deformit. Jedná se hlavně o uvolnění kontraktur a úpravu svalových dysbalancí. Nejtypičtější je addukční a vnitřně-rotační kontraktura ramenního kloubu, retroverze fossa glenoidalis, subluxace až luxace nejen ramenního, ale i ostatních kloubů HK. Postižená končetina často nedoroste do stejné délky jako zdravá, rozdíl bývá okolo 5 %, a tudíž je časem dítě indikováno k prodloužení humeru (Chomiak, 2014).

3 PRAKTICKÁ ČÁST

3.1 Metodika

Původním cílem bylo zjistit, jaký má ES vliv na pacienty s PBPP, ale po zadání těchto klíčových slov (Perinatal Brachial Plexus Palsy, Electric Stimulation) nebylo nalezeno dostatečné množství podkladů pro zpracování literární rešerše pro praktickou část této bakalářské práce. Některé nalezené články sice nějakým způsobem obsahovaly informace o ES, ale nebyl v nich oddělen efekt dalšího cvičení ani blíže popsány důvody, proč by měla být ES indikována.

Proto bylo vytvořeno 8 různých kombinací z následující klíčových slov:

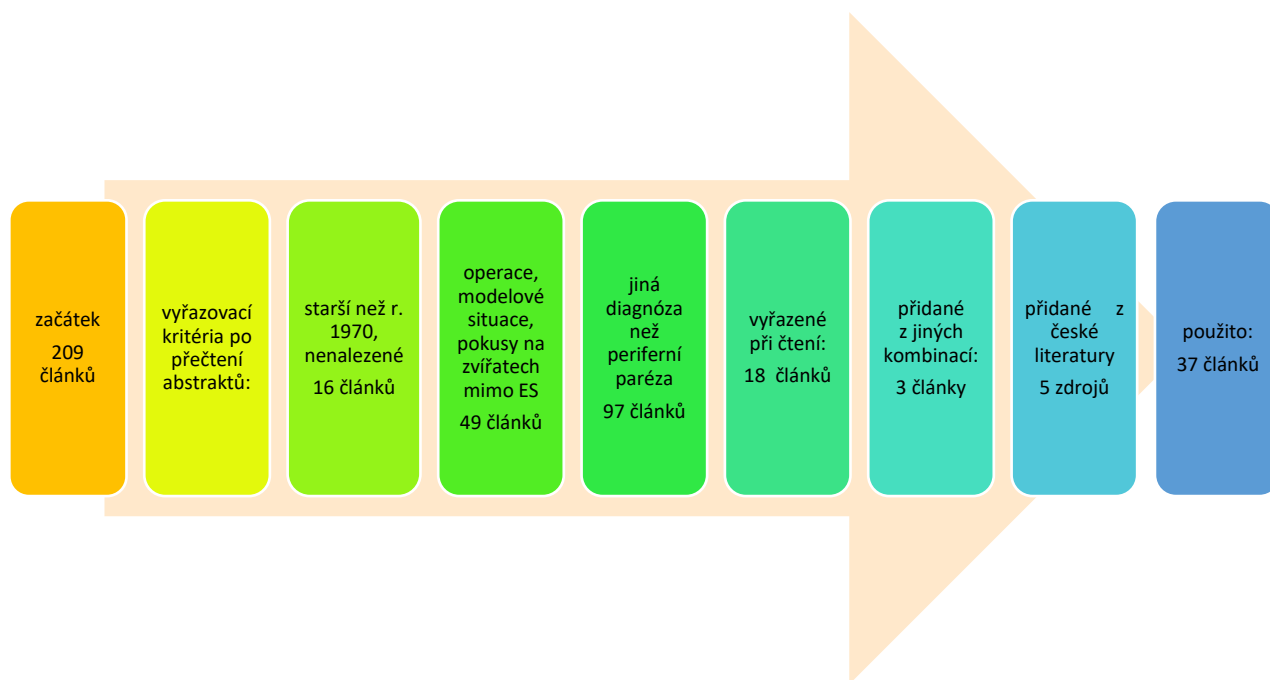
- Brachial Plexus Neuropathies – neuropatie brachiálního plexu,
- Electric Stimulation, Electric Stimulation Therapy, Transcutaneous Electric Nerve Stimulation – různé formy anglických spojení pro elektrostimulaci,
- Muscle Denervation – svalová denervace,
- Nerve Regeneration – regenerace nervu,
- Peripheral Nerve Injuries – poranění periferního nervu,
- Peripheral Nervous System Diseases – onemocnění periferní nervové soustavy,
- Rehabilitation – rehabilitace.

Uvedená klíčová slova byla v různých kombinacích zadána do PubMedu - volně přístupného rozhraní k databázi MEDLINE se zadaným filtrem „humans“ (lidé). Jako nejvýhodnější byly zvoleny 2 kombinace konkrétně:

1. **"Electric Stimulation"[Mesh] AND "Muscle Denervation"[Mesh] AND "humans"[MeSH Terms], (69)¹**
2. **"Nerve Regeneration"[Mesh] and "Electric Stimulation"[Mesh] AND "humans"[MeSH Terms], (140)¹**

¹ Číslo v závorce označuje počet dohledaných článků. Bez filtru „humans“ by byl počet článků mnohonásobně vyšší.

Po přečtení abstraktů byly vyřazeny články podle různých kritérií (viz Obr. 3). Dále byly přidány některé další zdroje, například z jiných kombinací nebo zdroje z české literatury, z nichž jsou vypsány obecné kapitoly o elektroterapii (kap. 3.3), elektrodiagnostice (kap. 3.4) a elektrostimulaci (kap. 3.5 po 3.5.1). Ve výsledku bylo do praktické části zahrnuto 37 článků.



Obr. 3 Celkový počet zdrojů použitých v praktické části BP

3.2 Patofyziologie při poranění periferního nervu

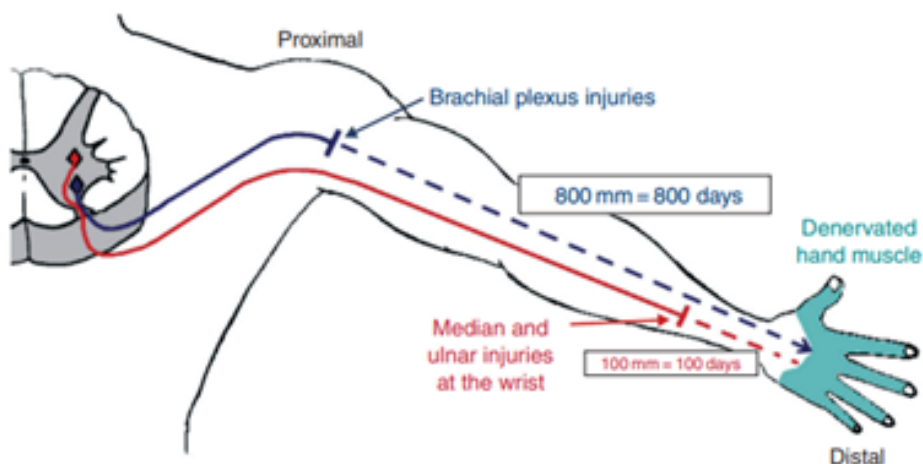
3.2.1 Patofyziologie poraněného nervu

Periferní nerv je náchylný k různým typům poškození dle Seddonovy a Sunderlandovy klasifikace. Poškozené neurony postupně procházejí různými změnami, známými jako chromatolýza. Tyto změny znamenají například posun jádra z centra do asymetrické pozice, což působí i na další orgány jako je třeba endoplazmatické retikulum. Morfologická změna neuronu má také efekt na expresi stovek různých současných i nově se tvořících neobvyklých genů a transkripčních faktorů (Gordon, 2016 a), a tím se zvýší hladina růstových či s regenerací spojených genů (growth/ regeneration-associated genes (RAGs), čímž dojde ke konverzi transkripčního módu na růstový (Gordon, Sulaiman & Boyd, 2003).

V dospělosti po úrazu nervu nezanikají žádné motoneurony, jestliže poškození není příliš blízko buněčnému tělu. Při buněčném zániku je ale ztraceno až 35 % senzitivní informace. Brushartův jev popisuje, jak probíhá regenerace motoneuronů. Ze začátku polovina motoneuronů neregeneruje ke svým motorickým větvím, ale k senzitivním. Po dvou týdnech se počet axonů regenerujících k senzitivním větvím ustálí a zůstává konstantní, ovšem počet axonů rostoucích k motorickým větvím se až po dobu 1 měsíce progresivně zvyšuje. Navíc při poranění periferního nervu nemusí vždy dojít k úplnému oddělení částí nervu, a tudíž nedochází k úplné, ale pouze částečné denervaci. Intaktní část motorického nervu reinervuje denervovaná svalová vlákna vyrašením nového axonu z posledního Ranvierova zářezu (Gordon, 2016 a). Vyrůstající počet regenerujících se axonů může znamenat, že se regeneruje více dalších neuronů nebo počet neuronů zůstává stejný, ale vyrůstají z nich nové axony (Gordon, 2009).

Poškozené axony distálně od místa léze podléhají Wallerově degeneraci (Gordon, Brushart & Chan, 2008). Než k ní dojde, jsou axony oddělené od těla neuronu ještě schopny přenášet akční potenciál (hodiny až dny), ale rychlost přenosu signálu se postupem času stále snižuje (Gordon, 2016 a). Axony proximálně od místa poranění degenerují k prvnímu neporušenému Ranvierovu zářezu, přičemž mezera proximální části axonu od množících se Schwannových buněk (dále jen Sch. buňky) v distálním pahýlu může být vzdálená pouhé mikrometry (Gordon et al., 2008).

Periferní nerv roste u lidí relativně pomalu, cca 1 mm denně (viz Obr. 4), (Gordon et al., 2003). Z toho by vyplývalo, že aby lidský periferní nerv překonal vzdálenost 1 m, musel by růst 1000 dní. Například při úrazu ulnárního nervu na úrovni zápěstí by bylo potřeba 100 dní, aby došlo k reinervaci m. interosseus dorsalis I., který zjišťuje ABD ukazováčku (Gordon et al., 2008).



Obr. 4 Doba růstu axonu (1 mm/ den) při poranění brachiálního plexu, případně n. ulnaris a n. medianus na úrovni předloktí (Gordon et al., 2003)

Obecně se říká, že ke kompletní úpravě stavu nedochází hlavně proto, že cílové orgány atrofují a jsou nahrazeny tukem a vazivem. Proti tomu je T. Gordon, která tvrdí, že se RAGs a neurotrofické faktory, na kterých závisí čas regenerace a pomalý axonální transport, nevyplavují dostatečně dlouho (Gordon, 2016 b; Gordon et al., 2008). Ve své dřívější studii ještě uvádí velkou desorientaci vláken axonů (Gordon et al., 2003). K funkční regeneraci může dojít, pokud se poranění stane blízko daného inervovaného orgánu. Pokud je ovšem přerušena endoneurální kontinuita nervu nebo jde o velké zranění narušující peri a/nebo epineurium, je vyžadována mikrochirurgická operace, ať již s nebo bez využití nervového štěpu (Gordon et al., 2008), také v kap. 3.2.1.2 str. 35.

3.2.1.1 Schwannovy buňky a jejich úloha v periferní nervové soustavě

Sch. buňky hrají v periferní nervové soustavě (PNS) hlavní roli v podpoře, myelinizaci a organizaci migrace axonů (Blais, Grenier & Berthod, 2009).

Během první fáze degenerace po poranění nervu se Sch. buňky rozdělí, vytrhají myelin z myelinové pochvy kolem velkých i malých axonů a zahájí fagocytózu myelinu a axonálních zbytků, které později využijí pro remyelinizaci, než se připojí k makrofágům určených ke kompletní destrukci a fagocytóze veškerých zbývajících zbytků. Poté vytvoří kolem nervu podpůrné prostředí pro jeho růst vyplavením RAGs a interleukinů působících v imunitní reakci (Gordon, 2016 a). Axony, které zůstávají připojeny k buněčnému tělu, tedy proximálně od poranění nervu, jsou udržovány neporušeným myelinem, i když jejich průměr postupně klesá (Gordon & Gordon, 2010).

Do místa poškození migrují zhruba 10 dní. Změť lamininu a fibronektinové matrice způsobují jejich špatné seřazení, a tudíž axon může začít růst špatným směrem. Teprve když se lépe

zorganizují glykoproteiny kolem místa poškození, Sch. buňky vytvoří endoneurální „trubice“ lemované růst podporujícími buňkami, a tím překlenou většinou až myelin-narušující mezeru, čímž směřují růst axonu k denervovanému cíli (Gordon, 2016 a). Axony, ať už spontánně nebo po operačním zákroku, rostou z proximální části nervu a mnohdy naleznou cestu zpět k distálnímu poškozenému nervovému pahýlu. Navíc růst distálního poškozeného konce nervu je podpořen zvýšenou aktivitou Sch. buněk z proximálního konce. Omezené množství Sch. buněk tedy může migrovat z proximální části směrem k distální. Omezení tohoto mechanismu spočívá ve vzdálenosti konců (Gordon 2016 b).

Pokud axony dosáhnou cílových svalů a smyslových orgánů, vytvoří se nové funkční spojení tak, aby byl obnoven pohyb a smyslové vjemy. Postupně podle jejich regenerace je Sch. buňky postupně remyelinizují. Velikost nervů se vrací do původního stavu, až když nervy navážou funkční spojení se svými cílovými svaly (Gordon & Gordon, 2010).

Ve tkáňovém inženýrství je jednou z limitací při jejich získávání jejich dostupnost. Lze je izolovat z biopsie periferních nervů, což může mít vedlejší následky, nebo bezpečněji z biopsie kmenových buněk kůže. Na tomto principu by mohly fungovat léčebné procesy, kdy je potřeba rychlé zotavení nervového aparátu například po transplantacích. Kolem funkce Sch. buněk probíhal i další výzkum. In vitro lze funkci Sch. buněk testovat na kůži, protože ji lze jednoduše vizualizovat a funkčně vyšetřovat in vivo. A právě pro výzkum in vivo byl speciálně vytvořen model, na kterém se zjistilo, že oproti kontrolnímu modelu (bez Sch. buněk) po přidání Sch. buněk vzrostl více než dvojnásobně počet neuritů migrujících skrz tkáň. Dále zjistili, že se Sch. buňky přirozeně vyskytují s neurity a jsou s nimi schopny společně migrovat. Sch. buňky ve svém blízkém okolí skladují velké zásoby lamininu, který může podnítit axonální migraci. Také vytvářejí neurotrofické faktory, které migraci zkvalitňují a stabilizují neurity. Navíc produkují i myelinové pochvy, jež se obmotávají kolem neuritů (alespoň in vitro), což je jeden z nejdůležitějších faktorů pro dosažení funkčního reparace nervu, a to především proto, že po myelinizovaných nervových vláknech je nervový impulz veden mnohem rychleji. Při testování na in vivo (na kůži myši) došli k závěru, že Sch. buňky mohou urychlit, a také zkvalitnit regeneraci senzitivních nervů kůže (Blais et al., 2009).

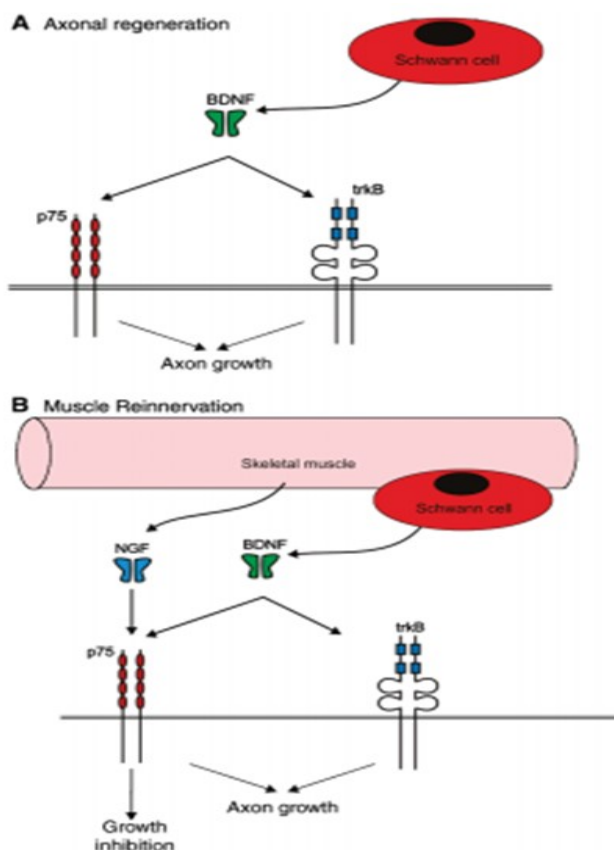
V CNS stejnou roli plní oligodendrocyty Ty jsou ale po nervovém poranění v CNS ve fagocytóze vlastních zbytků mnohem pomalejší než Sch. buňky, a proto v takové míře nepodporují regeneraci axonů CNS (Gordon & Gordon, 2010).

3.2.1.2 Neurotrofické faktory

V PNS existují 2 zdroje neurotrofických faktorů – neurony a nonneurální buňky distálního pahýlu. Po poranění nervu jsou pro regeneraci důležité jednak endogenní neurotrofické faktory ze Sch. buněk distálního pahýlu, tak exogenně podané růstové faktory (Gordon, 2009). Konkrétně se jedná o RAGs a další neurotrofické faktory a jejich receptory – brain-derived neurotrophic factor (BDNF) a jeho receptor *trkB*, glial-derived neurotrophic factor (GDNF) a jeho receptory (*GFR α 1*), a také o cytoskeletální proteiny, tubulin a aktin (Gordon, 2016 a).

Bylo zjištěno, že BDNF a GDNF nezvyšují počet regenerujících neuronů, ale mají stěžejní roli v udržení samotné regenerace. Aby axony regenerovaly, potřebují neustálý přístup k endogenním neurotrofickým faktorům (viz Obr. 5). Pokud ho nemají, může regenerace pokračovat pouze v případě dodání dostatku exogenních faktorů (Gordon, 2009). Exprese RAG je také dočasná a klesá podle stupně poškození, zejména když nerv není rychle spojen se svou distální částí (Gordon, 2016 a), také v kap. 3.2.1 str. 33.

Po axotomii neurony zvýší produkci neurotrofických faktorů, ale tento proces je relativně pomalý a začíná až 7 dní po úrazu a pojí se s obdobím, kdy nerv roste přes místo sutury (u hlodavců to trvá až 1 měsíc), (Gordon, 2009). V případě nového „řezu“, například po chirurgickém zákroku, jsou tyto geny schopny nové exprese (Gordon, 2016 a).



Obr. 5 Exprese BDNF a jeho účinky

(A) Vyplavení BDNF denervovanými Sch. buňkami distálního pahýlu podporuje regeneraci axonu

(B) Rovnováha mezi pozitivním efektem BDNF přes *trkB* receptory a negativní efekt přes *p75* receptory, které zodpovídají za inhibici všech neurotrofinů včetně NGF (hlavně když axony dosáhnou denervovaného svalového vlákna), (Gordon et al., 2003)

3.2.2 Patofyziologie nervosvalové ploténky a svalu

3.2.2.1 Nervosvalová ploténka

Nervosvalová ploténka zajišťuje komunikaci mezi nervem a svalem. Aby vše správně fungovalo, musí být neurotransmitery vypuštěny z presynaptického zakončení nervu, a poté přijaty na postsynaptické membráně. To vše probíhá v řádu mikrosekund a synapse k tomu musí vytvořit dostatečný akční potenciál. Celá ploténka má jasně danou organizaci. Hlavním neurotransmiterem je u lidí acetylcholin. Při komunikaci v nervosvalové ploténce probíhá neustálá obnova acetylcholinových receptorů, které se nově syntetizují a nahrazují ty, jež jsou periodicky degradovány. V těle existují 2 druhy těchto receptorů – fetální (Rr) a dospělé (Rs). Liší se svou strukturou, fyziologickými mechanismy a časem degradace. Jejich regulace nejsou na sobě závislé. Platí, že Rs ($t_{1/2}^2 \sim 1$ den) receptory postupně nahrazují Rr, které putují na postsynaptickou membránu. Rs jsou velmi stabilní a degradují po ($t_{1/2} \sim 10 - 12$ dní). Pokud je přerušeno spojení mezi nervem a svalem, jsou hlavně Rs receptory velmi výrazně degradovány ($t_{1/2} \sim 3$ dny) a více mobilní Rr nahrazují Rs. Tento proces je reverzibilní. Právě větší instabilita Rr receptorů může způsobovat další problémy v rámci uzdravovacího procesu (Salpeter, 1999).

Další významnou roli na nervosvalové ploténce mají i specializované perisynaptické Sch. buňky. Normálně reagují na uvolněné transmitery z presynaptické membrány a zkracují dobu od zbytečně dlouhé buněčné reakce. V případě farmakologického zásahu nebo poškození nervu tuto dobu prodlužují, u částečně denervovaných svalů tak pomohou přenést signál mezi inervovanými a denervovanými neuromuskulárními spoji. Tímto se také podílejí na procesu reinervace denervovaných spojů (Gordon, 2016 a).

² poločas rozpadu

3.2.2.2 Svaly a svalová vlákna

K normálnímu průběhu pohybu dochází přirozeně tak, že jsou postupně aktivovány silnější motorické jednotky ve vhodných svalech, a zároveň je zvolená adekvátní frekvence vytváření akčního potenciálu. Při periferní paréze, která je způsobena narušením motoneuronu, dochází k denervaci svalů, čímž je postupně narušována kontrola plynulého pohybu a na rozdíl od normálně inervovaných svalů nemůže být zajištěna stejně hladká gradace svalové síly během pohybu (Gordon, 2016 a). S pokračujícím procesem degenerace je excitace svalů postupně snížena až na pomalé záškuby. Chybí reflexní odpověď i tonus. Sekundárně nastává problém s metabolismem svalů kvůli snížené oběhové cirkulaci a s nemožností udělat pohyb. Mohou nastat i další přidružené komplikace jako infekce, problémy s kůží, dekubity, úrazy kloubů nebo restrikce růstu u dětí (Eichhorn, Schubert & David, 1984).

Při absenci volní kontrakce a vizuálního feedbacku může být síla svalového záškubu hodnocena na základě periferní aferentní zpětné vazby. Nejlépe se jeví ji změřit pomocí EMG a osciloskopu přes reakci Golgiho šlachových tělísek s tím, že ji nelze oddělit od reakce svalových vřetének a kožních receptorů. Za těchto podmínek tedy nejlépe odráží průměrnou vnímanou sílu indukovanou krátkou izometrickou kontrakcí senzitivní odpověď (Nicolas et al., 2004).

Důvodem neúplné obnovy funkce denervovaného svalu jsou narůstající svalová atrofie a dlouhá doba růstu axonů. S tím konkrétně souvisí pomalý růst axonů v oblasti chirurgického zákroku, mezera mezi proximálním a distálním pahýlem, s časem se snižující kapacita regenerace axonů a omezený čas, kdy jsou denervované Sch. buňky schopny úspěšně vytvářet vhodné prostředí pro regeneraci nervu. Navíc regenerující se axony musí růst správným směrem, protože jedině tak lze docílit kompletní reinervace (Haasterd-Talini & Grothe, 2013). Může se stát, že se špatně zapojí, což může způsobovat synkineze, záškuby nebo změny citlivosti (Chan, Curran & Gordon, 2016).

I když se s časem postupně snižuje regenerační kapacita nervu, potenciál reinervace denervovaných svalových vláken zůstává stále zachován (Gordon et al., 2003). Přestože se po čase, mohou motorické funkce znovu obnovit téměř do původního stavu, senzitivní se nikdy zcela neobnoví, a proto mají pacienti problémy s citlivostí (Rosén et al., 2012).

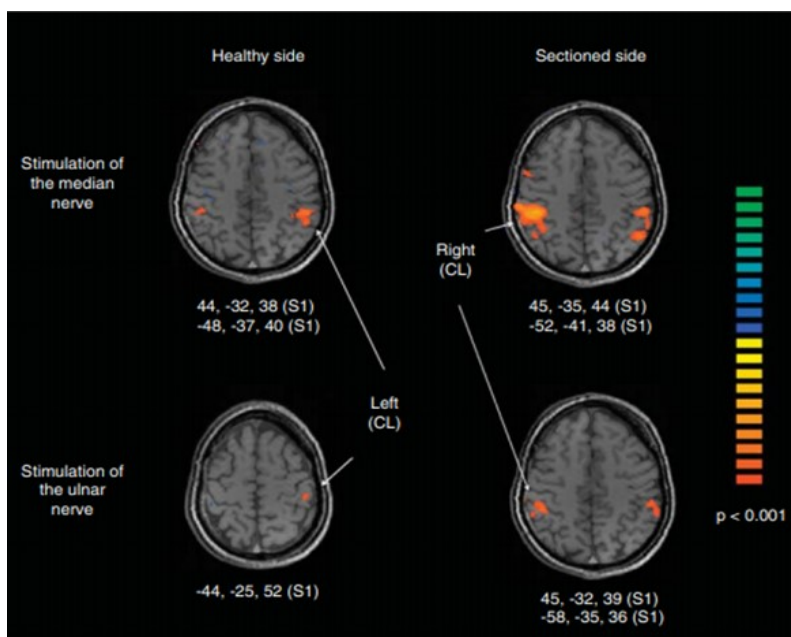
3.2.3 Dopady periferní parézy na CNS

Děti narozdíl od dospělých vykazují mnohem lepší výsledky při poranění periferních nervů, což je vysvětlováno lepší regenerací a větší plasticitou mladého mozku. U dětí (do 12 let) a adolescentů (12 – 20 let) byla zkoumána elektrofyziologie po úplném přerušení n. ulnaris nebo n. medianus na úrovni předloktí. Při porovnání elektrofyziologických výsledků nebyly mezi těmito dvěma skupinami žádné velké rozdíly, ale co se týče klinické funkce nervu už ano, konkrétně ve prospěch dětí, u kterých 87 % dosáhlo kompletního uzdravení. Pro to je nejlepší vysvětlení, že řídicí mechanismy na reparaci nervu nejsou uloženy na periférii, ale v mozku. Je zajímavé, že adolescenti ukazovali podobné výsledky jako dospělí, což naznačuje, že schopnost CNS přizpůsobit se somatomotorickým změnám klesá již od 12 let. Jedním z dalších vysvětlení může být schopnost regenerujících se axonů reinervovat čtyřikrát až pětkrát více svalových vláken, než je tomu normálně, čímž kompenzují snížený počet axonů, které úspěšně dosáhly denervovaného svalu. Nelze to však dokázat skrze elektrofyziologické rozdíly. Jednou z teorií je, že se změny dějí na úrovni CNS. Desorientace růstu axonů je stejná ve všech věkových kategoriích. S použitím různých zobrazovacích technik byly u dospělých vidět značné změny po úrazu nervu HKK se zničenou somatotopií prstů v arei ruky v primární somatosenzorické kůře. Jak je dobře známo, mozek dětí má mnohem větší plasticitu než u dospělých, a proto se může mnohem lépe přizpůsobit změnám aferentní informace stejně jako vygenerovat nový signál, což starší mozek již nedokáže (Chemnitz, Andersson, Rosén, Dahlin & Björkman, 2013).

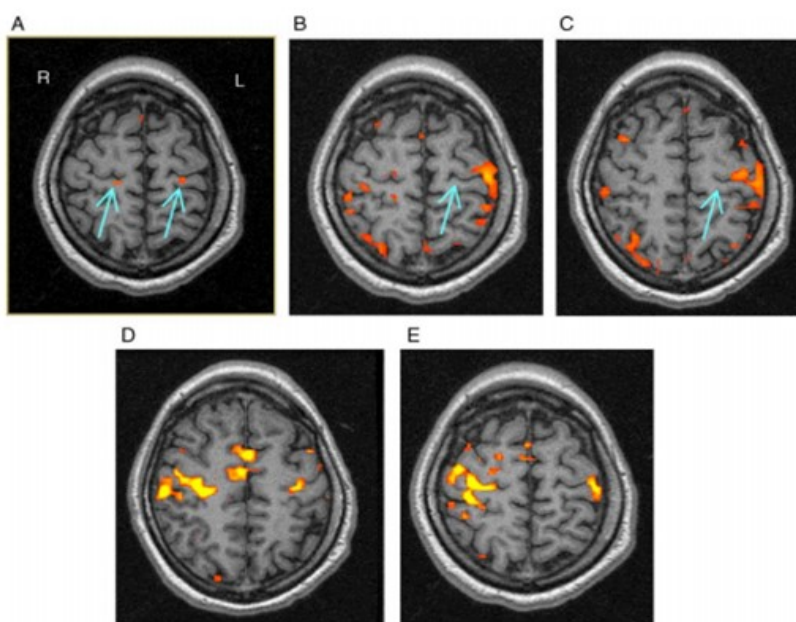
Poranění periferních nervů HKK se projevuje nejen změnami na úrovni nervu, ale i na vyšších úrovních mozku. Při dlouhodobém sledování pomocí funkční MRI (3 Tesla) – 14 let po operaci n. medianus na předloktí ve věku kolem 20 let – vědci zjistili, že při taktilní stimulaci postižené HK (v oblasti malíčku) je oproti zdravé ruce zapojována mnohem větší oblast primární a sekundární somatosenzorické kůry, a navíc i redistribuce dominance hemisfér, a právě primární somatosenzorická kůra vykazuje větší odchylky než motorická oblast. Jde se o jedno z hledisek, proč dochází k neúplné regeneraci periferních nervů. Stimulace postiženého n. medianus vykazovala zvýšení dominance kontralaterální hemisféry, kdežto stimulace intaktního n. ulnaris její snížení (viz Obr. 6). Neurofyziologie ukázala sníženou senzitivní amplitudu, rychlost a delší motorickou latenci (Rosén et al., 2012).

Při výzkumu mechanismu motorické reorganizace po nervovém transferu pomocí transkraniální magnetické stimulace funkční MRI bylo prokázáno, že je mozek díky své plasticitě schopen vyprojektovat nové motorické okruhy pro funkci svalů. Snížené zbytky klidového motorického prahu (resting motor threshold – MT) a krátkého intervalu intrakortikální inhibice

(short interval intracortical inhibition – SICI) jsou podobné jako při amputaci končetiny. Při mappingu mozkové kůry nenašli žádné změny v motorické prezentaci cílových svalů. To znamená, že modifikace na neurální úrovni (viz MT a SICI) nemusí být nutně doprovázeny změnami na motorické úrovni (viz Obr. 7), což znamená, že je motorická reakce na nervový transfer odlišná od reakce po nervovém poranění nebo amputaci (Chen, Anastakis, Haywood, Mikulis & Manktelow, 2003).



Obr. 6 Kortikální aktivace během taktilní stimulace prstů u pacientů s poraněním n. medianus – největší aktivaci způsobila stimulace n. medianus na postižené straně, větší aktivace byla i u nedotčeného n. ulnaris (Rosén et al., 2012).



Obr. 7 Oblasti kortikální aktivace

A) aktivace při volním dýchání (modrá šipka)

B, C) Aktivace u téhož pacienta 6 měsíců po transferu nervu pro obnovení FLX loketního kloubu PHK, m. biceps brachii byl reinervován nn. intercostales (míšní úroveň T2, T3), oblast volního dýchání aktivována nebyla

D, E) Aktivace při FLX loketního kloubu LHK

3.3 Elektroterapie

Elektroterapie je součástí fyzikální terapie využívající různé druhy elektrických proudů, impulzů a elektromagnetického pole (Schreirer, 2009). Elektrický proud je do těla pacienta přiváděn pomocí elektrod (obvykle obalených vlhkou porézní látkou) přes kůži (Poděbradský & Poděbradská, 2009). Podle potřeb pacienta je využívána podle požadovaných účinků – analgetický, antiedematózní, trofotropní a myostimulační. Je možné s ní léčit například choroby pohybového aparátu, poruchy prokrvení, zánětlivá a degenerativní onemocnění, pooperační stavy a kožní problémy. Podle toho, jestli je ošetřovaný segment přímou součástí elektrického obvodu (neplatí u vysokofrekvenční terapie), rozlišujeme elektroterapie kontaktní – stejnosměrné, nízkofrekvenční, středofrekvenční proudy, elektrodiagnostika (ED) a elektrostimulace (ES) a bezkontaktní (vysokofrekvenční proudy, distanční elektroterapie, magnetoterapie), (Schreirer, 2009).

Funguje tak, že použitím specifických nastavení – druh proudu, frekvence, elektrody (velké, střední, malé, hrotové, kuličkové), konstantní napětí či intenzita, to vše s ohledem na maximální proudovou zátěž, intenzitu (podprahově, prahově, nadprahově senzitivní, stejně tak motorická, podprahově algická), monopolární či bipolární aplikaci, amplitudu a šířky impulsů – podporuje chod fyziologických procesů v tkáních, rozkládá bolest, ovlivňuje krevní oběh a látkovou výměnu, uvolňuje svalstvo a zmírňuje otoky (Poděbradský & Poděbradská, 2009). Fyzikální terapie by neměla přesahovat více než 10 % z celkové léčby, slouží pouze jako její vhodný doplněk. Samotný efekt poté netkví v délce a počtu aplikací, nýbrž ve správně zvolené indikaci procedury terapeutem v rámci co největšího ovlivnění konkrétního problému pacienta (Schreirer, 2009).

3.3.1 Kontraindikace elektroterapie

Existují různé příčiny, proč elektroterapii nelze aplikovat, konkrétně horečnaté stavy, celková kachexie (s výjimkou aplikace TENS v terminálních stádiích metastazovaných tumorů), pacienti s implantovaným kardiostimulátorem, hemoragické diatézy, kovové předměty, trofické změny kůže v ošetřované oblasti, jizvy nebo čerstvá poškození kožního krytu, oblast laryngu a štítné žlázy, primární ložiska TBC, primární tumory, částečně na oblasti velkých plexů (výjimka platí pro speciální proudy při gangliotropní aplikaci), manifestivní kardiální či respirační insuficience, poruchy citlivosti v místě aplikace (Poděbradský & Poděbradská, 2009).

3.4 Elektrodiagnostika

K vyšetření nervosvalové dráždivosti je používána ED, tedy i při vyšetření periferních paréz. ED pomáhá určit, jaký má sval stupeň inervace, a díky získaným výsledkům pak nastavit vhodné parametry impulzů pro terapii s ohledem na cíl léčby. Sval nebo nerv je drážděn monopolárně malou aktivní elektrodou – anodou nebo katodou. Výhoda (a snaha o vylepšování ED) tkví v tom, že se jedná o objektivní metodu, proto mnoho vědců zkoumá možnosti, jak by se numericky daly vyjádřit poruchy nervosvalové dráždivosti, například reobáze, chronaxie, akomodační kvocient, I/t křivka (Navrátil, 2019).

Jednoduchá ED je prováděna pomocí galvanického, a později neofaradického proudu. V moderní ED jsou tyto proudy nahrazeny impulzem se šikmým nástupem proudu. Pro pravoúhlý impulz byl dříve používán přerušovaný galvanický proud. Autor článku zastává názor, že od klasické ED by se nemělo upouštět, protože bez předchozího zjištění změn dráždivosti svalu a dle Brennera nelze stanovit validní I/t křivku. Tvrdí totiž, že existuje rozdíl v dráždivosti katody a anody u intaktního a denervovaného svalu, což většina literatury zanedbává (Urban, 2006).

Chronaxie a reobáze se kvůli malé platnosti dnes již téměř vůbec nepoužívají. Reobáze znamená nejnižší naměřenou prahově motorickou intenzitu v mA, chronaxie délku impulzu v ms o intenzitě dvakrát větší než reobáze. Odečítá se z I/t křivky, která se dnes jako jediná metoda pro ED v klasické či zkrácené verzi používá (Poděbradský & Poděbradská, 2009).

Impulz se šikmým nástupem při stimulaci denervovaného svalu musí mít tak vysokou intenzitu, aby vyvolal podráždění denervovaného svalu, a zároveň jeho trvání a strmost musí eliminovat podráždění zdravých svalů. Akomodace (návyk) vzniká ve zdravém svalu snáze u impulsů trojúhelníkových než pravoúhlých. Následkem toho musí být intenzita proudu potřebná k vyvolání kontrakce svalu trojúhelníkovým impulsem vyšší než u pravoúhlého impulzu stejné délky (Schreier, 2009).

Akomodační kvocient (AQ) vyjadřuje změny dráždivosti, jde tedy o poměr hodnoty proudu šikmého (I_s) a pravoúhlého (I_p) impulzu (Navrátil, 2019). Vypočítán je tak, že je změřena intenzita proudu potřebná na vyvolání podráždění svalu impulzem s pozvolným nástupem I_p a strmým nástupem I_s , které trvají 1000 ms. Platí tedy, že $AQ = I_s : I_p$. Hodnota AQ pro zdravý sval činí 2 – 6, pro částečně denervovaný 1 – 2 a pro zcela denervovaný sval kolem 1. Hodnota nad 6 značí vegetativní dystonii svalu (Poděbradský & Poděbradská, 2009). Podle Navrátila (2019) se hodnoty mírně odlišují a to tak, že hodnoty nad 2,7 – 3 jsou považovány za normální a hodnoty pod 2,7 znamenají denervaci vyšetřovaného svalu nebo skupiny.

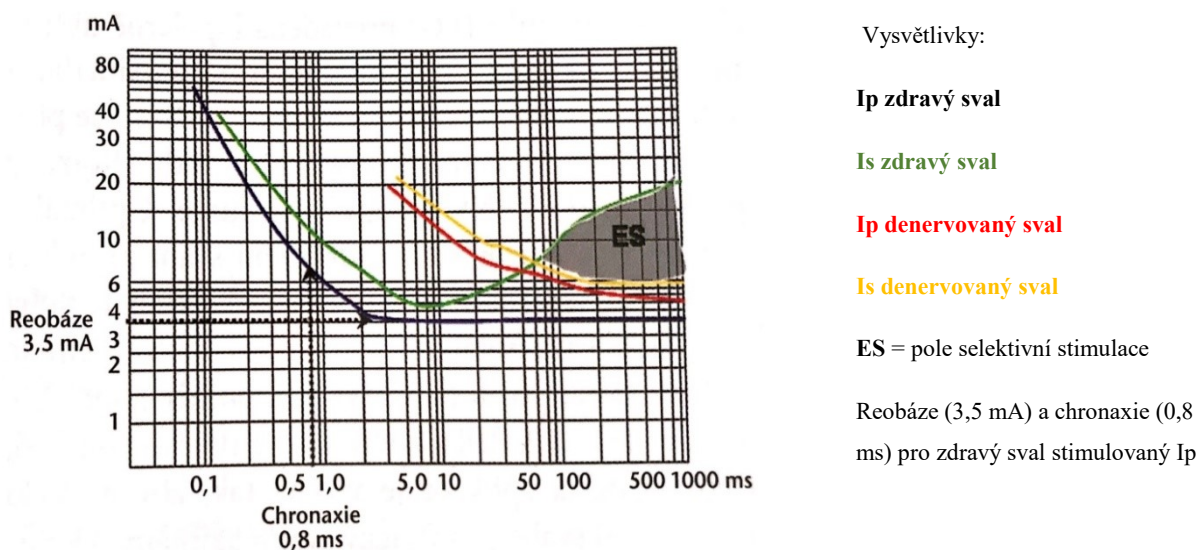
Zásady, které je nutno dodržovat při ED podle Urbana (2006):

- monopolární technika stimulace,
- stejné elektrody,
- podle polarity diferentní elektrody vyšetřit změny dráždivosti denervovaných svalových vláken,
- komparační křivka inervovaného svalu, který přímo sousedí s denervovaným svalem,
- komparace I/t křivek jednotlivých svalů vyšetřených stejnou polaritou při stanovení oblasti selektivní stimulace denervovaných svalů.

3.4.1 I/t křivka

K určení optimálních parametrů impulsů pro ES se měří Hoorvegova-Weissova I/t křivka. Její klasická verze zahrnuje měření intenzit pro vyvolání kontraindikace pro impulsy o délce 0,01; 0,05; 0,1; 0,5; 1; 5; 10; 50; 100; 500 a 1000 ms. Pro praktické využití je v terapii dostačující zkrácená verze I/t křivky, ve které jsou změřeny intenzity vyvolávající kontrakci paretického a zdravého svalu šikmými i pravouhlými impulsy o délce 100, 500 a 1000 ms. Naměřené hodnoty jsou zaznamenány do semilogaritmického grafu, kde je na ose x délka impulsu a na ose y intenzita (viz Obr. 8). Moderní přístroje zpracovávají I/t křivku i AQ automaticky (Schreirer, 2009, 291).

Podle drážděné struktury lze I/t křivku rozdělit na neurogenní (0,03 – 1 ms), kdy je drážděn aferentní nerv, přechodovou (1 – 10 ms) a myogenní (10- 1000 ms), přičemž jsou drážděna přímo svalová vlákna (Poděbradský & Poděbradská, 2009).



Obr. 8 Teoretický průběh I/t křivky (Schreirer, 2009, 291)

3.5 Elektrostimulace

Při ES je zásadní dráždivý účinek nízkofrekvenčních proudů s jasně definovanými parametry impulzů, konkrétně jejich tvarem (pravoúhlým, sinusovým, šikmým), intenzitou (konstantní x amplitudově modulovanou), frekvencí (kontinuální x frekvenčně modulovanou), délkou a strmostí nástupu. Drážděn je periferní motorický neuron příčně pruhovaného nebo hladkého svalu (Malay, 2019).

Motorický bod svalu je anatomicky definované místo, ze kterého lze při perkutánní stimulaci vyvolat kontrakci nejmenší intenzitou dráždícího proudu. Obvykle se nachází v proximální třetině svalu a je to místo vstupu nervu i největšího nakupení nervosvalových plotének, často je totožné s akupunkturním bodem (nižší kožní odpor). U denervovaného svalu se motorický bod přesouvá distálně (longitudinální reakce), obvykle do místa, kde je sval nejbližší pod povrchem nebo opět do místa nejbližšího akupunkturního bodu. K detekci motorického bodu je optimální používat pravoúhlé impulzy s délkou (dobou) trvání 1 – 5 ms a frekvencí 0,3 – 0,15 Hz (1 impulz za 3 – 6 s), (Poděbradský, Poděbradská, 2009, 103 - 104).

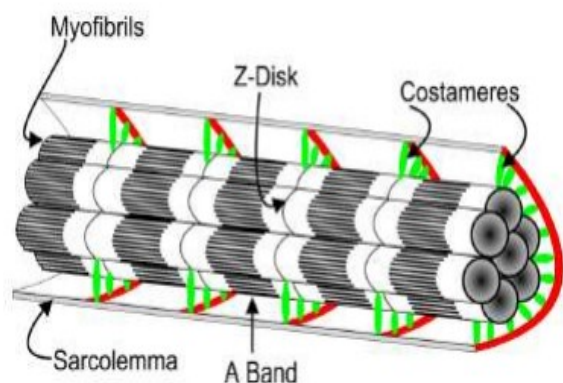
Pro ES je nejvhodnější používat proudy se šikmým impulzem, protože u nich je délka impulzu vyšší než 10 ms. Díky tomu lze dosáhnout selektivní ES, což je zásadní při ovlivnění periferních paréz. Optimální parametry pro nastavení dráždivosti jsou odečteny z I/t křivky v poli selektivní elektrostimulace neboli v oblasti selektivní dráždivosti. Dráždění je aplikováno monopolárně nebo bipolárně ve formě jednotlivých nebo sériových impulzů. Při monopolárním dráždění je aktivní katoda s malou plochou ve tvaru kuličky nebo terčíku, neaktivní anoda má větší plochu. Bipolární forma, kdy jsou obě elektrody stejně velké, je používána při elektrogymnastice na dráždění zdravých, částečně ochablých svalů. Délka impulzu je potom kratší než 10 ms (Malay, 2019). Doba elektrostimulace je individuální, nastavená tak, aby nedošlo k vyčerpání svalu. Nevýhoda přístrojové elektrostimulace je ta, že chybí zpětná vazba terapeuta, který lépe odhadne stav vyčerpání svalu (zhoršení kvality kontrakce nebo přidávání či ubírání intenzity). Je doporučováno začít s ES co nejdříve po určení diagnózy a provádět ji denně a jednou za 2 – 3 týdny provádět kontrolní I/t křivku (Poděbradský & Poděbradská, 2009).

Typy proudů používaných k ES (Malay 2019; Poděbradský & Poděbradská, 2009):

1. Neofarad – obsolentní (délka impulzu – 2 ms, délka pauzy – 20 ms)
2. TENS – impulz < 1 ms
3. NMES – impulz < 1 ms

3.5.1 Elektrostimulace svalu

V inervovaném svalovém vláknu se dystrofin a β -dystroglykan formují jako žebřím podobné struktury – kostamery – propojující myofibrily se sarkolemou (viz Obr. 9). Normálně kostamery směřují transversálně nad M a Z liniemi, ale při denervaci svalu změni svou orientaci a nastaví se longitudinálně. Svalová vlákna vytvářejí svalový agrin, jehož funkce není zcela pochopena. Jediná aplikace svalového agrinu (10 nM) nebo neurálního agrinu (1 μ M) do denervovaného svalového vlákna způsobí, že se přes aktivaci receptorů acetylcholinu proteiny kostamer natočí zase zpět do původního postavení. Výsledky testované na potkanech ukazují, že kostamery jsou struktury s plasticitou závisící na elektrické aktivitě svalu a/nebo svalového agrinu spolu s receptory acetylcholinu indukovanými rekombinantním nervovým agrinem. ES skrz implantované elektrody způsobí, že se kostamery denervovaných vláken opět stočí do transversální polohy (Bezakova & Lømo, 2001).



Obr. 9 Správná orientace kostamer³

Mnoho studií došlo k závěru, že ES nepříznivě ovlivňuje svalovou reinervaci. Říkají, že špatně působí na neurotrofické faktory, a tím snižuje receptivitu svalu formovat nová funkční spojení. Následující studie se od tohoto názoru distancuje. S ES začali den po operaci po dobu jednoho měsíce. Trvala vždy 1 h 5 dní v týdnu s 600 kontrakcemi. Každá se skládala ze 40 bifázických impulzů o frekvenci 100 Hz. Výsledky jejich studie nepřinesly žádný negativní efekt, naopak se zvětšila trofika svalu a svalová síla. Proti však může být krátká doba sledování, takže ještě nedošlo k velké atrofii a postižení receptivity svalu. Je ovšem potřeba vzít v úvahu, že stimulace částečně denervovaných svalů může mít negativní dopady na dorůstající nerv, což může ohrozit funkční reinervaci. V této studii se po jednom měsíci stimulovat přestalo, čímž byl tento efekt snížen (Willand, Holmes, Bain, Fahnstock & De Bruin, 2013).

³ Zdroj obrázku: https://is.muni.cz/el/1411/jaro2018/VLHE0221p/um/SVALOVA_TKAN_2018.pdf

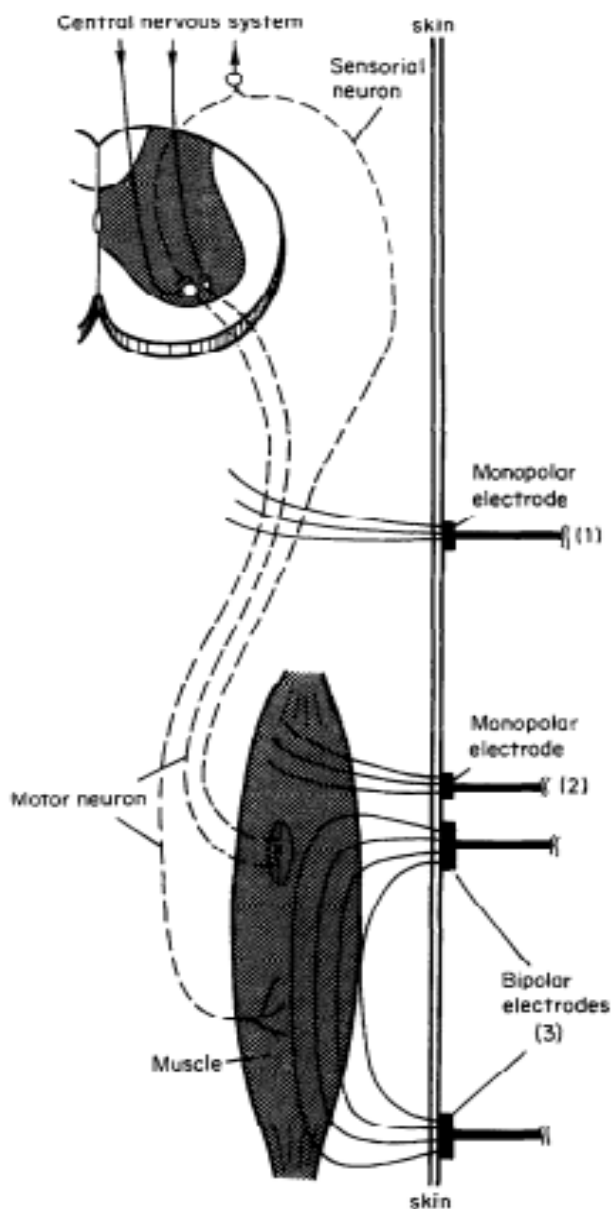
Mikrochirurgické zákroky jsou na velmi vysoké úrovni. Parizotto (2011) uvádí, že zatím dosáhly svého technického limitu, přesto výsledky léčby nejsou uspokojivé a je potřeba stále vyvíjet doplňující léčbu včetně ES, jejíž dopady zůstávají stále kontroverzní. Jeho tým prokázal, že ES může u potkanů zhoršit funkční obnovu a zvýraznit atrofii svalových vláken po axonotmezi. Jejich výsledky znovu otevřely diskusi o účinnosti a bezpečnosti ES v rehabilitaci. Při porovnávání se studii, jež vykazovaly pozitivní výsledky s použitím ES, dospěli k názoru, že je velmi komplikované pro metodické rozdíly studie správně porovnat. Klíčové je, aby všechny studie uváděly přesné údaje o typu poranění nervu, protokoly stimulace (dobu stimulace, elektrické parametry, typy elektrod atd.), kde bude jasně napsané, kdy stimulace začala nebo skončila a které druhy byly použity ke studiu.

Salmons (2011) komentuje studii, která uvádí, že ES zvýrazňuje atrofii svalů na základě histogramů porovnávající velikost vláken z určité části svalu, a tudíž je ES nevhodná všude tam, kde existuje potenciál pro spontánní reinervaci. Salmons oponuje tím, že se nepokusili srovnat tento výsledek s opravdovou vahou svalu (wet weight), což je mnohem globálnější ukazatel atrofie, a proto nelze otázku „účinnosti elektrické stimulace na posttraumatickou nervovou reparaci“ označit za plnohodnotně uzavřenou, což mimo jiné i oni sami v závěru studie připouští.

Zatím neexistuje ani žádná rozsáhlá studie, která by hodnotila efekt ES za použití pravoúhlých impulzů aplikovaná na denervované svaly. Pokusy na zvířatech však ukázaly, že takto stimulované denervované svaly obsahují menší počet atrofických genů, ale v důsledku denervace se ES nepředchází ztrátě svalové hmoty, čímž může být vysvětlen nízký počet svalových kontrakcí vyvolaných právě ES. Při zkoumání vlivu uložení elektrod a délky pulzů na m. tibialis anterior a m. extensor digitorum bylo zjištěno, že pro m. tibialis anterior je nejlepší stimulovat šikmými proudy s délkou pulzu 200 ms a uložení katody proximálně, u m. extensor digitorum se nepřišlo na vliv uložení elektrod ani délky impulzu (Pieber et al., 2015).

Periferní nervy nebo membrány svalů mohou být stimulovány vyšší proudovou hustotou pod různými elektrodami, přičemž chabé svaly pouze mezi bipolárními elektrodami, protože nejsou schopny generovat ani šířit excitační signál. To se dá jednoduše dokázat, protože čím blíže uložíme elektrody, tím menší bude výsledná kontrakce. To znamená, že pokud má být dosaženo kontrakce celého svalu, musí být elektrody uloženy na obou koncích svalového břicha (viz Obr. 10). Velikost elektrod je potřeba přizpůsobit podle velikosti svalu. Existuje určitá korelace mezi směrem proudové hustoty a buněčných membrán svalu. Pokud jsou správně nastavené a navíc je měněna polarita elektrod, tudíž jsou stimulovány různé části svalu, mohou být elektrické pulzy obzvlášť

účinné. Není příliš vhodné elektrody do svalu implantovat, protože jsou malé a nedistribuuji dostatečný signál správně po celém svalu (náležitě intenzity). Latence mezi elektrickým impulzem a kontrakcí svalu je asi 50 ms, tudíž je mnohem delší než obvyklé 2 – 3 ms. Sodno-draselná pumpa ve svalu nefunguje. Ionty vápníku, jež jsou pro kontrakci nepostradatelné, jsou proto nejspíše uvolňovány přímo elektrickým polem. Dá se tedy předpokládat, že jsou pro kontrakci využívány ionty procházející skrz membránu, než ty z cisteren (Eichhorn et al., 1984).



Obr. 10 Přímá a nepřímá ES svalu (Eichhorn et al., 1984)

1) Motorické jednotky mohou být excitovány aferentně i eferentně nepřímo monopórní elektrodou odolávající velké proudové hustotě, indiferentní elektroda je umístěna ve velké vzdálenosti.

2) V počátečním stádiu parézy může být monopórní elektrodou uloženou nad svalem přímo stimulována svalová membrána.

3) Denervovaný sval může být stimulován pouze tehdy, pokud elektrický proud probíhá po celém svalu, tedy mezi dvěma bipolárními elektrodami.

Denervovaná svalová vlákna byla elektricky stimulována jehlovými elektrodami o frekvenci až 100 Hz. Podél denervovaného svalového vlákna byla nalezena nízkoprahová místa, viděná jako postupná změna latence na měnící se stimulační sílu. Někdy docházelo i k eaptické aktivaci jiných

svalových vláken, kvůli špatnému přenosu akčních potenciálů z poškozených axonů na nepoškozené, jež aktivují i ty míšní neurony, které by byly za normálních okolností v klidu (Trontejl & Stalberg, 1983). Synchronizace akčního potenciálu svalových vláken včetně reinervovaných může reexcitovat další axonální větve stejné motorické jednotky v rámci „dozvukové smyčky“ (reverberating loop), (Roth, 1994).

Nastavení intenzity proudu omezuje práh bolesti pacientů, kterou způsobují volná nervová zakončení pod kůží. Sice se dají nastavit delší pauzy mezi impulzy, ale potom nemusí být dosaženo tetanické kontrakce a trénink bude méně efektivní. Na druhou stranu tato bolest není zcela objektivní, protože neukazuje normální funkci zdravého svalu, nýbrž svalu poškozeného, tudíž nedojde k dalšímu poškození, a proto by se dalo uvažovat o možném potlačení této bolesti. ES má pozitivní účinky, co se týče nárůstu objemu svalů a kondice kůže (Eichhorn et al., 1984).

Studie po celém světě se liší svými výsledky, například studie, kde byl pomocí implantovaných elektrod po celý den stimulován m. extensor digitorum longus, prokázala, že chronicky denervované svaly měly díky ES oproti nestimulovaným zachovanou hmotu a sílu. Jednalo se ovšem o svaly, ve kterých se prokázala adheze molekul nervových buněk pouze v atrofovaných svalových vláknech. Toto zjištění ukazuje, že napínací síly generované ES byly dostatečné k zabránění atrofie svalových vláken, ale na druhou stranu byla tato ochrana svalové hmoty následována sníženou expresí reinnervačních faktorů v těchto vláknech (Parizotto, 2011).

Více než 25letý výzkum prokázal, že nejdůležitějším faktorem zodpovídajícím za biochemickou a fyziologickou regulaci svalových vláken je svalová aktivita a ne neurotrofické substance. Proto lze uvažovat o použití ES na denervované svaly. Důkazy z pokusů na zvířatech jsou takové, že přímá ES denervovaných svalů do značné míry nahrazuje původní inervaci, a tak nahrazuje nebo obnovuje normální funkci svalu. Pro úspěšnou reinervaci musí být správně nastaveny parametry ES. Nejlepší je, když se blíží vlastnostem normálně fungujícího motoneuronu, proto rychlé svaly vyžadují intermitentní krátkou vysokofrekvenční stimulaci, zatímco pomalé svaly kontinuální nízkofrekvenční ES (Eberstein & Eberstein, 1996).

3.5.1.1 Functional Electrical Stimulation (FES)

Denervace svalu vede ke ztrátě volní a reflexní aktivity, svalové atrofii a změnám v excitabilitě. Denervované svaly se při FES chovají jinak než inervované. Při přímé stimulaci svalových vláken je potřeba většího elektrického náboje. Pro selektivní ES denervovaného svalu je zapotřebí pomalu nastupujících šikmých impulzů, protože tyto svaly mají menší schopnost akomodace. Tento druh stimulace je používán hlavně proto, aby se předešlo stimulaci okolních

inervovaných svalů a senzitivních vláken. Dlouhá doba náběhu a impulzu je vhodná pro stimulaci denervovaných svalů, protože mají vyšší hodnoty chronaxie. V klinické praxi se tedy používají šikmé impulzy s délkou pulzu 200 nebo 500 ms. Pulz delší jak 100 ms totiž působí jinak na inervované a denervované svaly, čímž je zajištěna selektivní ES. FES je jako jedna z možností léčby denervovaných svalů využívána především v rámci prevence atrofie svalů, udržení nebo obnovení svalové síly v důsledku denervace a inaktivity svalu (Pieber, Herceg, Paternostro-Sluga & Schuhfried, 2015). ES denervovaných svalů působí selektivní reinervaci spíše původních než cizích motoneuronů (Zeale et al., 2002). K tomuto názoru se přiklání i Lin & Xu (2005), tvrdí, že FES je prospěšná nejen jako prevence svalové atrofie, ale i z hlediska růstu axonu.

Podle Alona (2019) není funkční elektrostimulace (FES) moc často zařazována do terapie hlavně proto, že není příliš jasné, jaká je skutečná inervace atrofovaných svalů. Z tohoto důvodu se rozhodl navrhnout plán, pro jaké děti by FES byla výhodná. Jakmile se zjistí, že dítě na FES reaguje dobře, měla by být začleněna do terapie. Zvyšování frekvence impulzů iniciuje tetanickou kontrakci svalu. U dětí mezi 1. – 6. rokem ji může způsobit 5 – 10 pulzů za sekundu o frekvenci 5 – 10 Hz. Každý sval má svou optimální frekvenci, která by měla být co nejmenší kvůli svalové únavě. Pro optimální efekt FES musí být zachovaný plný rozsah pohybu v kloubu, jinak efekt mizí. Nejlépe se pomocí FES aktivují mm. rhomboidei a m. trapezius pars ascendens pro lepší stabilizaci lopatky při aktivních pohybech, naopak s ní nelze ovlivnit m. serratus anterior a m. subscapularis, protože z velké části leží pod lopatkou.

Po desítky let je zkoumání efektu ES kontroverzním tématem. Řada studií globálně uvádí, že ES zvyšuje pravděpodobnost udržení svalové hmoty a síly, než dojde k reinervaci, zatímco mnoho další studií dochází k závěru, že FES zpomaluje obnovy neuromuskulárního spojení, inhibuje reinervaci, a proto by se neměla používat v léčbě denervovaných svalů. Užití FES na potkanech po úrazu periferního nervu vedlo ke zpomalení funkčního uzdravení, svalové hypoexcitabilitě a někdy i k atrofii svalů, navíc nebyl prokázán žádný protektivní účinek na svalovou hmotu a funkční zotavení. Ačkoliv mnoho studií označilo ES za nevhodnou metodu léčby, některé studie říkají, že je o pozitivním vlivu rozhoduje forma a nastavení parametrů ES. Klíčové by mohlo být určení, kolik impulzů je třeba denně vygenerovat a za jakou dobu, například 200 impulzů za den v průběhu ne více než 8 hodin má podle jedné studie pozitivní vliv v prevenci úbytku svalové hmoty a síly (Salvini, Durigan, Peviani & Russo, 2013).

3.5.2 Elektrostimulace nervu

Regenerovaná nervová tkáň má jiné morfometrické parametry než tkáň neporušeného nervu. Bohužel zatím není moc dobře prozkoumáno, jak se tyto morfometrické změny odrážejí ve výsledku aplikace ES. Na počítačově vytvořeném modelu savčího periferního nervu s implantovanými elektrodami se ukázalo, že nábor regenerovaných vláken s průměrem $> 2 \mu\text{m}$ je nižší oproti náboru zdravých vláken. Během ES bylo zaznamenáno zvýšení počtu nabíraných jednotek a prodloužení chronaxie. Neporušená velká nervová vlákna mají vyšší prahovou hodnotu náboru než menší přilehlá. U regenerovaných vláken je tomu naopak (Zellmer, MacEwan & Moran, 2017).

Periferní a kortikální stimulace neaktivuje stejné motorické jednotky. Periferie rekrutuje nejexcitabilnější axony pro inervaci velkých rychlých motorických jednotek, zatímco mozková kůra aktivuje nejvíce excitabilní motoneurony – ty inervují malé pomalé motorické jednotky (Nicolas et al., 2004).

Dvouhodinová ES polypyrrolu (vodivý polymer) zvyšuje adsorpci fibronektinu (sérum extracelulární matrix glykoproteinu podněcující růst neuritu). Buňky PC-12, neboli feochromocytomální buněčná linie, která je schopná se diferencovat v neurální fenotyp pomocí růstových faktorů (např. NGF), rostou na polypyrrolu po adsorpci fibronektinu. Ukazuje se, že střední délka růstu neuritu byla o 50 % delší s ES než bez ní (Andrews, 2003).

TENS proudy jsou klinicky předepisovány v rehabilitaci pro zlepšení narušené funkce svalů. Nicméně bylo nejednou studií prokázáno, že TENS proudy zpomalují regeneraci axonů. Například po 14ti denní aplikaci ob den se začátkem 3 dny po úrazu n. ischiadicus TENS proudy inhibovaly funkční obnovu neuromuskulárního aparátu. Naopak perkutánní ES (jehla přímo do svalu) s nízkou intenzitou může být potencionálně výhodná. Při aplikaci 15 min jednou denně se začátkem jeden týden po úrazu byly vidět makroskopické změny, kdy se mezera mezi oběma částmi zmenšila pomocí silikonových trubic. Nicméně bylo evidentní, že na rozdíl od nestimulovaných nervů, byly morfometrické (tvar a velikost) vlastnosti stimulovaných nervů významně zvýšeny. Na rozdíl od pulzního (frekvenčního proudu) by neměl být používán používat stejnosměrný proud, protože na rozdíl od ostatních snižuje hustotu nervových vláken (Haasterd-Talini & Grothe, 2013).

U 32 letého pacienta byla pomocí jehel (2 u lokte a x dalších na předloktí a zápěstí při inzerci nervu do svalu) aplikována přímá ES 1 týdně 14 dní po sutuře pravého n. ulnaris na PHK s frekvencí 2 Hz, intenzitou proudu 6 mA. Pacient dále s rukou cvičil každý den 3x denně po dobu

6 měsíců. Po této době se mu do normálu vrátila citlivost, pacient byl bez bolesti a většího diskomfortu (Tang, Wu & Tai, 2016).

Metoda ES, s využitím střídavého proudu (AC), je dlouhá léta používána při léčbě periferních nervů, a to z důvodu prevence kontraktur, decentrace kloubu a svalové atrofie. Celkově je ES velmi kontroverzní téma. Mnoho studií z 80. let došlo k závěru, že nízkofrekvenční ES má pozitivní efekt na regeneraci axonů u krys, králíků a psů. Úspěšně byly zkoušeny frekvence 1 a 4 Hz 5 – 60 min denně, kdy obojí mělo pozitivní efekt. Gordon et al. (2008) se však rozhodli u krys a pacientů se syndromem karpálního tunelu použít po dobu 2 týdnů frekvenci 20 Hz, která odpovídá normální frekvenci pomalých motoneuronů. ES urychlila růst axonu přes suturu nervu společně se zvýšením neurotrofického faktoru, pacienti dosáhli kompletní reinervace thenarové skupiny.

ES zvyšuje expresi neurofilament a urychluje fosforylaci, čímž zlepšuje ochranu nervu. Dále zvyšuje expresi proteinu myelinu (myelin basic protein) a podněcuje reorganizaci Ranvierových zářezů, čímž je pomocí makrofágů urychleno vyčištění zbytků myelinu a S. buňky se vrací do myelin-nereaktivního stavu (Chan et al., 2016).

Po aplikaci ES přímo na poraněné nervy se ukázalo, že transkutánní elektrická nervová stimulace (TENS) vedla podle morfologických známek k poruchám regenerace, například bylo viděno více axonů s tmavou axoplazmou, známky edému, méně organizovaná cytoarchitektura, méně a tenčí myelinizovaná nervová vlákna a zvýšený počet jader Sch. buněk. ES chrání svalová vlákna pouze při stimulaci po celý den v intervalech ne delších než 8 hodin mezi terapiemi. Studie v týmu Parizotta prokázaly, že ES nezastavila svalovou atrofii a snížila normální molekulární odpověď denervovaných svalů. To naznačuje, že ES ve svalových vláknech pravděpodobně simulovala normální stav, čímž snížila expresi genů souvisejících s různými jinými molekulárními odpověďmi. Stimulované svaly snížily expresi Run-X, který je nutný pro udržení struktury myofibril, čímž zabraňuje autofagii a chřadnutí kosterního svalstva (Parizotto, 2011).

3.5.2.1 Brief Low-Frequency Electrical Stimulation (BLFES)

Navzdory dlouhé historii klinického využití ES k udržení svalové hmoty a k prevenci kloubních kontraktur po poranění nervů nebyla věnována příliš velká pozornost vlivu ES na regeneraci proximálního pahýlu axonu a na výslednou obnovu funkce. Až do nového tisíciletí se touto otázkou zabývalo pouze několik studií. Chan et al. (2016) hodnotili ve své studii efekt nízkofrekvenční ES (20 Hz) na regeneraci motorických a senzitivních axonů na zvířecích modelech.

Výsledkem bylo zjištění, že tento typ ES pomáhá zajistit vhodné prostředí pro růst axonu, ale nemá vliv na axonální transport a samotnou rychlost růstu axonu (1 mm/den).

Obecně platí, že čím blíže je poranění nervu k míše, tím hůře pro celkovou regeneraci, protože úsek, který se musí obnovit, je logicky delší. Limitace regenerace jsou především čas, po který jsou neurony bez svého periferního cíle, a kdy začnou ztrácet schopnost regenerace, chronická denervace (Sch. buňky distálního pahýlu dokáží podporovat regenerující se axon jen velmi krátce) a pomalý růst axonů přes suturu nervu a/nebo přes spojení za užití vlastního štěpu. Kontinuální ES o frekvenci 20 Hz a méně byla zkoušena po dobu 1 h, 24 h, 1 a 2 týdnů. Byl prokázán pozitivní efekt na růst senzitivních i motorických axonů, přičemž u senzitivních byla nejvýhodnější pouze 1 h, u motorických axonů byl efekt stejný od 1 h po 2 týdny (Willand, Nguyen, Borschel & Gordon, 2015).

Přímá (intraoperativní) krátkodobá nízkofrekvenční elektrostimulace = brief low frequency electrical stimulation (BLFES), konkrétně kontinuálně 20 Hz 1 h, proximálního pahýlu nervového pahýlu po chirurgické rekonstrukci (sešití obou porušených konců nervu) je prokazatelně účinná při obnově a růstu axonů v místě poranění. Zvyšuje expresi RAGs a neurotrofických faktorů včetně cAMP (Gordon, 2016 b). Mechanismus BFLES a její princip funkce v těle jsou intenzivně zkoumány již více než 20 let. Ukazuje se to jako jedna z nejúspěšnějších metod, jak účinně nastartovat regeneraci nervu okamžitě po úrazu i po určité době, a tak napomoci i reinervaci svalů. Stimulován je proximální pahýl a ukazuje se, že BFLES podněcuje motoneurony tak, že zvýší počet svých axonů, které překonají vzniklou mezeru bez snižující se rychlosti regenerace, a navíc díky ní dochází k preferenční reinervaci motorických svalových vláken před senzitivními, tudíž je předcházeno i špatné orientaci axonů (Shapira & Midha, 2015). BLFES není urychlen transportní mechanismus axonů ani jejich rychlost elongace (Haasterd-Talini & Grothe, 2013).

Již dříve bylo v pokusu na zvířatech prokázáno, že BFLES zrychluje růst axonů po transcizi a následné sutuře nervu. Například pokus na laboratorních potkanech ukázal, že po přeříznutí n. ischiadicus s následnou suturou a BFLES po 24 hodinách poporostlo 2x více axonů o 300 μm . (Gordon & Gordon, 2010). U lidí již byla vyzkoušena BLFES po operaci chronických syndromů karpálního tunelu s těžkým průběhem. Elektrostimulovaná skupina byla při léčbě úspěšnější než skupina pacientů bez ní. To dokazuje, že výzkumy na zvířatech se dají využít i u lidí (Willand et al., 2015).

Jiná studie o pacientech se sy karpálního tunelu, kde byla v důsledku útlaku vyšetřena ztráta motoriky svalů ruky inervovaných n. medianus, říká, že vybraná skupina pacientů po BLFES

a kontrolní skupina bez BLFES dosáhly sice stejné motorické funkce, ale pouze u stimulované skupiny byla pomocí elektrodiagnostiky popsána plná reinervace. Ačkoliv ES neprokázala lepší výsledný efekt, nejspíše z důvodu symptomatiky syndromu karpálního tunelu (nepostihuje všechny svaly ruky), ukázala, že tento mechanismus postchirurgické ES podporuje axonální růst (Chan et al., 2016). Další studie zabývající se touto problematikou dodává, že u těchto pacientů dochází nejen k motorickým, ale i senzitivním úpravám (Shapira & Midha, 2015).

Je velmi důležité nastavit optimální parametry ES. Při ES motorických vláken bylo zjištěno, že BLFES má stejně pozitivní účinek jako kontinuální více než dvoutýdenní ES. Jinak je tomu u senzitivních nervů, kdy ES delší než 1 h může výrazně poškodit reparující se část nervu. Což shrnuje úspěšně prokázaný fakt (hlavně na zvířecích modelech), že kontinuální ES (1h denně) je méně efektivní než jednorázová BLFES (Haasterd-Talini & Grothe, 2013). Účinek ES se liší podle frekvence, například 20 Hz stimulace je u senzitivních nervů mnohem účinnější než 200 Hz a vysokofrekvenční stimulace při dlouhodobé aplikaci má negativní dopady na regeneraci nervu zřejmě z důvodu přílišné reakce sodno-draselné pumpy a změny poměru $\text{Na}^+/\text{Ca}^{2+}$ (Chan et al., 2016).

3.5.2.1.1 BLFES a neurotrofické faktory

BLFES způsobuje až trojnásobně vyšší expresi BDNF a jeho specifického receptoru trkB v axonech motoneuronů. BDNF a trkB poté působí na expresi s RAGs, GAP 43 (growth-associated protein 43), tubulinu a aktinu, navíc zpomaluje regulaci neurofilamentu (Gordon, 2009). Díky BLFES je způsoben influx vápenatých iontů do nervu, které zahájí fosforylaci Ca^{2+} , což se projeví aktivací extracelulární kinázy Erk, jež je důležitá pro zahájení exprese BDNF, a dále pro zvýšení intracelulární cAMP* proteinkinázy A, které zahajují expresi RAGs. Je prokázáno, že zvýšená exprese neurotrofických faktorů je nezbytná pro nastartování buněčných mechanismů urychlující elongaci axonů a k dosažení cílené reinervace, přičemž buněčné mechanismy jsou závislé na aktivaci signalizace z trkB receptorů produkovaných ze Sch. buněk nebo z axonů samotných (Haastert-Talini & Grothe, 2013).

* Série experimentů prokázala, že zvýšení hladiny cAMP v neuronech in vitro a/nebo příprava (priming) neuronů s neurotrofickými faktory je dostatečně stimulující k růstu axonů z normálně inhibujícího substrátu myelinu v CNS. Tento předpoklad vychází se skutečností, že si nezralé neurony udržují vysokou hladinu cAMP při růstu pro aktivaci a transkripci RAGs (Gordon & Gordon, 2010).

BLFES jednorázově nezvyšuje velikost exprese BDNF, ale prodlužuje její délku. Díky prodloužené expresi neurotrofických faktorů je následně stimulována i aktivita Sch. buněk v distálním pahýlu. To je důležité hlavně z hlediska správného guidingu Sch. buněk a regenerujícího se axonu. Mohou se totiž vzájemně ovlivňovat. Lze tedy říci, že ES ovlivňuje aktivitu Sch. buněk prostřednictvím nejen BDNF a NGF (nerve growth factor), ale i její samotnou aplikaci (Haastert-Talini & Grothe, 2013).

3.5.3 Vliv elektrostimulace na Schwannovy buňky

Efekt ES na Sch. buňky provedli ve své studii Kim et al. (2011). Ukázali, že lidské mezenchymální kmenové buňky se mohou in vitro diferencovat na Sch. buňky, k čemuž napomáhá kontinuální bifázická ES. Navíc tato ES způsobuje, že Sch. buňky přechodně zvýší expresi neurotrofických faktorů jako NGF, BDNF, GDNF, adhezi a extracelulární matrix společně zajišťující vhodné prostředí pro růst nervu. Problém je v tom, že neurotrofických faktorů není dlouhodobě v distálním pahýlu vylučováno dostatečné množství pro přežití neuronů, což se projeví jako selhání regenerace, potažmo nedojde k obnově funkce. Ve své studii se ohlížejí na výzkumy ohledně BLFES, ale dodávají, že v nich není zkoumán kontinuální dlouhodobý (několikadenní) efekt ES na Sch. buňky, přestože je to důležité k určení možnostem regenerace pomocí speciálně designovaných implantabilních elektrických přístrojů určených k hojení nervů. V jejich studii stimulovali denně po dobu jednoho týdne buňky in vitro. Neoptimalnější parametry bifázické ES se jevily takto: 10 $\mu\text{A}/\text{cm}^2$ (amplituda), 125 μs (délka pulzu), a 100 pulzy/s. Dále se zaměřili na porovnání mono a bifázického proudu. Bifázický proud není pro regeneraci periferního nervu příliš doporučován, protože na rozdíl od monofázického nemá elektroforézní účinky, tudíž ztrácí schopnost orientování proteinů buněčné membrány ke katodě a nevytváří tak „elektrický podnět“ pro regeneraci. Přesto má několik výhod – větší biokompatibilitu, rovnováhu náboje, udržování konstantního proudu a pH, což ve výsledku znamená, že je při delším používání méně toxický než monofázický proud. Navzdory vlastnostem ES bifázickým proudem bylo prokázáno, že kratší než hodinová procedura měla pozitivní výsledky pro funkční regeneraci, ale není doporučována delší expozice, protože měla stejné výsledky jako stimulační trvající od 1h do 2 týdnů. Závěrem studie bylo, že ES bifázickým proudem byla účinná sama o sobě, tzn. zvýšila se hladina NGF, GDNF, BDNF a počty S. buněk, a tudíž by se dalo uvažovat o použití elektrických přístrojů v léčbě poranění v PNS.

4 KAZUISTIKA

Vyšetření a terapie pacienta do kazuistické části této bakalářské práce proběhla v rozestupu dvou měsíců. První návštěva proběhla 14. 5. 2020, přičemž kalendářní věk dítěte byl 14 měsíců. Druhá kontrolní návštěva proběhla 12. 8. 2020. Obě návštěvy proběhly pod Klinikou rehabilitace a tělovýchovného lékařství 2. LF UK a FN v Motole v ambulancích na dětské části. Hlavním cílem první návštěvy bylo vyšetřit pacienta a zjistit aktuální nastavení parametrů elektrostimulace, při druhé návštěvě byly již jen zkontrolovány parametry ES, jestli a jak se změnil, popřípadě přehodnocení stimulovaných svalů nebo jejich částí.

Iniciály: V. S.

Pohlaví: muž

Měsíc a rok narození: 2/2019

Diagnóza: Paréza plexus brachialis l. sin.

Anamnéza:

SA: úplná rodina

RA: matka zdráva; otec zdrav

FA: Neuromultivit

OA: Dítě z II. / I. fyziologické gravidity, PH 4610 g, PD 50 cm. Porod proběhl v termínu spontánně záhlavím, použití VEX, kříšený, AS 2 – 6 – 7. Krátce distenční ventilační podpora nCPAP, ihned po narození patrná paréza plexus brachialis l. sin., krátce fototerapie pro novorozeneckou hyperbilirubinémii, nebyl kojen, umělou formuli toleroval, přechod na kojeneckou stravu bez obtíží. Podle MRI 4. 3. 2019 odpovídá nález nejspíše avulznímu poranění v úrovni C6/C7 vlevo a distrakci až parciální avulzi v úrovni C7/T1 a méně i v úrovni Th1/Th2 vlevo. Difuzní posttraumatické prosáknutí průběhu brachiálního plexu vlevo. Peridurální kolekce v úrovni dolní C a horní Th páteře vlevo a dorzálně bez tlaku na míchu. Otok peridurálních prostor horní Th páteře nejspíše charakteru prosáknutí nebo malého zakrvácení bez tlaku na míchu. Difuzní prosáknutí m. sternocleidomastoideus vpravo, posttraumatické změny a prosáknutí distální části m. sternocleidomastoideus vlevo. Mícha bez známek myelopatie. Dne 10. 7. 2019 podstoupil rekonstrukci kořenů C8, Th1 z kořene C6, rekonstrukci truncus superior et medius a n. suprascapularis z kořene C5. Od narození probíhá rehabilitace.

RHB anamnéza:

- iLTV– VRL, od novorozeneckého věku, cvičení doma 4x denně
- elektrostimulace – od 7/2019
- elektroakupunktura – 3 terapie 2 – 4/2020
- komplexní lázeňská léčba Janské Lázně 10/2019
- hospitalizace na dětské lůžkové části Kliniky rehabilitace a TV lékařství FN Motol 5/2020
- ergoterapie – 3 terapie do 5/2020
- pomůcky – dlahy z termoplastu se zajištěním extenze lokte a zápěstí na den

Anamnéza elektrostimulace:

- 27. 11. 2019
 - m. biceps brachii, m. deltoideus – 150 ms, 10 mA, prahově motorická intenzita
 - upravení elektrod, stimulace spíše svalových bříšek než úponů
 - palpovatelné záškuby obou svalů
- 10. 12. 2019
 - m. biceps brachii, m. deltoideus – 250 ms, 12 mA, prahově motorická intenzita
 - doporučení vystřídat více svalových skupin po 10impulzech

PMV: Do 2 měsíců nesměl být polohován na břicho, ve 4. měsíci otáčení ze zad na břicho, v 7. měsíci sed, ale kvůli absenci opory o dlaň neležel, a proto se posuňoval po hýždích, mezi 10. a 11. měsícem stoj a mezi 12. a 13. měsícem chůze v otevřeném prostoru.

NO: Čtrnáctiměsíční chlapec (5/2020) s perinatálně vzniklou smíšenou porodní parézou plexus brachialis l. sin. je od narození pacientem ve FN Motol, a také zde od té doby rehabilituje.

Subjektivní stav pacienta: Pro věk pacienta nelze zjistit. Matka řekla, že spal dobře, snídal a měl od rána dobrou náladu. Byl klidný a veselý.

Objektivní stav pacienta: Na terapii přijel v kočárku za doprovodu matky, spolupráce přiměřená věku, při vyšetření se choval výrazně negativisticky, plačtivě a bojovně.

Vyšetření:

- řeč
 - zdvojování slabik – např. pipi, papa, brmbrm
 - skládání jednoduchých slov – např. hačá, hají
- spontánní motorika
 - bipedální lokomoce, zastavení v prostoru, otočky stabilní, zrychlení chůze a chůze po nerovném terénu
 - dřep v prostoru
 - zapojení LHK ve spontánní motorice
 - v klidu – držení lehce před tělem, addukční postavení ramene, extenze lokte, pronační postavení předloktí, palmární flexe zápěstí, flexi IP kloubů
 - při chůzi volně podél těla, chybí souhyb
 - použití v opoře v palmární flexi v zápěstí, ruka sevřená v pěsti, opření o dorsum ruky
 - absence použití pro úchop a bimanuální souhru, nepřidrží si s ní hračku a ani si hračku nepřendává z PHK do LHK
 - občas si PHK sahá na LHK a probírá si prsty
 - adaptovaný na handicap LHK
- vyšetření HKK
 - PHK: ROM a SS vyšetřeny orientačně, obojí v normě (fázická funkce viz Obr. 15, Příloha 3)
 - LHK:
 - patrná hypotrofie celé končetiny, zbarvení normální
 - povrchová hypestezie
 - aktivní hybnost
 - lopatka – malý rozsah pohybu kraniálně, kaudálně, do protrakce i retrakce
 - ramenní kloub – 30° do flexe i extenze (spontánně, necíleně)
 - loketní kloub – aktivní extenze s vyloučením gravitace, flexe pouze záškub
 - drobné pohyby prstů a zápěstí do palmární flexe
 - pasivní ROM – plný rozsah
 - další vyšetření viz Tab. 6, 7, 8

Tab. 6 Hodnocení podle AMS škály (14. 5. 2020)

Pohyb v kloubu		PHK	LHK	Skóre	Rozsah pohybu	
Ramenní kloub	ABD	7	2	0	<i>bez gravitace</i>	
	ADD	7	2		žádný svalový tonus ani kontrakce	
	FLX	7	5		1	svalová kontrakce, žádný pohyb
	ZR	7	0		2	pohyb $\leq \frac{1}{2}$ rozsahu
	VR	7	0		3	pohyb $> \frac{1}{2}$ rozsahu
Loketní kloub	FLX	7	0	4	plný rozsah pohybu	
	EXT	7	4	<i>proti gravitaci</i>		
	PRON	7	0	5	pohyb $\leq \frac{1}{2}$ rozsahu	
	SUP	7	0	6	pohyb $> \frac{1}{2}$ rozsahu	
Zápěstní kloub	FLX	7	6	7	plný rozsah pohybu	
	EXT	7	0			
Klouby ruky	FLX prstů	7	1			
	EXT prstů	7	1			
	FLX palce	7	1			
	EXT palce	7	1			

Tab. 7 Obvody a délky HKK (14. 5. 2020)⁴

Délky a obvody [cm]	PHK	LHK
délka HK (acromion-daktylion)	33,5	29,5
délka paže (acromion-olecranon)	12	11,5
obvod paže v $\frac{1}{2}$	19	17
obvod předloktí v $\frac{1}{2}$	15	14,5
obvod nad zápěstím nad processus styloideus radii	13	11

Tab. 8 Šlachookosticové reflexy HKK

Reflex	PHK	LHK
Bicipitový	+	-
Tricipitový	+	+
Společného flexoru prstů	+	-
Styloradiální	+	-

⁴ Z důvodu malé spolupráce pacienta je měření zatíženo měřicí chybou, proto jsou délky a obvody spíše orientační.

Shrnutí vyšetření: Chlapec byl na začátku návštěvy veselý a klidný, ale při vyšetření, zejména u antropometrického měření, začal brečet, byl neklidný, čímž se snížila spolupráce na minimum. Ve spontánní motorice a cílené hybnosti LHK pohybuje do FLX, EX v rameni, EXT v lokti, palmární FLX v zápěstí, náznak pohybů prstů. Hlavním problémem pacienta je, že nedokáže tyto pohyby funkčně využít.

Cíl terapie: Zařazení LHK do pohybového schématu, udržení pohyblivosti v ramenním kloubu, zlepšení pohybů v kloubech ruky.

Terapie 14. 5. 2020: Do terapie byla zařazena pouze elektrostimulace. Po vyšetření byl pacient mírně rozladěn, ale když se přešlo k samotné ES, kterou již zná, začal se usmívat a spolupracovat. ES probíhala na přístroji BTL 4000 SMART (viz Obr. 11, Příloha 1). Stimulovány byly následující svaly všechny cca 10x (10 záškubů):

- m. deltoideus – 150 ms, 12mA, prahově motorická intenzita
- m. biceps brachii – 150 ms, 14 mA, prahově motorická intenzita (viz Obr. 12, Příloha 2)
- m. triceps brachii – 150 ms, 10 mA, prahově motorická intenzita
- extenzory ruky – 150 ms, 5 – 9 mA, prahově motorická intenzita (viz Obr. 13, Příloha 2)
 - umístění elektrod
 - anoda proximálně na předloktí
 - katoda a) na palcové straně v distální části předloktí – zřetelný pohyb do ABD a EX palce
 - katoda b) distálně ve středu předloktí – EXT prstů a zápěstí
- flexory ruky – 150 ms, 7 – 9 mA, prahově motorická intenzita (viz Obr. 14, Příloha 2)
 - ABD palce, nekonstantně FLX prstů

Krátkodobý rehabilitační plán: 4x denně VRL (2 – 3 polohy, 15 – 20 min), pokračovat v ES dle vypracovaného rozpisu 1x denně na každém svalu zhruba 10 opakování (záškubů), mezitím při procházce a večerní koupeli aplikovat prvky z ergoterapie s cílem co největšího zapojení LHK do spontánní motoriky vibrační stimulace, aproximace, pasivní protahování jako prevence kontraktur.

Dlouhodobé cíle: Maximální funkční využití LHK, prevence asymetrie.

Dlouhodobý rehabilitační plán: Prevence asymetrie, maximální funkční využití LHK hlavně pro pomoc PHK v bimanuální souhře, hledání kompenzačních strategií.

Kontrolní vyšetření a terapie 12. 8. 2020:

V objektivním nálezu se změnilo:

- zařazení modelu lezení – LHK opírá o dorzum ruky (viz Obr. 16, Příloha 3), po manuální korekci směrem do opory o dlaň korigovanou polohu udrží (viz Obr. 17, Příloha 3)
- zvětšení rozsahu pohybu do ABD v poloze na zádech (viz Tab. 9)
- zlepšené vnímání LHK (sahá si na ni, jezdí po ní hračkou)
- obvody a délky HKK (viz Tab. 10)

Tab. 9 Hodnocení podle AMS škály (12. 8. 2020 + pro porovnání LHK 14. 5. 2020)

Pohyb v kloubu		PHK	LHK 14/5	LHK 12/8
Ramenní kloub	ABD	7	2	3
	ADD	7	2	2
	FLX	7	5	5
	ZR	7	0	0
	VR	7	0	0
Loketní kloub	FLX	7	0	0
	EXT	7	4	6
	PRON	7	0	0
	SUP	7	0	0
Zápěstní kloub	FLX	7	6	6
	EXT	7	0	2
Klouby ruky	FLX prstů	7	1	1
	EXT prstů	7	1	1
	FLX palce	7	1	1
	EXT palce	7	1	1

Tab. 10 Obvody a délky HKK (12. 8. 2020 + pro porovnání 14. 5. 2020)⁵

Délky a obvody [cm]	PHK 14/5	PHK 12/8	LHK 14/5	LHK 12/8
délka HK (acromion-daktylion)	33,5	35	29,5	31
délka paže (acromion-olecranon)	12	14	11,5	12,5
obvod paže v ½	19	21,5	17	17,5
obvod předloktí v ½	15	17	14,5	15,5
obvod nad zápěstím nad processus styloideus radii	13	13	11	12

⁵ Z důvodu malé spolupráce pacienta je měření zatíženo měřicí chybou, proto jsou délky a obvody spíše orientační.

Terapie: Proběhla revize terapie VRL, protože se zhoršila spolupráce pacienta při terapii. Do terapie byly vybrány a zařazeny pouze ty pozice, ve kterých lze vyvolat reflexní odpověď postižené HK. Dále proběhla kontrola parametrů ES.

Závěr kazuistiky:

Na doporučení neurochirurga byla původně ES zaměřena na aktivaci m. biceps brachii. V roce 2019 byly na tomto základě stimulovány hlavně m. biceps brachii a m. deltoideus. Aktivita m. biceps brachii se ovšem po 6 měsících ES neobjevila a záškuby byly pouze s velkými pochybami palpovatelné jen výjimečně.

Vzhledem k nelepšící se či stagnující situaci na paži a objevení nového pohybového potenciálu na akru LHK, došlo k úpravě ES a pozornost se přesunula více distálně, tedy na předloktí a oblast ruky.

Při terapii 14. 5. 2020 se při aplikaci ES aktivita na paži neobjevila (přítomen pouze tonus, ale ne pohyb), naopak se na flexorech a extenzorech zápěstí, zejména m. extensor indicis a m. abductor pollicis longus byl přítomen viditelný záškrub.

Po 3 měsících ES svalů na předloktí se v porovnání obou návštěv se zmenšil rozdíl obvodu mezi zdravou a postiženou HKK ze 2 na 1 cm. Co se týká změn parametrů ES, došlo ke změně pouze na extenzorech zápěstí a ruky, u ostatních svalů se parametry ES nezměnily. Pro vyvolání záškrubu na extenzorech zápěstí a ruky je nutno použít vyšší intenzitu proudu z 5 – 9 mA na 14 – 15 mA. Vysvětlením tohoto rozdílu může být stáří používaných elektrod, ale to by se nejspíše změnilo i na ostatních svalech. Pravděpodobnější je, tím že se změnil objem měkkých tkání na předloktí, se zvětšila vzdálenost elektrody od stimulovaného svalu.

5 DISKUZE

Elektrostimulace u PBPP je indikována hlavně po neurochirurgickém výkonu. Podle Hanince et al. 2011 je doporučováno zahájení ES až po snětí fixace, tedy po 3 týdnech od operace. Z uvedených poznatků především z kapitoly 3.2.1 Patofyziologie poraněného nervu vyplývá, že k největší regeneraci nervu dochází hlavně v prvních dnech po poranění a po provedené operaci, poté regenerační kapacita klesá (například snížením hladiny RAGs a neurotrofických faktorů). Otázkou zůstává, jestli by při zajištění vhodné polohy končetiny, tak aby nedošlo k narušení sutury, nešla zahájit ES dříve.

Většina studií přinášející různé pohledy na regeneraci a ES nervu a svalu je testována na laboratorních zvířatech, hlavně na hlodavcích. Mezi člověkem a potkanem existují určité rozdíly, které je potřeba vzít v úvahu. Je to poměr velikosti těla, například poměr délky n. radialis potkana (jednotky cm) a člověka (desítky cm), dále rozdíl v rychlosti růstu axonů (u potkanů až 3 mm/ den, u člověka 1 mm/ den), (Chan et al., 2016), a posledně možnosti technických limitů ES. Podle Salviniho et al. (2013) je příkladem takové limity častá implantace elektrod přímo na svalová vlákna nebo na samotný nerv, což se jakožto invazivní metoda u lidí téměř nepoužívá.

Zásadní otázkou zůstává, zda ES přináší denervovaným svalům a regenerujícím nervům žádoucí benefity.

Důvodem, proč by měla být ES svalů indikována, je studie o správné orientaci kostamer, zajišťující správnou komunikaci mezi myofibrilami a sarkolemou, kde ES pomáhá nahradit svalovou aktivitu. Další studie popisují, že ES svalů má pozitivní vliv na udržení/obnovení svalové síly, svalové hmoty a jedná se i o prevenci atrofie (Pieber et al., 2015; Parizotto, 2011). ES při optimálně zvolených impulzech také podporuje reinervaci původními motoneurony. Svalovou aktivitu může nahradit přímá ES svalových vláken (Eberstein & Eberstein, 2005; Eichhorn et al., 1984; Zeale et al., 2001).

Současně existuje mnoho studií, které tvrdí opak. Tyto studie uvádějí, že se ve svalových vláknech objevuje méně atrofických genů, ale snižuje se exprese neurotrofických faktorů a RAGs (Pieber et al., 2015). Další studie dokonce tvrdí, že ES podporuje svalovou atrofii a neměla by se použít všude tam, kde existuje potenciál spontánní reinervace (Salmons, 2011). Navíc je možné, že ES zpomaluje obnovu neuromuskulárního spojení (Pieber et al., 2015). Je možné, že ES je simulováno původní prostředí pro neuromuskulární komunikaci. V případě uměle simulovaného záškubu může přes eferentní dráhy dojít v CNS k omylu, že je sval již reinervován, a tudíž není potřeba podporovat další regeneraci.

Pro posouzení efektivity ES na svalovou hmotu a svalovou sílu by měly vzniknout nové studie, pojednávající hlavně o bezpečnosti jejího použití s ohledem na správnou reinervaci, excitabilitu a zejména funkci svalů. Současně je potřeba upravit parametry ES – jestli mají při určité kombinaci protektivní efekt, zjistit jak se liší parametry pro rychlá a pomalá svalová vlákna a popsat, jak má být ES aplikována v klinické praxi (Salvini et al., 2013). Mnoho výsledků totiž posiluje vědomí, že ES používána fyzioterapeuty je kontroverzní metodou, u které nebylo dokázáno, že má pozitivní účinky na léčbu pacientů s poraněním periferního nervu včetně pacientů s PBPP.

V současné době je výzkum směřován spíše k ES ne svalů, ale nervů. Při neuromodulaci periferních nervů dochází ke zvýšení hladiny neutrofických faktorů a RAGs, které hrají zásadní roli v podpoře regenerace axonů v PNS (Andrews, 2003; Gordon, 2009). ES nervů zvyšuje adsorbci fibronektinu (Adrews, 2003), podporuje nábor většího množství motorických jednotek (Nicolas et al., 2004), zajišťuje vhodné prostředí pro regeneraci nervu a prodlužuje dobu tvorby neurotrofických faktorů a RAGs, čímž urychluje růst axonu směrem k denervovanému cíli (Chan et al., 2016, Gordon et al., 2016 b).

Některé studie nedoporučují, aby se pro ES nervu používaly TENS proudy, protože podle výsledků těchto studií zpomalují regeneraci nervu a nepodporují obnovu narušené funkce svalů (Haastert-Talini & Grothe, 2013). TENS, případně NMES proudy by měly skrz stimulaci svalů stimulovat i nerv, přičemž očekávaný výstup této ES je svalový zášklb. Po důkladném zvážení je ale možné, že předpoklad stimulace nervu není naplněn, protože se jedná o nepřímou stimulaci přes kůži, a proto není docíleno stejného efektu jako například u přímé intraoperativní ES nervu pomocí BLFES. Další vysvětlením, proč se od sebe mohou lišit účinky ES nervu a svalů, může být i to, že TENS i NMES jsou pulzní proudy (důležité je nastavení délky impulzu a pauzy) s často nastavovanou frekvencí 50 Hz (podle Poděbradského & Poděbradské (2009) způsobuje motorické dráždění), kdežto BLFES je proud kontinuální (bez pauzy) o přesně definované frekvenci 20 Hz.

BFLES je další metoda v komplexní léčbě periferních nervů, jejíž terapeutický potenciál se teprve začíná používat. Pro tento účel bylo během poslední dekády děláno mnoho studií hlavně na zvířatech. Ačkoliv je používání tohoto druhu terapie teprve ve svých začátcích, již byly provedeny minimálně 2 studie na pacientech s kompresivní neuropatií nebo lacerací nervů na prstech. Než se začne plošně využívat, je potřeba získat mnohem více klinických dat, ale přes veškeré úsilí věnované tomuto tématu, je vidina zavedení této metody rozhodně lákavá a může způsobit průlom v oblasti zkoumání regenerace periferních nervů (Chan et al., 2016).

6 ZÁVĚR

Incidence PBPP je 0,42 – 5,1/ 1000 živě narozených dětí, nemluvě o incidenci periferních paréz obecně. Proces regenerace nervu, a tudíž i celé léčby, je zdlouhavý a často není dosaženo kompletního obnovení motorických a senzitivních funkcí. Elektrostimulace jako jedna z možností aplikace fyzikální terapie má prokazatelný vliv na růst nervu a reinervaci svalů a je většinou indikována neurochirurgy po provedené sutuře nebo transpozici nervu. Otázkou ovšem zůstává, zda klasická nepřímá ES (transkutánně přes motorický bod) není v této podobě spíše kontraproduktivní a nezpomaluje regeneraci nervu. Alternativou by mohla být přímá intraoperativní ES nervu. Většina studií ve svých závěrech uvádí, že je nutno provést více rozsáhlých výzkumů cílených na lidské pacienty, kde by byly popsány veškeré účinky ES (při konzervativní léčbě, po sutuře nervu, ale i po nervových transferech), a na tomto základě mohly být definovány ideální parametry ES (typ proudu, délku impulzu, typ a uložení elektrod), a tím se zvýšila procentuální šance na kompletní uzdravení.

7 REFERENČNÍ SEZNAM

- Alon, G. (2019). Obstetric Brachial Plexus Injury (OBPI): Is Functional Electrical Stimulation (FES) a Viable Intervention Option?. *Journal of Novel Physiotherapies*, 9(5), 419-420.
- Al-Qattan, M. M. (2003). Obstetric brachial plexus injuries. *Journal of the American Society for Surgery of the Hand*, 3(1), 41-54.
- Al-Qattan, M. M. (2009). An obstetric brachial plexus data sheet. *Journal of Hand and Microsurgery*, 01(01), 32-38.
- Al-Qattan, M. M., Clarke, H. M. & Curtis, C. G. (1995). Klumpke's Birth Palsy. *Journal of Hand Surgery*, 20(1), 19-23.
- Andrews, R. J. (2003). Neuroprotection trek--the next generation: neuromodulation II. Applications--epilepsy, nerve regeneration, neurotrophins. *Ann N Y Acad Sci*, 993, 14-24.
- Bezakova, G. & Lomo, T. (2001). Muscle activity and muscle agrin regulate the organization of cytoskeletal proteins and attached acetylcholine receptor (AChR) aggregates in skeletal muscle fibers. *J Cell Biol*, 153(7), 1453-1463.
- Blais, M., Grenier, M. & Berthod, F. J. (2009). Improvement of nerve regeneration in tissue-engineered skin enriched with schwann cells. *Invest Dermatol*, 129(12), 2895-2900.
- Curtis C., Stephens D., Clarke H. M. & Andrews D. (2002). The active movement scale: An evaluative tool for infants with obstetrical brachial plexus palsy. *Journal of Hand Surgery*, 27 (3), 470-478.
- Čihák, R. (2016). *Anatomie 3. Třetí upravené a doplněné vydání*. Praha: Grada Publishing. 576-591.
- De Luca, C. J. (2006). Electromyography. In Webster, J. G. *Encyclopedia of Medical Devices and Instrumentation*, 2nd edition (pp. 98-108). Hoboken: John Wiley & Sons, Inc.

- Druga, R., & Grim, M. (2013). Periferní nervový systém, systema nervorum periphericum.
- In Druga, R., Grim, M., & Smetana, K. *Anatomie periferního nervového systému, smyslových orgánů a kůže* (pp. 9-18). Praha: Galén.
- Eberstein, A. & Eberstein, S. (1996). Electrical stimulation of denervated muscle: is it worthwhile? [Abstract]. *Med Sci Sports Exerc*, 28(12), 1463.
- Ehler, E. (2008). Traumata periferních nervů. *Neurologie pro praxi*, 9 (1), 7-8.
- Eichhorn K. F., Schubert, W. & David, E. (1984). Maintenance, training and functional use of denervated muscles. *J. Biomed Eng*, 6(3), 205-211.
- Foad, S. L., Mehlman, C. T., & Ying, J. (2008). The Epidemiology of Neonatal Brachial Plexus Palsy in the United States. *The Journal of Bone & Joint Surgery*, 90(6), 1258-1264.
- Gilbert, A., Pivato, G., & Kheiralla, T. (2006). Long-term results of primary repair of brachial plexus lesions in children. *Microsurgery*, 26(4), 334-342.
- Gordon T. (2009). The role of neurotrophic factors in nerve regeneration. *Neurosurg Focus*, 26(2), E3.
- Gordon T. (2016 a). Nerve Regeneration: Understanding Biology and Its Influence on Return of Function After Nerve Transfers. *Hand Clin*, 32(2), 103-117.
- Gordon, T. (2016 b). Electrical Stimulation to Enhance Axon Regeneration After Peripheral Nerve Injuries in Animal Models and Humans. *Neurotherapeutics*, 13(2), 295-310.
- Gordon, T., Brushart, T. M. & Chan, K. M. (2008). Augmenting nerve regeneration with electrical stimulation. *Neurol Res*, 30(10), 1012-1022.
- Gordon, T. & Gordon, K. (2010). Nerve regeneration in the peripheral nervous system versus the central nervous system and the relevance to speech and hearing after nerve injuries. *J Commun Disord*, 43(4), 274-285.

- Gordon, T., Sulaiman, O. & Boyd, J. G. (2003). Experimental strategies to promote functional recovery after peripheral nerve injuries. *J Peripher Nerv Syst*, 8(4), 236-250.
- Haastert-Talini, K. & Grothe, C. (2013). Electrical stimulation for promoting peripheral nerve regeneration. *Int Rev Neurobiol*, 109, 111-124.
- Hale, H. B., Bae, D. S., & Waters, P. M. (2010). Current Concepts in the Management of Brachial Plexus Birth Palsy. *The Journal of Hand Surgery*, 35(2), 322-331.
- Haltmar, B. (2018). Porucha hybnosti paže při poporodní paréze brachiálního plexu. *Biotherapeutics*, 8 (2), 31.
- Haninec P., Kaiser R., Brzezny R. & Mencl L. (2011). Chirurgická léčba porodní parézy brachiálního plexu. *Neonatologické listy*, 17 (1), 3-8.
- Horáček, O. (2009). Periferní parézy. In Kolář. P. et al. *Rehabilitace v klinické praxi* (pp. 330-339). Praha: Galén.
- Hudić, I., Fatušić, Z., Sinanović, O., & Skokić, F. (2006). Etiological risk factors for brachial plexus palsy. *The Journal of Maternal-Fetal & Neonatal Medicine*, 19(10), 659.
- Chan, K. M., Curran, M. W. & Gordon, T. (2016). The use of brief post-surgical low frequency electrical stimulation to enhance nerve regeneration in clinical practice. *J Physiol*, 594(13), 3553-3559.
- Chemnitz, A., Andersson, G., Rosén, B., Dahlin, L. B. & Björkman, A. (2013). Poor electroneurography but excellent hand function 31 years after nerve repair in childhood. *Neuroreport*, 24(1), 6-9.
- Chen, R., Anastakis, D. J., Haywood, C. T., Mikulis, D. J. & Manktelow, R. T. (2003). Plasticity of the human motor system following muscle reconstruction: a magnetic stimulation and functional magnetic resonance imaging study. *Clin Neurophysiol*, 114(12), 2434-2446.
- Chomiak, J. (2014). Neuromuskulární onemocnění. In Dungal, P a kol. *Ortopedie, 2. přepracované vydání* (pp. 296-301). Praha: Grada Publishing.

- Ibrahim, A. I., El-Meniawy, G. H. & Thabet, N. S. (2016). Under Water Exercises Versus Land Based Exercises in Treatment of Erb's Palsy. *The Medical Journal of Cairo University*, 84(2), 45-51.
- Ibrahim, A. I., Hawamdeh, Z. M., & AlSharif, A. A. (2011). Evaluation of bone mineral density in children with perinatal brachial plexus palsy: Effectiveness of weight bearing and traditional exercises. *Bone*, 49(3), 499-505.
- Kaiser, R. & Haninec, P. (2012). Degenerace a regenerace periferního nervu. *Cesk Fyziol, Tigris*, 61(1), 9-14.
- Kim, I. S., Song, Y. M., Cho, T. H., Pan, H., Lee, T. H., Kim, S. J. & Hwang, S. J. (2011). Biphasic electrical targeting plays a significant role in schwann cell activation. *Tissue Eng Part A*, 17(9-10), 1327-1340.
- Kolář, P. (2009). Senzorické funkce v neurorehabilitaci. In Kolář, P. et al. *Rehabilitace v klinické praxi* (pp. 305-306). Praha: Galén.
- Lewandowska, A., Ratuszek-Sadowska, D., Kuczma, M., Kuczma, W., Kurczewski, M. & Hagner, W. (2018). Physiotherapy treatment of patients with perinatal brachial plexus injury. *Journal of Education, Health and Sport*, 8(9), 1182-1190.
- Lin, S. & Xu, J. (2005). Advances of functional electrical stimulation in treatment of peripheral nerve injuries [Abstract]. *Zhongguo Xiu Fu Chong Jian Wai Ke Za Zhi*, 19(8), 669-672.
- Macko, J. (2010). Perinatální paréza brachiálního plexu. *Čes Gynek*, 75 (4), 279-283.
- Malay, M. (2019). Léčebné využití elektrického proudu. In Rosina, J., Navrátil, L. et al. *Medicínská biofyzika* (pp. 134-145). Praha: Grada Publishing
- Matejík V. (2005). Liečba a diagnostika traumatických lézií brachiálneho plexu. *Praktický lékař*, 85 (2), 82-86.
- Navrátil, L. (2019). Využití akčních potenciálů v diagnostice. In Rosina, J., Navrátil, L. et al. *Medicínská biofyzika* (pp. 124-134). Praha: Grada Publishing
- Nicolas, G., Marchand-Pauvert, V., Lasserre, V., Guihenneuc-Jovyaux, C., Pierrot-Deseilligny, E. & Jami L. (2004). Perception of non-voluntary brief contractions in normal subjects and in a deafferented patient. *Exp Brain Res*, 161(2), 166-179.

- Okulczyk, K. & Kułak, W. (2014). Okołoporodowe uszkodzenie splotu ramiennego. In Kułak, W., Okurkowska-Zawada, B., Sienkiewicz, D. & Paszko-Patej, G. *Współczesne metody rehabilitacji dzieci i młodzieży* (pp. 26-45). Białystok: Wydział Nauk o Zdrowiu
- Parizotto, N. A. (2011). Is electrical stimulation a consolidated treatment for denervated muscles and functional recovery after nerve injuries? *Muscle Nerve*, 43(2), 299-300.
- Pieber, K., Herceg, M., Paternostro-Sluga, T. & Schuhfried, O. (2015). Optimizing stimulation parameters in functional electrical stimulation of denervated muscles: a cross-sectional study. *J Neuroeng Rehabil*, 12, 51.
- Poděbradská, R., Minks, E., Havelka, J. & Janura, M. (2019). Perinatální paréza brachiálního plexu na podkladě avulze, řešená konzervativně. *Česká a slovenská neurologie a neurochirurgie*, 115(5), 569-570.
- Poděbradský, J. & Poděbradská R. (2009). Fyzikální terapie: Manuál a algoritmy. Praha: Grada Publishing.
- Raducha, J. E., Cohen, B., Blood, T. & Katarincic, J. A. (2017). Review of Brachial Plexus Birth Palsy: Injury and Rehabilitation. *Pediatric Rehabilitation Medicine*, 100(11), 17-21.
- Ridzoň, P. (2008). Traumata brachiálního plexu a jeho větví. *Neurologie pro praxi*, 9(1), 9-13.
- Rosén, B., Chemnitz, A., Weibull, A., Andersson, G., Dahlin, L. B. & Björkman, A. (2012). Cerebral changes after injury to the median nerve: a long-term follow up. *J Plast Surg Hand Surg*, 46(2), 106-112.
- Roth G. (1994). Repetitive discharge due to self-ephaptic excitation of a motor unit. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol*, 93(1), 1-6.
- Russo, S. A., Zlotolow, D. A., Chafetz, R. S., Rodriguez, L. M., Kelly, D., Linamen, H., Richards, G. J., Lubahn, J. D. & Kozin, S. H. (2018). Efficacy of 3 therapeutic taping configurations for children with brachial plexus birth palsy. *Journal of Hand Therapy*, 31(3), 357-370.
- Salmons, S. (2011). Is stimulation of denervated muscle contraindicated when there is potential for reinnervation? *Muscle Nerve*, 43(2), 300.
- Salpeter, M. M. (1999). Neurobiology. The constant junction. *Science*, 286(5439), 424-425.
- Salvini, T. F., Durigan, J. L., Peviani, S. M. & Russo, T. L. (2012). Effects of electrical stimulation and stretching on the adaptation of denervated skeletal muscle: implications for physical therapy. *Rev Bras Fisioter*, 16(3), 175-183.

- Shapira, Y. & Midha, R. (2015). Shocking therapy: Brief electrical stimulation for delayed nerve repair. *Exp Neurol*, 271, 524-525.
- Schreirer, B. (2009). Fyzikální terapie. In Kolář, P. et al. *Rehabilitace v klinické praxi* (pp. 285-292). Praha: Galén.
- Smith, B. W., Daunter, A. K., Yang, L. J. – S., & Wilson, T. J. (2018). An Update on the Management of Neonatal Brachial Plexus Palsy—Replacing Old Paradigms. *JAMA Pediatrics*, 172(6), e1-e7.
- Šlamberová, R. (2015). Fyziologie a patofyziologie periferního a nervového systému. In Rokyta, R. a kolektiv. *Fyziologie a patologická fyziologie pro klinickou praxi* (pp. 469-480). Praha: Grada Publishing
- Tang, Y. J., Wu, M. H., Tai, C. J. (2016). Direct electrical stimulation on the injured ulnar nerve using acupuncture needles combined with rehabilitation accelerates nerve regeneration and functional recovery-A case report. *Complement Ther Med*, 24, 103-107.
- Trontelj, J., Stålberg, E. (1983). Responses to electrical stimulation of denervated human muscle fibres recorded with single fibre EMG. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 46(4), 305-309.
- Urban, J. (2006). Úskalí elektrodiagnostiky ve fyzioterapii. *Sborník abstraktů: I. absolventská konference Katedry fyzioterapie Fakulty tělesné kultury UP, Olomouc*, 16, 32-33.
- Vata, L., Gradica, F., Vata, D., Pistulli, D. & Hyseni, H. H. (2016). Physiotherapy Treatment of Obstetrics Brachial Plexus Palsy (OBPP) Erb - Duchenne by age group. *Anglisticum Journal*, 5(9), 24-28.
- Volný, O., Halaj, M., Kachlík, D. & Hudák, R. (2015). Periferní nervový systém. In Hudák, R., & Kachlík D. *Memorix anatomie. 3. vydání* (pp. 225-388). Praha: Triton.
- Volný, O., Kachlík, D. & Hudák, R. (2015). Centrální nervový systém. In Hudák, R., & Kachlík D. *Memorix anatomie. 3. vydání* (pp. 389-500). Praha: Triton.
- Willand, M. P., Holmes, M., Bain, J. R., Fahnestock, M. & De Bruin, H. (2013). Electrical muscle stimulation after immediate nerve repair reduces muscle atrophy without affecting reinnervation. *Muscle Nerve*, 48(2), 219-225.
- Willand, M. P., Nguyen, M. A., Borschel, G. H. & Gordon, T. (2015). Electrical Stimulation to Promote Peripheral Nerve Regeneration. *Neurorehabil Neural Repair*, 30(5), 490-496.

- Wilson, T. J., Chang, K. W. C., Chauhan, S. P., & Yang, L. J. S. (2016). Peripartum and neonatal factors associated with the persistence of neonatal brachial plexus palsy at 1 year: a review of 382 cases. *Journal of Neurosurgery: Pediatrics*, *17*(5), 618-624.
- Zeale, D. L., Rodriguez, R. J., Kenny, T., Billante, M. J., Cho, Y., Billante, Ch. R. & Garren, K. C. (2001). Electrical Stimulation of a Denervated Muscle Promotes Selective Reinnervation by Native Over Foreign Motoneurons. *J Neurophysiol*, *87*, 2195–2199.
- Zellmer, E. R., MacEwan, M. R. & Moran, D. W. (2017). Modelling the impact of altered axonal morphometry on the response of regenerative nervous tissue to electrical stimulation through macro-sieve electrodes [Abstract]. *J. Neural Eng.* *15*(2), 1-39.

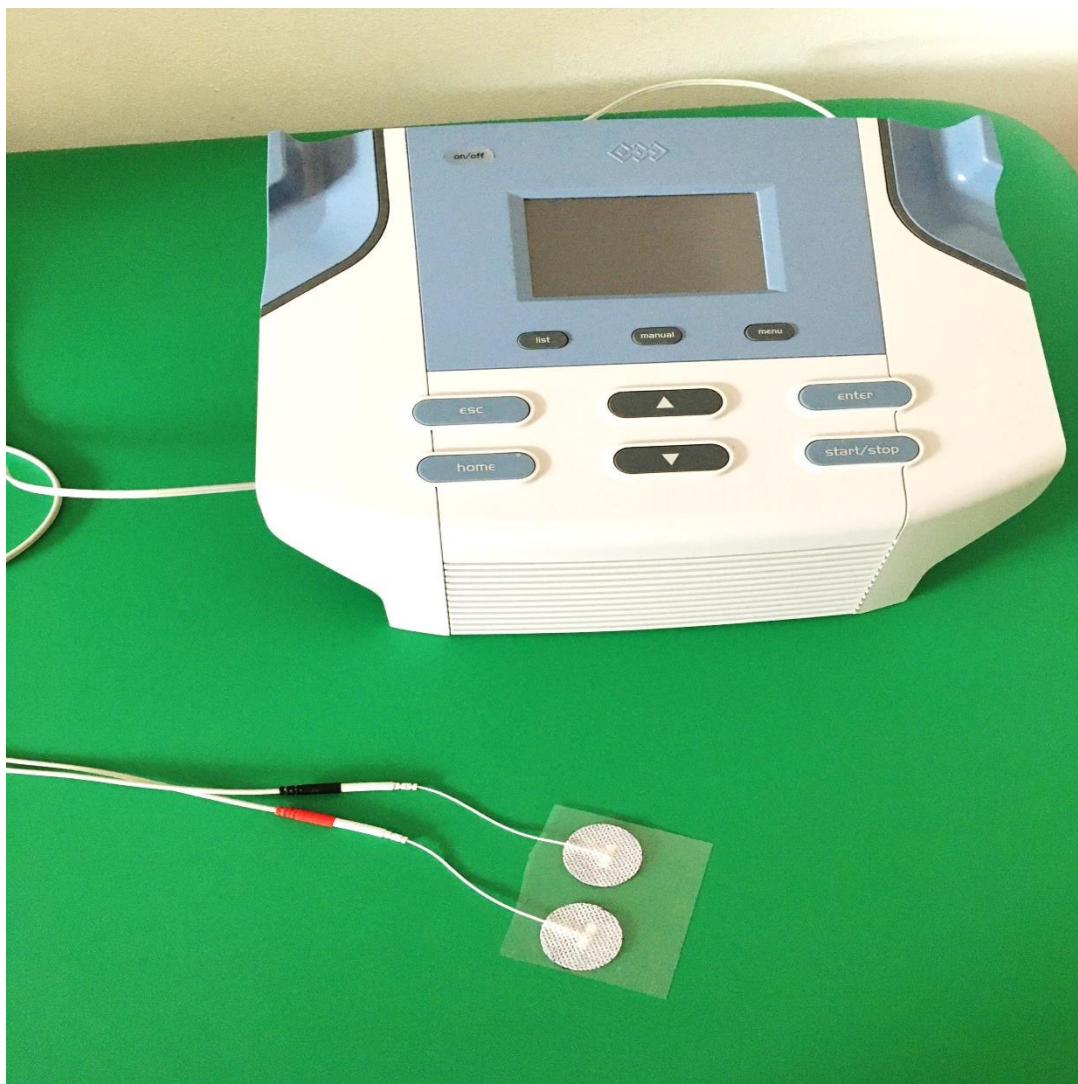
8 PŘÍLOHY

Příloha č. 1: Přístroj BTL 4000 SMART

Příloha č. 2: Příklady umístění elektrod při ES

Příloha č. 3: HKK ve fázické a opěrné funkci

Příloha 1: Přístroj BTL 4000 SMART



Obr. 11 Přístroj BTL 4000 SMART, na kterém probíhá ES

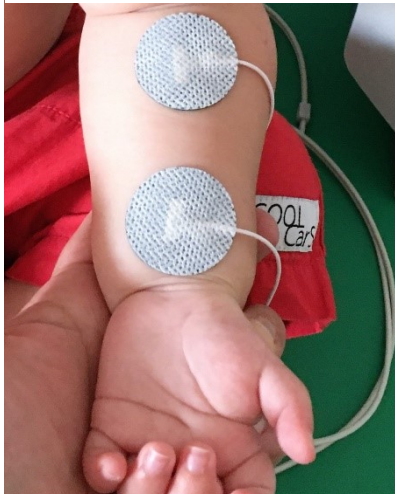
Příloha č. 2: Příklady umístění elektrod při ES



Obr. 12 Umístění elektrod při stimulaci m. biceps brachii



Obr. 13 Umístění elektrod při stimulaci extenzorů zápěstí a ruky



Obr. 14 Umístění elektrod při stimulaci flexorů zápěstí a ruky

Příloha č. 3: HKK ve fázické a opěrné funkci



Obr. 15 PHK ve fázické funkci



Obr. 16 LHK v opěrné funkci – spontánní, nekorigovaná



Obr. 17 LHK v opěrné funkci – po korekci