



UNIVERZITA KARLOVA V PRAZE

3. LÉKAŘSKÁ FAKULTA

**Adaptační mechanismy nervového systému
po chronickém infarktu a jeho klinické výstupy**

DIZERTAČNÍ PRÁCE

MUDr. Peter Vaško

Školitel:
Doc. MUDr. Ivana Štětkařová, CSc.

Praha, 2015

Autorské prohlášení:

Čestně prohlašuji, že předkládanou práci jsem vypracoval samostatně pod odborným vedením školitele s použitím uvedené literatury. Současně prohlašuji, že práce nebyla využita k získání jiného nebo stejného titulu.

V Praze, dne 23. 8. 2015

.....

Peter Vaško

Identifikační záznam:

Název práce: Adaptační mechanismy nervového systému
po chronickém infarktu a jeho klinické výstupy

Autor:

MUDr. Peter Vaško

Neurologická klinika

3. Lékařské fakulty Univerzity Karlovy

Ruská 87, 100 00 Praha 10

a

Fakultní nemocnice Královské Vinohrady

Šrobárova 50,

10034 Praha 10

tel.: 605716868

e-mail: pevecko@yahoo.co.uk

Poděkování

Chci poděkovat Doc. MUDr. Ivaně Štětkářové, CSc., přednostce Neurologické kliniky 3. LF a Fakultní nemocnice Královské Vinohrady v Praze, za odborné vedení, pomoc a entuziasmus nejen při řešení vědeckých úkolů.

Chcem poďakovať svojej manželke MUDr. Eme Vaškovej, za všetku podporu, porozumenie a trpezlivosť, bez ktorej by táto práca, ani iné publikácie nevznikli.

Chcem poďakovať svojej mame MUDr. Milade Vaškovej CSc., za podporu, vedenie a rady pri smerovaní mojich krokov nielen vedeckých ale i celoživotných.

Rovněž děkuji pracovníkům Radiologické kliniky 3. LF UK a FNKV za laskavé zapůjčení obrazové dokumentace.

V neposlední řadě děkuji naší EMG laborantce Marii Herglové za technickou podporu a praktické rady při výzkumu v EMG laboratoři.

Obsah:

1. Úvod.....	7
2. Anatomie a fyziologie nervového systému.....	9
2.1 Mícha.....	9
2.2 Plexus brachialis a periferní nervový systém.....	10
3. Funkční diagnostické metody.....	15
3.1 Elektromyografie	15
3.1.1 Kondukční studie.....	15
3.1.2 Jehlová EMG.....	17
3.2 Evokované potenciály.....	18
3.2.1 Motorické evokované potenciály.....	19
3.2.2 Somatosensorické evokované potenciály.....	21
3.3 Kožní perioda útlumu	23
3.3.1 Metodika vyšetření kožní periody útlumu.....	25
3.3.2 Klinické využití kožní periody útlumu.....	26
4. Morfologické diagnostické metody.....	27
4.1 Computerová tomografie.....	27
4.2 Magnetická rezonance.....	27
5. Patofyziologie a diagnostika míšních lézí	
a lézí plexus brachialis.....	29
5.1 Myelopatie.....	29
5.1.1 Vertebromedulární a vertebroradikulární topografie	29
5.1.2 Patofyziologie traumatických míšních lézí.....	30
5.1.3 Diagnostika míšních lézí.....	30
5.2 Léze plexus brachialis.....	31
5.2.1 Diagnostika lézí plexus brachialis.....	34
5.2.2 Terapie a prognóza lézí plexus brachialis.....	37
6. Cíle práce	40
7. Výzkumná část práce.....	41
7.1 Kožní perioda útlumu	41
7.1.1 Cíle.....	41

7.1.2	Normativní studie.....	42
7.1.2.1	Materiál a metodika.....	42
7.1.2.2	Výsledky.....	43
7.1.3	Vliv teploty	46
7.1.3.1	Materiál a metodika.....	46
7.1.3.2	Výsledky.....	48
7.1.4	Společná diskuze	51
7.1.5	Závěry.....	55
7.2	Kožní perioda útlumu po poranění plexus brachialis a po vytržení míšních kořenů.....	56
7.2.1	Cíle.....	56
7.2.2	Materiál a metodika.....	57
7.2.3	Výsledky.....	59
7.2.3.1	Výsledky traumatických lézí plexus brachialis	59
7.2.3.2	Výsledky traumatických avulzí míšních kořenů	62
7.2.4	Společná diskuse	65
7.2.5	Závěry.....	69
8.	Souhrn.....	71
9.	Anglický souhrn (Summary).....	74
10.	Seznam zkratk.....	76
11.	Použitá literatura.....	77
12.	Přílohy.....	88

1. Úvod

Poranění nervového systému má proti jiným systémům lidského těla svá specifika. Jedním z nich je výrazně omezená schopnost obnovy nervových buněk. Další významnou skutečností je ale schopnost adaptace, a to ve smyslu pozitivních i negativních změn. Důležitým momentem jsou změny na úrovni centrální části nervového systému, tj. mozku a míchy, kdy dochází k adaptačním plastickým modulačním změnám a to zejména po infarktu nervové tkáně. Například po akutní lézi periferního nervu nebo po amputaci končetin se objevuje reorganizace v kortexu, která je dána aktivací do té doby nefunkčních kortiko-kortikálních spojení (Makin et al, 2015). Objevuje se lokální desinhibice a změna efektivity synaptické aktivity. Plastické změny míšni zahrnují změny prahu dráždivosti motoneuronu, vodivou schopnost axonů a synaptické změny na motoneuronech. Bylo zjištěno, že sensitivní stimulace na periférii indukuje krátkodobé změny v specifických neuronálních míšních okruzích, zejména v interneuronální síti v rámci reciproční inhibice Ia (Peret et al, 2003).

V této práci jsme se zaměřili na míšni inhibiční okruhy, které jsou aktivovány u akutní i chronické léze v oblasti periferního i centrálního nervového systému. Zaměřili jsme se na vyšetřování jednoduchého míšního inhibičního testu v rozličných klinických podmínkách i v podmínkách základního výzkumu. Chtěli jsme přispět ke komplexnímu pohledu na funkci obranných dějů na periferní a míšni centrální úrovni za různých patologických stavů, zejména při postižení plexus brachialis a chronické avulzi míšního kořene.

V práci se nejprve zabýváme anatomii a funkcí míchy, kdy stručně popisujeme základní anatomické funkční míšni okruhy včetně oblasti plexus brachialis. V další části

rozebíráme neurofyziologické metody, které lze použít při vyšetřování funkce míchy a periferního nervového systému, a to elektromyografii (EMG), somatosensorické a motorické evokované potenciály (SEP a MEP). Zabýváme se rovněž ve stručnosti morfologickými metodami, které lze použít k diagnostice lézí brachiálního plexu, kořenů a míchy. Poté se na základě vlastního pozorování a na základě našich publikovaných výzkumných prací detailně věnujeme genezi, metodice a klinickému využití neurofyziologického testu kožní periody útlumu (CSP), který se řadí k míšním inhibičním reflexům. Pomocí tohoto reflexu zkoumáme zejména adaptační nebo maladaptační mechanismy na úrovni míšní a míšního kořene, které nastanou po traumatickém inzultu kořene a plexu. V základním výzkumu se zabýváme stanovením normativní skupiny zdravých dobrovolníků a srovnáním dat s literárními údaji. Rovněž zkoumáme vliv teploty na tento reflex.

2. Anatomie a fyziologie centrálního a periferního nervového systému

2.1. Mícha

Mícha (medulla spinalis) je válcovitá struktura lokalizovaná v páteřním kanále. Začíná v oblasti foramen occipitale magnum jako pokračování *prodloužené míchy* (medulla oblongata). Končí většinou v úrovni obratle L1 jako *conus medullaris*. Dále z míchy vystupují periferní nervy, které vytvářejí svazek cauda equina.

Mícha tvoří pouze 2% hmoty centrálního nervového systému a vůči mozku představuje relativně jednoduchou strukturu. Z funkčního hlediska má ale nesmírný význam, jelikož zprostředkovává většinu aferentních a zejména eferentních informací a dějů, výměnu informací mezi zevním i vnitřním prostředím a mozkiem.

Míchu opouští 31 párů míšních nervů, jenž míchu dělí na příslušný počet míšních funkčních segmentů, a to 8 segmentů v oblasti krční, 12 v oblasti hrudní, 5 v bederní a 1 coccygeální segment. V cervikální a lumbální části je mícha vřetenovitě ztlustělá a tvoří cervikální a lumbální intumescenci. V této oblasti odstupují nervy a vytvářejí pleteně – plexus cervicobrachialis a plexus lumbosacralis.

Na příčném řezu je mícha rozdělena na dvě poloviny: ventrálně hlubokou fissura mediana anterior a dorzálně mělkým sulcus medianus posterior. Bílou hmotu míšní tvoří ascendentní a descendentní dráhy, které vytvářejí tři párové svazky: fasciculus posterior, lateralis a anterior.

Zadní míšní provazce jsou v horní hrudní a cervikální oblasti rozděleny na mediální fasciculus gracilis (Gollii) a laterální fasciculus cuneatus (Burdachi). Jsou tvořeny raménky pseudounipolárních buněk spinálních senzitivních ganglií zadních

kořenů míšních, které probíhají ascendentně a zčásti i descendentně.

Přední a postranní míšní provazce obsahují ascendentní dráhy (tractus spinotalamicus anterior a lateralis), které jsou tvořeny výběžky druhých senzitivních neuronů zadních rohů míšních. Obsahují centrální descendentní motorické dráhy, které končí na motoneuronech předních rohů míšních či na míšních interneuronech. Funiculus lateralis je anatomicky oddělen ventrolaterální a posterolaterální rýhou.

Jednotlivé úrovně míchy se liší velikostí, tvarem, poměrem mezi šedou a bílou hmotou či rozložením šedé hmoty. Největší plochu v příčném řezu má mícha v cervikální úrovni (tj. cervikální intumescenci), a to vzhledem k velkému množství probíhajících drah, ale i díky motoneuronům v předních rozích míšních. Hrudní část má menší plochu, ale na rozdíl od krční oblasti je zde vytvořen drobný laterální roh, kde je umístěno jádro tvořené preganglionárními sympatickými neurony – nucleus intermediolateralis. V bederní části dochází opět k rozšíření v oblasti intumescence, která zásobuje plexus lumbosacralis. Kaudálně se mícha zužuje v epikonus (zásobujícím segmenty L5-S2) a zakončuje se míšním konem (zásobujícím segmenty S3-5).

2.2. Plexus brachialis

Pažní nervová pleteň (plexus brachialis, PB) vzniká z míšních nervů označených C5-8 a Th1, a to spojením jejich předních částí - rami ventrales. Často (až v 62%) může být zdrojem i ramus ventralis míšního nervu C4. Zřídka bývá zastoupen i míšní nerv Th2. Plexus brachialis tvoří jednu z nesložitějších a nejkomplexnějších struktur periferního nervstva. Je složen ze 102000 až 16600 axonů (Wilbourn, 2005).

Samotný plexus brachialis (obr.1) je tvořen třemi primárními svazky (trunky), třemi fascikly a 14 konečnými nervy (Stewart JD, 2000). *Primární svazky* jsou tvořeny

míšními nervy, které se po odstupu z krční míchy spojují. Jako trunky sestupují dále kaudálně a laterálně za klavikulu. Z předních větví míšních nervů C5 a C6 (případně C4) se tvoří horní kmen (*truncus superior*), vlákna C7 tvoří kmen střední (*truncus medius*) a míšní nervy C8 a Th1 vytvářejí dolní kmen (*truncus inferior*). Ty se mezi sebou znovu spojují a vytvářejí tři druhotné svazky (*fascikly*)- fasciculus lateralis, medialis a posterior (laterální, mediální a zadní svazek), které jsou uloženy pod m. pectoralis minor a obemykají a. axillaris. *Fasciculus lateralis* (C5–C7) je uložen laterálně od a. axillaris. Vzniká spojením předních větví truncus superior a medius. Tvoří n. musculocutaneus a radix lateralis nervi mediani (laterální část n. medianus). *Fasciculus medialis* (C8–Th1) je uložen mediálně od a. axillaris. Jde o samostatnou přední větev z truncus inferior. Tvoří radix medialis nervi mediani (mediální část n. medianus), n. ulnaris, n. cutaneus brachii medialis (slabší), n. cutaneus antebrachii medialis. *Fasciculus posterior* (C5–Th1) je uložen dorsálně od a. axillaris. Tvoří n. axillaris a n. radialis.

Přední větve trunků inervují zejména flexory paže. Zadní větve trunků inervují extenzory paže. Ze svazků pak vycházejí terminální nervy inervující svaly pro horní končetinu.

Plexus brachialis sahá od výstupů z krční páteře přes fissura scalenorum až do axily. V horní části je uložen pod povrchem a je krytý jen měkkými tkáněmi, svaly krku a klavikulou. V dolní části je krytý mm. pectorales. Na krku probíhá v interskalenovém úhlu, který je tvořen m. scalenus anterior, m. scalenus medius a prvním žebrem. Dále prochází pod klavikulou a pod šlachou m. pectoralis minor k axile. Část spodního trunku s vlákny Th1 leží na plicním apexu, oddělené pleurou. Poté se tato část zahýbá přes první žebro. V těsné blízkosti plexu probíhají podklíčkové cévy. Horní hrudní

apertura je prostor ohraničený klíční kostí, prvním žebrem a plicním hrotem a je v anglosaské literatuře označován jako thoracic outlet.

Podle vztahu ke klavikule se plexus brachialis dělí na 1) pars supraclavicularis a 2) pars infraclavicularis. V *supraklavikulární části* si plexus zachovává svoje segmentální (kořenové) uspořádání. Léze tedy odpovídá příslušným dermatomyotomům. V *infraklavikulární části* plexus již ztrácí segmentální uspořádání a charakter jeho léze spíše připomíná obraz léze jednotlivých nervů. Supraklavikulární část inervuje jak flexory, tak extensory horní končetiny. Infraklavikulární část inervuje pouze flexory nebo jen extenzory.

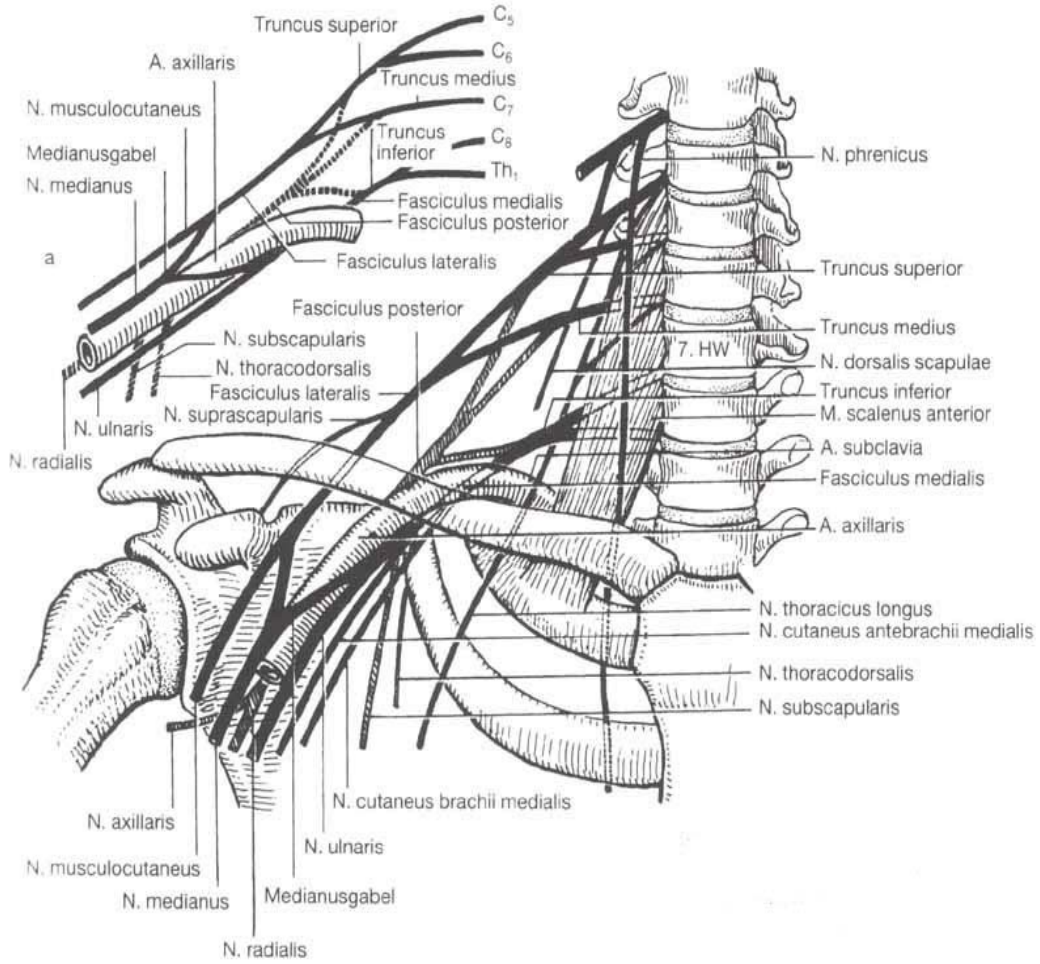
Ze *supraklavikulární části* odstupují některé motorické nervy: n. dorsalis scapulae (C4-5) pro mm. rhomboidei a m. levator scapulae, n. thoracicus longus (C5-7) pro m. serratus anterior a n. suprascapularis (C4-6) pro m. supraspinatus a infraspinatus. Nervus pectoralis medialis a lateralis (C5–Th1) zásobuje oba prsní svaly, rami musculares inervují mm. scaleni a m. longus colli. Na hranici *infraklavikulární části* z fascikulus posterior odstupuje nervus subscapularis (C5–C7) zásobující m. subscapularis a m. teres major. Nervus thoracodorsalis (C6–C8) inervuje m. latissimus dorsi.

Pars infraclavicularis obsahuje fascikly - sekundární svazky. *Fasciculus posterior* vzniká spojením všech tří dorzálních větví trunků a je určen zejména pro extenzory. Z motorických nervů se z něho formují n. axillaris a n. radialis. N. axillaris (C5–C6) zásobuje m. deltoideus a m. teres minor a pokračuje jako n. cutaneus brachii lateralis superior, který sensitivně inervuje kůži v krajině deltového svalu a kůži laterálního okraje paže.

Z fascikulus lateralis (ventrální část C5-7) se formuje část n. medianus inervující flexory a n. musculocutaneus pro m. coracobrachialis, m. biceps brachii, m. brachialis inervující flexory paže. Dále pokračuje na předloktí jako n. cutaneus antebrachii lateralis a sensitivně inervuje kůži laterální poloviny předloktí. *Z fascikulus medialis* (ventrální část C8-Th1) se formuje druhá část n. medianus, n. ulnaris, senzitivní nervy paže a předloktí. N. radialis je pokračováním zadního svazku a obsahuje vlákna z C5, 6, 7 a C8 cestou všech 3 kmenů. N. ulnaris je formován z C8 a Th1 cestou dolního kmene a mediálního svazku. N. medianus vytvoří 2 části – laterální a mediální. Laterální část je hlavně senzitivní a je tvořena vlákny pocházejícími ze segmentů C5, 6 cestou horního kmene a laterálního svazku plexu s částí C7 vláken. Mediální část (motorická) je z C8 a Th1 cestou dolního kmene a mediálního svazku plexu. Svaly zásobené n. medianus jsou tedy ze 2 skupin, které mají inervaci převážně ze segmentů C6–7, anebo (a to většina) má převažující inervaci z C8 a Th1.

N. cutaneus brachii medialis (C8–Th1) zásobuje sensitivně kůži mediální poloviny paže a kůži axily. N. cutaneus antebrachii medialis (C8–Th1) inervuje kůži na ulnární straně předloktí.

Obr.1 Schéma plexus brachialis (podle Wilbourn, 2005)



3. Funkční diagnostické metody

3.1. Elektromyografie

Elektromyografie zahrnuje skupinu elektrofyzilogických metod, které se zabývají diagnostikou periferního nervového systému. Lze vyšetřovat léze na celé ose periferní části nervového systému, tj. přes motoneurony, periferní nervy, nervosvalovou ploténku a svaly. EMG lze obecně rozdělit na kondukční studie, kdy vyšetřujeme rychlost vedení periferními nervy po stimulaci elektrickými impulzy, a na samotnou nativní elektromyografii, kdy jsou snímány elektrické potenciály ze svalů pomocí jehlových elektrod (Leis et Schenk, 2013).

3.1.1. Kondukční studie

Kondukční studie (neurografie) se provádí elektrickou stimulací periferních nervů distálně a proximálně se snímáním elektrické aktivity nervu na jiném místě vzdáleném od stimulace. Pomocí kondukčních studií lze vyšetřit funkci myelinu či axonu, a to jak vláken senzitivních tak motorických. Obecnou nevýhodou je možnost vyšetření pouze nejrychleji vedoucích vláken. Vlákná autonomní se touto metodou vyšetřit nedají.

Po stimulaci nervu získáváme pod registrační elektrodou akční potenciál. Z rozdílů latencí (časů) a vzdálenosti stimulace a registrace lze vypočítat rychlost vedení nervem. Rychlost vedení je obecně odrazem funkce a integrity myelinu. Výrazná přímá závislost rychlosti vedení je na teplotě nervu, tkáně a okolí.

Při vyšetřování *motorických vláken* stimulujeme motorický či smíšený nerv a

snímáme elektrickou odpověď, tj. elektrickou aktivitu z příslušného svalu inervovaného daným nervem. Akční potenciál, který takto registrujeme, se nazývá složený či sumační akční potenciál svalu (compound muscle action potential, CMAP). Řádově dosahuje několika jednotek milivoltů. Jeho amplituda a area je odrazem počtu aktivovaných svalových vláken. Na horních končetinách lze vyšetřovat n. axillaris, n. musculocutaneus, n. radialis, n. ulnaris a n. medianus. Na dolních končetinách se běžně vyšetřuje n. peroneus, n. tibialis a n. femoralis.

F vlna je pozdní odpověď při snímání ze svalu. Objevuje se s určitou latencí po CMAP. Vyšetřuje se supramaximální stimulací motorických vláken. Vzniká po antidromním podráždění části motoneuronů předních rohů míšních a je výrazem jejich reexitace. F vlnou lze tudíž vyšetřit i proximální část nervu včetně jeho kořene.

H reflex představuje vyšetření monosynaptického reflexního oblouku podrážděním aferentních Ia vláken po motorickou odpověď příslušného svalu. Rutinně se vyšetřuje pouze po stimulaci n. tibialis, kde představuje ekvivalent k vyšetření reflexu šlachy Achillovy, tj. reflexní oblouk kořene S1. Na rozdíl od F vln se vyšetřuje postupně narůstající intenzitou od intenzity neprahové.

Při kondukční studii *senzitivních vláken* stimulujeme senzitivní či smíšený nerv a snímáme elektrickou odpověď opět z nervových vláken. Odpověď senzitivního akčního potenciálu (sensory nerve action potential, SNAP) měříme řádově v mikrovoltech. Můžeme volit jak ortodromní tak antidromní techniku vyšetření. Vzhledem k velikosti odpovědí je často nutné jejich zprůměrnování. Na horních končetinách lze rutinně vyšetřovat ramus superficialis n. radialis, n. ulnaris a n. medianus. Na dolních končetinách vyšetřujeme zejména n. suralis a n. peroneus superficialis a výjimečně lze vyšetřit i n. saphenus či n. cutaneus femoris lateralis.

Kombinací výše uvedených metod lze vyšetřit a odlišit lézi motorickou a senzitivní, axonální a demyelinizační, kořenovou lézi v části proximální nebo distální či odkrýt blok vedení. Je možné také odlišit postižení jednotlivých nervů nebo kořenů (např. mononeuropatie od radikulopatií či polyneuropatií).

3.1.2. Jehlová EMG

Jehlová EMG je vyšetřovací technikou, která slouží ke snímání elektrické aktivity ze svalu. K samotnému vyšetření lze použít rozličné typy jehlových elektrod. V klinické praxi jsou častěji používané elektrody bipolární. Jsou složeny z duté jehly, jejímž středem prochází izolovaný vodič, který před hrotem jehly vychází na povrch její stěnou. Kovové tělo jehly tvoří jednu společnou elektrodu a středový vodič druhou elektrodu. Snímá se elektrická aktivita z několika svalových vláken (až do počtu 30), inervovaných několika motorickými jednotkami.

Při vyšetření hodnotíme tři typy rozličných aktivit: 1) inzerční aktivitu, 2) spontánní svalovou aktivitu a 3) volní aktivitu. *Inzerční aktivita* se hodnotí při vpichu jehly do svalu. *Spontánní svalová aktivita* se zkoumá při úplně relaxovaném sval. Za fyziologických okolností je relaxovaný sval elektricky němý. Velký význam má nález tzv. denervačních potenciálů – fibrilací a pozitivních ostrých vln. Ty jsou odrazem přerušení kontaktu nervového vlákna (axonu) se svalem. Objevují se za 2-5 týdnů od vzniku léze, v závislosti na lokalizaci postižení. Trvání těchto změn je možno pozorovat řádově měsíce. Jsou důležitým diagnostickým vodítkem při hodnocení typu a lokalizace motorické léze. Nejčastěji jsou obrazem axonopatie. Dalšími spontánními změnami jsou komplexní repetitivní výboje, myotonické výboje a fascikulace. Jejich diferenciální diagnostika je rovněž široká a je nutno jí hodnotit v kontextu klinického nálezu a

podrobně odebrané anamnézy. Dalším hodnoceným parametrem je hodnocení maximální volní kontrakce, náboru motorických jednotek a hustoty interferenčního vzorce.

Samostatnou kapitolou je hodnocení jednotlivých *akčních potenciálů motorické jednotky* (motor unit potentials, MUPs). Tyto MUPs reprezentují elektrický potenciál generovaný jednotlivými svalovými vlákny jedné motorické jednotky, ale i jeho časovou a prostorovou sumaci. Elektroda snímá výsledný signál složený z příspěvků okolních motorických jednotek. Tak lze sledovat průběh jejich aktivace. Toto vyšetřujeme při přirozené kontrakci svalu jen s lehkým zatížením svalu, tím se aktivuje malý počet motorických jednotek. Analýzou většího počtu MUPs (doporučovaný počet je 20) je možno diferenciálně diagnosticky posuzovat neurogenní či myogenní lézi. V analýze MUPs hodnotíme jejich velikost, polyfazii, trvání, tvar a jeho stabilitu. Při elektrofyziologickém závěru vyšetření je vždy nutná klinická korelace. Subjektivní i objektivní klinický nález modifikuje výběr i průběh jednotlivých elektrofyziologických vyšetření.

3.2. Evokované potenciály

Evokované potenciály obecně patří mezi *funkční metody*, které vyšetřují zachovanou nebo porušenou integritu celého vyšetřovaného systému (Chiappa, 1997).

Nejčastěji se používají tyto modalitty:

- somatosensorické evokované potenciály (somatosensory evoked potentials, SEPs)
- motorické evokované potenciály (motor evoked potentials, MEPs)

- zrakové evokované potenciály (visual evoked potentials, VEP)
- kmenové sluchové evokované potenciály (brainstem auditory evoked potentials, BAEP)

Největším přínosem vyšetření evokovaných potenciálů v klinické praxi je odkrytí subklinické léze a objektivizace již existující poruchy nervového systému. Somatosensorické a motorické evokované potenciály se obecně používají k včasné diagnostice míšních a supraspinálních lézí (Stejskal, 1993). Jsou důležitými metodami, které slouží jako prognostický ukazatel průběhu onemocnění nebo je lze v některých případech použít i k monitorování léčebného účinku. Pro interpretaci abnormální evokované odpovědi je třeba připomenout, že jde o změnu nespecifickou pro dané onemocnění (Kaňovský et Dufek, 2000).

3.2.1. Motorické evokované potenciály

Motorické evokované potenciály jsou diagnostickou metodou vyšetřování motorických drah (Barker et al., 1985). Odhaluje funkční integritu descendních motorických drah v centrálním i periferním úseku. Představují odpověď svalu na definované magnetické nebo elektrické podráždění mozkové kůry.

Provádí se stimulací motorického kortexu. Stimulace může být magnetická nebo elektrická. Rutinně se užívá magnetická stimulace, kdy se v cívce vytváří pulzní změny elektromagnetického pole, které indukuje elektrické změny v centrálním nervovém systému. Podrážděním motorických buněk v mozkové kůře se vzruch šíří kortikospinální dráhou k alfa-motoneuronu předních rohů míšních a odtud k příslušnému svalu, kde je motorická odpověď snímána. Elektrická stimulace se

nepoužívá pro její bolestivost. Je ale využitelná v peroperačním monitorování například během operace mozkových a míšních nádorů, u řešení aneurysmat aorty nebo u korekčních operací skolióz (Chen et al., 2008). Stimulace se rutinně provádí kontralaterálně nad kalvou nad motorickou areou a dále nad páteří v oblasti krční a bederní intumescence. Snímají se povrchové sumační odpovědi z distálních svalů na horní končetině z m. abductor pollicis brevis nebo m. abductor digiti minimi a na dolní končetině z m. tibialis anterior nebo m. extensor digitorum brevis. Subtrakcí odpovědí míšních a kortikálních lze získat centrální motorický kondukční čas (central motor conduction time, CMCT), jenž je odrazem funkce centrálních motorických drah. CMCT je doba, za kterou se signál dostane k motoneuronu, který vypočítáme jako rozdíl latence po korové stimulaci minus latence pro spinální stimulaci (Groppa et al., 2012). Latence odpovědi na horní končetině z akrálního svalu ruky je kolem 20 ms. Na dolní končetině je latence z tibiálního svalu přibližně kolem 30 ms. Důležité je korelovat získané odpovědi s normativními hodnotami, které lze převzít z literárních údajů (Bareš et al., 2003) a využít je např. i pro rekonstrukční operace brachiálního plexu (Burkholder et al., 2003) popřípadě perioperačně (Oberle et al., 2002). Kontraindikací vyšetření je přítomnost kardiostimulátoru a kovová tělesa v mozku (např. svorka na cévní výduti) či uložení kovu v blízkosti důležitých mozkových nebo míšních struktur. U indikací MEP je potřeba zvažovat i riziko versus benefit například u refrakterní epilepsie s četnými záchvaty, kdy může magnetická stimulace zhoršit klinický stav.

3.2.2. Somatosensorické evokované potenciály

Podrážděním senzitivních receptorů či senzitivních vláken lze vyvolat v aferentní somatosenzitivní dráze sérii potenciálů (*somatosensorické evokované potenciály*), které jsou generované ve smíšeném nervu, plexu, v míše, mozkovém kmeni a mozkové kůře (Stejskal, 1993). Stimulací jednotlivých nervů či receptorů v jednotlivých dermatomech na končetinách lze poměrně přesně lokalizovat lézi v senzitivní dráze. Nejčastěji užívanými stimuly jsou stimuly elektrické. Tyto odpovědi jsou relativně snadno reprodukovatelné a kvantifikovatelné. Jejich nevýhodou je aktivace jen silných myelinizovaných vláken, zejména proprioreceptivních.

Dalšími spíše experimentálními metodami stimulace jsou nociceptivní stimulace laserem, kdy dochází k aktivaci tenkých myelinizovaných A-delta aferentních vláken. Dalšími možnostmi jsou aktivace taktilních mechanoreceptorů či proprioreceptorů příslušnými stimuly.

Rutinně se pro vyšetření somatosensorických evokovaných potenciálů používá elektrická stimulace n. medianus v oblasti zápěstí pro horní končetinu a n. tibialis za mediálním kotníkem pro dolní končetinu. Stimulací smíšeného nervu dostáváme periferní komponenty SEP odpovědi z Erbova bodu pro n. medianus a z fossa poplitea pro n. tibialis. Míšní komponenty snímáme nad obratlovými trny krční a bederní oblasti. Ty jsou generovány postsynaptickými neurony zadních rohů míšních. Kortikální komponenty snímáme kontralaterálně ze skalpu v parietální oblasti. Úroveň a tíži postižení senzitivní dráhy jsme schopni určit hodnocením latencí jednotlivých vln, mezivrcholových intervalů, amplitud jednotlivých vln včetně jejich pravolevého porovnání. Při vyšetření sledujeme vedení signálu z periferie ze smíšeného nervu celou somatosensorickou dráhou do korové projekční oblasti v gyrus postcentralis. Intenzita

stimulace je 3-4x nad sensitivní práh, tj. nad práh vnímání podráždění elektrickým proudem na kůži.

Registrace odpovědí se provádí standardně v těchto oblastech:

- z *Erbova bodu* (*fossa supraclavicularis*), kde předpokládáme aktivitu z oblasti plexus brachialis,
- na *proc.spinosus pátého krčního obratle* (C5), kde předpokládáme aktivitu z oblasti krční intumescence,
- v korové projekční oblasti somatosensorického kortexu pro horní končetinu,
- v oblasti *Th12*, kde předpokládáme největší aktivitu z oblasti lumbální intumescence,
- v korové projekční oblasti somatosensorického kortexu pro dolní končetinu.

Hodnotí se vlny podle svých latencí (N značí negativitu, P pozitivitu): N9 (aktivita v plexus brachialis), N13 (krční komplex), N20 (primární korový potenciál pro horní končetinu), N22 (odraz aktivity lumbální intumescence), P37 (korový potenciál pro dolní končetinu). Důležitý parametr je centrální kondukční (převodní) čas (central conduction time, CCT), tj. doba, za kterou signál dojde z oblasti periferní do oblasti centrální. Hodnotí se tyto intervaly: N9-N13 a N13-N20, vše počítáno v milisekundách.

Somatosensorické evokované potenciály pomohou rozlišit mezi periferní a centrální lézí, např. v případě cervikální spondylogenní myelopatie nebo periferní neuropatie (Dikmen et al., 2013, Keřkovský et al., 2012). Pomocí SEP je lze určit subklinickou poruchu nervového systému, což je důležité např. v diagnostické rozvaze u roztroušené sklerózy (Leocani et Comi, 2014). Lze také určit, zda je vůbec objektivně přítomná porucha nervového systému, např. u agravace a hysterické parézy. Dalším využitím je intraoperační monitorování zachované funkce nervového systému např. při

operaci cévní výdutě na mozkových tepnách nebo na aortě, při operaci míšního nádoru nebo u neurinomu akustiku. V intenzivní péči lze SEP využít k stanovení prognózy u těžkých poruch vědomí např. u apalického syndromu, při diagnostice mozkové smrti před angiografií, apod. Výhodou v dětské i dospělé neurologii je možnost vyšetření i při neúplné spolupráci pacienta.

SEP lze použít jako doplňkové metody při vyšetření k EMG v rámci *diagnostiky periferní části nervového systému*. Týká se to zejména proximálních částí plexů a kořenů. Mohou napomoci při diagnostice a diferenciaci infraklavikulárních poranění brachiálního plexu (alterace vlny N9) od avulze kořenů (absence centrálních komponent při normální výbavnosti vlny N9). Abnormální nálezy SEP u míšních lézí jsou obecně obrazem postižení zadních provazců. V případě lokálního postižení zadních rohů míšních v místě snímání je možnost alterace evokovaných odpovědí i při zachování zadně provazcových drah. Vyšetření SEP je schopno odhalit i subklinické formy postižení, např. u cervikální spondylogenní myelopatie. Je nutné si ale uvědomit, že je porucha pro dané onemocnění nespecifická a tak nelze z typu abnormality usuzovat na typ choroby.

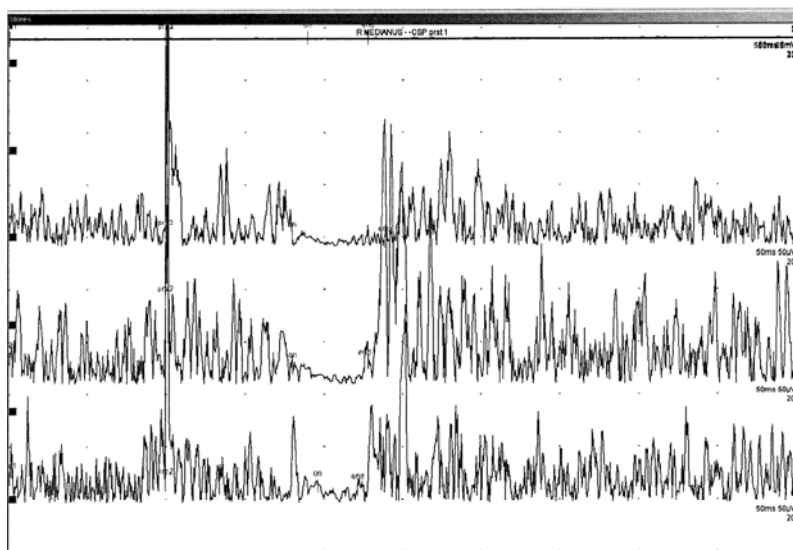
3.3. Kožní perioda útlumu

Rutiní elektrofyziologické metody se používají k vyšetření zejména rychle vedoucích silných myelinizovaných motorických nebo sensitivních vláken. V klinické praxi je však třeba posoudit i funkci dalších vláken, např. tenkých myelinizovaných vláken. Kožní perioda útlumu, o které budeme v textu dále hovořit, se řadí mezi jednoduché testy, které jako jedny z mála elektrofyziologických vyšetření jsou schopny

posoudit integritu tenkých A-delta vláken (Kofler et al., 2014, Serrao et al., 2001, Corsi et al., 2002).

Během volní kontrakce svalu dochází u zdravého jedince k přechodnému snížení až vymizení EMG aktivity v závislosti na různých typech stimulace (Caccia et al., 1973, Kofler et al., 2004, Uncini, 1991, Chen et Ashby, 1993). Tuto „periodu útlumu“ vyvoláme drážděním smíšeného nervu, kožních aferentních vláken či transkraniální stimulací kortexu (Leis et al., 1991, Kofler et al., 2008). *Kožní perioda útlumu* (cutaneous silent period, CSP) vzniká bolestivým podrážděním pomalu vedoucích A delta vláken (Inghilleri et al., 1997). Je považována za spinální inhibiční děj (Leis et al., 2000, Floeter, 2003). Je to velmi jednoduchý a časově relativně málo náročný test. Patří mezi ochranné míšní reflexy, v jejíž genezi se uplatňují kromě míšních inhibičních dějů i kortikální modulační vlivy. Začátek kožní periody útlumu je 60 - 80 ms po stimulaci a doba trvání je zhruba 150 - 200 ms (obr.2). Aferentní část reflexního oblouku tvoří pomalu vedoucí tenká myelinizovaná vlákna A-delta vlákna. Dále se podílí inhibice motoneuronu prostřednictvím Renshawových buněk, presynaptická inhibice kortikospinálních vláken nebo míšních interneuronů, které vedou podněty z kůry k motoneuronu a postsynaptická inhibice míšního motoneuronu. (Pierrot-Deseilligny et Burke, 2005) V proximálních svalech má CSP kratší trvání. Délka trvání periody útlumu je závislá na zvyšující se intenzitě stimulu, tj. prodlužuje se s bolestivějším podnětem (Shefner et Logigian, 1993).

Obr.2 Normální kožní perioda útlumu po stimulaci 1., 3., 5. prstu, snímání z m.APB



3.3.1. Metodika vyšetření kožní periody útlumu

Stimulační elektroda (většinou prsténková) se umístí na koneček prstu, nejčastěji na ukazováček. Lze stimulovat jakýkoli, včetně palce a malíčku (Shahani et al., 1973). Snímací elektroda se umístí na svalové břicho do oblasti thenaru nebo hypothenaru, tj. obvykle na m.abductor pollicis brevis nebo m.abductor digiti minimi. Intenzita stimulu musí být dostatečná, tj. bolestivá, aby vyvolala daný reflex. Většinou se odhaduje se podle subjektivní hodnoty sensitivního práhu. Obvykle se vyšetřuje intenzitou stimulu, která je 15-20x vyšší než je hodnota subjektivního sensitivního práhu (bývá kolem 20-25 mA). Délka trvání podnětu se většinou používá 0,2 ms, lze použít i 0,5 ms.

3.3.2. Klinické využití kožní periody útlumu

Metodu CSP lze využít k detekci dysfunkce nervového systému na periferní i centrální úrovni. Abnormální nálezy s prodlouženým trváním CSP byly popsány u lehkého i středně těžkého karpálního tunelu (Svilpauskaite et al., 2006, Aurora et al., 1998, Koo et al., 2010). U extrémně těžké karpální komprese byla CSP nevýbavná. Naproti tomu u těžké komprese karpální i kubitální s absencí sensitivní odpovědi byly popsány normální nálezy (Leis et al., 1992). A-delta vlákna jsou zřejmě rezistentní k chronické ischemizaci ve srovnání s myelinizovanými vlákny. U polyneuropatie různé etiologie i u těžkých kompresivních mononeuropatií je kožní perioda útlumu často dobře výbavná. Abnormálně prodloužený začátek kožní periody útlumu nebo její nevýbavnost byla popsána u cervikální myelopatie (Štětkářová a Chrobok, 2002, Štětkářová et al., 2009, Lo et al., 2007), syringomyelie (Štětkářová et al., 2001,) a jiných intramedulárních lézí, korelující s klinickými projevy poruchy termického a algického čítí. Jde o projev míšní dysfunkce v oblasti centromedulární, což jinými elektrofyziologickými metodami nelze detekovat. Ovlivnění zejména trvání CSP bylo potvrzeno u dystonií i Parkinsonovy choroby (Pullman et al., 1996, Serrao, 2002).

4. Morfologické diagnostické metody

4.1. Computerová tomografie

CT vyšetření (computerová tomografie) je radiodiagnostická metoda na bázi rentgenového záření s jeho počítačovým zpracováním. Principem je hodnocení denzity, která je odrazem absorpce RTG záření po přechodu vyšetřovanou tkání. Obraz je převeden do škály šedi, hodnocených Hounsfieldovými jednotkami. Do praxe bylo CT zavedeno v sedmdesátých letech minulého století a je základní a nedílnou součástí neurologické diagnostiky v současnosti. Velmi dobré rozlišovací schopnosti má při vyšetření mozku, zejména v diferenciální diagnostice mezi krvácením, nádorem nebo ischemií. Při zobrazení míchy však nelze nativní CT dobře použít, neboť měkkotkáňová struktura míchy není zobrazitelná v kostěném páteřním kanálu. Ten míchu obklopuje ze všech stran a výrazně pohlcuje RTG záření. Jeho výpovědní hodnota stoupá s použitím kontrastní látky, která je aplikovaná intratekálně. Toto vyšetření se označuje jako *CT perimyelografie* (CT PMG) a umožňuje nepřímé zobrazení míchy, resp. její kontury, předních i zadních nervových kořenů i tvaru durálního vaku. Výhodou CT je rychlost vyšetření a dobrá všeobecná dostupnost. Nevýhodou je množství RTG záření. V případě CT PMG je významná i značná invazivita vyšetření.

4.2. Magnetická rezonance

MRI vyšetření představuje radiodiagnostickou metodu, která byla do vyšetřovacího protokolu zavedena od osmdesátých let minulého století. Její nespornou výhodou je to, že pacienta nezatěžuje RTG zářením. Principem vyšetření je měření „chování“ atomů vodíku obsažených v dané tkáni, které se objeví po jejich expozici

elektromagnetickým polem. Jednotlivé relaxační časy protonů vodíku se měří po přesně dané expozici (Larmorova frekvence) v dané síle magnetického pole (většinou 1,5 a 3 Tesla). Důležité jsou zejména T1 a T2 relaxační časy, a z nich odvozené další modalities jako FLAIR, STIR, T2*, PWI, DWI. Dále je možné vyšetřovat i funkční MRI technikou BOLD, kdy nám vyšetření poskytuje i obraz funkčního zatížení daných okrsků nervové tkáně. Specializovaným vyšetřením je MRI spektroskopie a traktografie. Pomocí MRI je možno vyšetřit i angiografii bez použití kontrastní látky metodou ASL. Po aplikaci kontrastní látky (nejodověho typu, nejčastěji gadolinium) dále zvyšujeme výtěžnost metody v diagnostice lézí nervového systému. MRI je v současné době nejlepší metodou k zobrazení míchy, a to ve všech jejích částech. Rozlišovací schopnost je cca 1mm. Velký význam má i v neinvazivním vyšetření nervových kořenů s možností zobrazení nervových plexů přímo (Ochi et al., 1994), popřípadě využitím traktografie (Gasparotti et al.,2013).

5. Patofyziologie a diagnostika míšních lézí a lézí

plexus brachialis

5.1. Myelopatie

5.1.1. Vertebromedulární a vertebroradikulární topografie

Páteř se skládá ze 7 krčních, 12 hrudních, 5 bederních, 5 křížových obratlů a kostrče. Mícha má odpovídající počet segmentů a kořenů. Jen krční páteře má 8 míšních segmentů a 8 párů kořenů. Proto v krční oblasti vystupuje kořen vždy nad pediklem příslušného obratle. Kořen C8 vystupuje nad pediklem Th1 a kořen Th1 (jako všechny distálnější kořeny) již vystupuje pod příslušným pediklem. V rámci vývoje a růstu jedince dochází postupně k vzestupu míchy. V dospělosti sahá konec míchy (conus medularis) za tělo obratle L1 či do prostoru za ploténkou L1/2. Conus medularis je tvořen segmenty S3-5. Dále pokračují míšní kořeny jako cauda equina. V praxi lze k určení úrovně míšní léze využít obecně známého Chippaultova pravidla, kdy při výpočtu korespondujícího míšního segmentu k úrovni daného trnového výběžku připočteme v dolní krční oblasti 1 segment, v horní hrudní oblasti 2 segmenty, v dolní hrudní 3 segmenty. Míšní segment L5 je v úrovni Th11, S2 je v úrovni Th12 a za obratlem L1 se nachází conus medullaris.

K postižení míchy vede celé spektrum příčin - nádory, traumata, infekce, autoimunitní záněty, cévní příhody, hernie disku, nemoci neurodegenerativní, karenční, metabolické a jiné. Jejich podrobný popis není účelem této publikace. Zde se zaměřujeme na léze traumatické.

5.1.2. Patofyziologie traumatických míšních lézí

Mícha je nejčastěji postižena mechanicky tlakem nebo natažením. K poškození dochází při poruše diskoligamentozního aparátu či úlomky obratlů po jejich fraktuře nebo traumatickým výhřezem disků. Vedou k tomu zejména těžší úrazy páteře, luxace či fraktury obratlů u nadměrné flexe, extenze či rotace páteře. Situaci obvykle zhoršuje primárně či sekundárně zúžený páteřní kanál. Výsledné postižení míchy je kombinací primárního a sekundárního postižení zejména z poruchy cirkulace pro vazospazmy, vlivem mikroembolizace či vazogenního edému. Kromě míšních lézí mohou být traumaticky postiženy také míšní kořeny. Nejzávažnějším postižením je avulze.

Z hlediska výskytu u míšních traumat jasně převažují muži v poměru 3:1. Velmi často jsou postiženi mladí lidé. Až 50% úrazových myelopatií je u pacientů do 25 let věku. Asi 55% se týká cervikálního úseku a asi polovina myelopatií je v souvislosti s dopravní nehodou. Dalšími příčinami jsou rizikové sporty a pracovní úrazy. Asi v 25% je úraz spojen s opilostí (Bednařík et Ambler, 2010). Následky jsou často nevratné v podobě paraplegie, kvadruparézy a sfinkterového syndromu a z toho vyplývající zdravotně sociální komplikace (Vohánka et al, 2010).

5.1.3 Diagnostika míšních lézí

Standardním a rychlým vyšetřením bývá RTG a to zejména krční oblasti. To verifikuje poškození kostí – obratlů a eventuálně i jejich vzájemný posun. U pacientů s polytraumatem je RTG nahrazeno celotělovým CT vyšetřením včetně kostního okna k zobrazení skeletu. Nejdůležitější morfologickou metodou však zůstává MRI, které jako jediné vyšetření přímo vizualizuje míchu včetně rozsahu jejího poškození (Seidl, 2007, Ramsey, 1999).

5.2. Léze plexus brachialis

Vzhledem ke svému relativně povrchovému uložení je brachiální plexus vulnerabilní strukturou. Nachází se v blízkosti několika kostí a je vystaven velké vzájemné mobilitě ramenního kloubu a krku. Nejčastěji se vyskytuje léze celého plexu. Méně často se pozorují izolované léze malých částí plexu.

Poranění brachiální plexu je vždy závažnou afekcí periferního nervového systému. Průměr a počet axonů v každém kořenu se liší v krční, hurní či bederní oblasti (Liu et al., 2014). Častější jsou supraklavikulární léze, při kterých dochází k trakčnímu poranění při náhlém zvětšení vzdálenosti mezi hlavou a ramenem s poruchou horního plexu, nebo tahem za horní končetinu v abdukci s postižením dolní části plexu (O'Shea et al., 2011). To bývá časté při pádu ve velké rychlosti např. z motocyklu, kola, lyží nebo snowboardu. Většinou je postižení plexu úplné, méně často je postižení horního typu a vzácnější je postižení dolního typu. U paréz dolního typu je častější vytržení kořene nebo kořenů. Může také dojít k tupému zhmoždění při úrazech hrudníku nebo krku. Infraklavikulární poranění nastává při zlomeninách paže nebo luxaci ramenního kloubu a také při zlomenině klíční kosti. Bývá většinou postižen n.axillaris nebo zadní fascikulus a horní truncus (Ridzoň, 2008).

Podle rozsahu poruchy se léze plexus brachialis dělí na postižení částečné nebo úplné. Z patofyziologického hlediska se častěji vyskytuje postižení typu *axonotméze* než *apraxie*. Podle vztahu ke klíční kosti dělíme traumata na *supraklavikulární* a *infraklavikulární*. Supraklavikulární oblast bývá postižena častěji než infraklavikulární. Supraklavikulární léze mají vzorec radikulární nebo trunkální léze. Infraklavikulární poruchy mají obraz léze fascikulární nebo léze jednotlivých koncových nervů.

Infraklavikulárně dochází k traumatickému postižení plexu při luxacích a frakturách humeru nebo při frakturách klavikuly (Ambler et Bednařík, 2010). Klinicky pak jde většinou o lézi n. axillaris, případně rozšířenou o postižení zadního či horního fascikulu. Postiženy jsou často starší lidé a ženy. Izolované poranění jednoho trunku či fasciklu nebo samotného nervu je vzácné. Většinou jde o různou kombinaci postižení blízkých struktur, které vytvářejí obraz celkové klinické léze.

Z anatomického hlediska a klinického obrazu dělíme parézy brachiálního plexu na 1) *dolní typ* (Déjerine-Klumpke) s postižením odpovídajícím lézi míšních kořenů C8 a Th1 a 2) *horní typ* (Duchenne-Erb) s lézí kořenů C5, 6. Horní typ léze může být rozšířený o kořen C7. Samostatné postižení mediálního trunku nebo kořene C7 je raritní.

Paréza horního typu se projevuje oslabením pletence, tj. abduktorů a vnějších rotátorů v rameni, ale také oslabením flexe v lokti a supinace předloktí. Paretické jsou i svaly periskapulární a částečně extenzory předloktí a lokte. Porucha cití je nad m.deltoideus, na vnější straně paže a radiální straně předloktí. Možná je i kombinace s parézou kořene C7, kde se nacházejí zcela paretické extenzory předloktí - m.triceps brachii, m. pronator teres a flexor carpi radialis. Porucha cití je rozšířená o oblast dermatomu míšního kořene C7. *Paréza dolního typu* se klinicky projevuje parézou drobných svalů ruky a flexorů prstů, poruchou cití na ulnární straně ruky a předloktí. Někdy se může objevit léze krčního sympatiku s Hornerovým syndromem. Izolovaná paréza dolní části plexu je relativně vzácná. *Izolovaná paréza středního trunku* se samostatně téměř nevyskytuje, bývá ale součástí postižení větší části plexu. Klinicky se projeví výpadkem funkce svalů inervovaných n. radialis. Zůstává zachovaná funkce m. brachioradialis, který je inervován rovněž z míšních kořenů C5 a C6.

Paréza horního typu bývá způsobena spíše roztržením plexových kořenů či jiné části pleteně než avulzi míšních kořenů. Trakční poranění s postižením horního plexu se vyskytuje nejčastěji při úrazech, kdy dochází k náhlému zvětšení vzdálenosti hlava – rameno. Postižení dolní části plexu vzniká zejména při tahu za horní končetinu v abdukci. Z úrazových mechanismů to bývají nejčastěji pády z motorky ve velkých rychlostech. Dále to bývají pády z kola nebo při lyžování či při pádu z výšky a jen zřídka dochází k lézi úderem předmětu na rameno. Dalším typem poranění je tupé zhmoždění při úrazech horní části hrudníku, krku a ramene např. při autonehodách. Vzhledem k uvedeným příčinám jsou téměř výhradně postiženi mladí muži.

V případě *avulze kořenů* koresponduje postižení s příslušným myotomem. Při postižení v jiné části než jsou vlastní kořeny či při kombinované lézi je klinický náález příslušně modifikován. Avulze kořenů jsou častější u paréz dolního typu. Při postižení horního kmene je obraz podobný jako u parézy horního typu při lézi kořenů C5 a C6. Rozdíl tkví v zachování funkce svalů inervovaných z n. dorsalis scapulae, n. thoracicus longus a někdy i n. suprascapularis. K odlišení je tedy nutné vyšetření jehlovou EMG a pečlivý svalový test na funkci m. rhomboidei a m. serratus anterior. Postižení středního kmene se klinicky kryje s postižením izolovaného kořene C7. Postižení dolního kmene se překrývá s kořenovou lézí C8 a Th1. Pro pacienta a jeho prognózu a další terapeutický postup má význam odlišení léze brachiálního plexu od avulze míšních kořenů. Při avulzi nelze očekávat spontánní regeneraci a je indikované operační řešení. Postižení zadního fascikulu má obraz léze n. axillaris a n. radialis. Postižení laterálního fascikulu zasahuje n. musculocutaneus a laterální převážně senzitivní část n. medianus. Léze mediálního svazku má obraz ulnární parézy a motorické léze C8, Th1 a n. medianus.

5.2.1. Diagnostika lézí plexus brachialis

Stanovení přesné diagnózy je založeno na pečlivém klinickém vyšetření, grafickém zobrazení a neurofyziologickém vyšetření (Chanlalit et al. 2005, Puri et al., 2004, Parry, 1992).

Důraz je kladen zejména na pečlivou *anamnézu*, která zaznamená způsob a mechanismus úrazového děje (např. zavřené poranění, akceleračně-decelerační trauma), a polohu ramene během úrazu, např. hyperabdukce, či kaudální protažení ramene), časovou následnost vzniku deficitu (ihned nebo s odstupem) a možnost postižení jiných struktur (cévy, kosti). Z anamnestických údajů lze určit, zda jde o trauma primární, nebo sekundární. V případě sekundárního postižení (otokem, kompresí) předpokládáme postižení spíše typu neuroapraxie.

Podrobným *klinickým vyšetřením* jsme často schopni stanovit rozsah a místo léze. Kromě izolovaného poranění nervových struktur je nutno pomýšlet i na postižení cév a kostí. Rizikem je vznik rozsáhlého hematomu, otok či trombóza, které mohou vést sekundárnímu poškození plexu a nervů.

Rtg krční páteře a pletence může odhalit zlomeniny příčných výběžků obratlů nebo celého obratle s možností avulze kořenů nebo ruptury příslušného kořene, dále dislokaci klavikuly či humeru s možností léze příslušné sousedící části plexu.

Na *MRI nebo CT myelografii* se prokáže při avulzi míšních kořenů obraz kořenové pseudocysty. Jde o rozšíření prostoru k foramen, které vytváří pseudomeningokelu (obr.6,7). Rovněž se zobrazí prázdné kořenové pochvy, které ukazují na chybějící ventrální či dorzální porci kořene. Přítomnost pseudocysty na CT perimyelografii znamená avulzi kořene (Roger et al., 1988), ale jsou popisované i falešně pozitivní nálezy i falešně negativní nálezy, zjištěné během neurochirurgických

operací. Senzitivita obou vyšetření je kolem 93 % s větší specificitou pro MRI (81 % proti 76 % u CT myelografie) (Ridzoň, 2008). Je-li současně přítomné i poranění krční míchy, zobrazí se na MRI ložisko myelomalacie. Zobrazení samotného plexus brachialis je možné zejména pomocí vyšetření magnetické rezonance. Může ukázat protržení části plexu, komprimující hematom nebo lézi okolních struktur.

Při suspekci na postižení cév je tedy nutné provést co nejdříve po úrazu *cévní vyšetření* (sonografie, angiografie, CT angiografie, magnetická rezonance).

Nutností je provést elektrofyziologické vyšetření (Kimura, 2001, Yeh et al., 2006). *Vyšetření vodivosti* (kondukční studie EMG) ukazuje při postižení typu axonotméze nebo neurotméze pokles amplitudy motorického potenciálu pod místem léze již po 2–4 dnech. Úplná ztráta odpovědi se prokáže po týdnu. Pro senzitivní vedení je to kolem 10.–11. dne. Axonotmézi a neurotmézi je třeba odlišit od bloku, který vzniká při edému a je způsoben jen neurapraxií (funkčním blokem vláken bez jejich přerušení). Při avulzi kořene je zachovalá amplituda i rychlost senzitivního vedení, navzdory trvalému deficitu cití. Je to proto, že vyšetření vodivosti je provedeno pod místem léze. Částečný pokles amplitudy v čase svědčí pro neúplnou lézi typu axonotméze. Stimulace z Erbova bodu a průkaz bloku není příliš přínosný.

Význam *jehlové EMG* spočívá zejména v detekci abnormální spontánní aktivity (fibrilace a pozitivní ostré vlny) v postižených svalech. V proximálních svalech se tato aktivita objevuje po 2–3 týdnech. V distálních svalech bývá později, a to až po 4 týdnech. Důležité je vyšetření paraspinálních svalů, kde se očekává abnormální nález při avulzích kořene. Při lézích plexu je nález v těchto svalech v normě. Rovněž je přínosné provedení jehlové EMG z m. serratus anterior, který je inervován n. thoracicus longus a z mm. rhomboidei, inervovaném n. dorsalis scapulae. Při normálním nálezu, tj.

při absenci denervačních změn v uvedených svalech, můžeme vyloučit přetržení příslušných míšních kořenů. Tyto svaly je důležité vyšetřit zejména při paréze horního typu. Význam jehlové EMG je i při sledování regeneračních změn. Toto vyšetření může zachytit objevující se počínající volní aktivitu v postižených svalech dříve než klinické vyšetření.

Provedením *motorických evokovaných potenciálů* lze prokázat zachování alespoň části funkčních motorických vláken. Provádí se snímáním z příslušného paretického svalu. Můžeme rozlišit přerušení nervových vláken od antalgického oslabení svalu, kde jsou nervové funkce zachované.

V diferenciální diagnostice a upřesnění místa léze pomůže provedení vyšetření *somatosensorických evokovaných potenciálů* po stimulaci n. medianus a případně n. ulnaris s registrací z Erbova bodu, cervikální páteře a skalpu. Normálně výbavná vlna N9 a absence spinální vlny N13 svědčí pro avulzi kořenů C5-C8 v případě SEP n. medianus a postižení kořenů C8-Th1 v případě vyšetření SEP n. ulnaris. Pokud je vlna N9 normálně výbavná a je snižená amplituda vlny N13, svědčí to pro částečnou kořenovou deafferentaci. Je třeba doplnit také senzitivní neurogram (SNAP) z příslušného dermatomu, který je u kořenových avulzí normální. Nevýbavný senzitivní neurogram svědčí pro lézi v oblasti infraklavikulární.

5.2.2. Terapie a prognóza lézí plexus brachialis

Průběh obnovy funkce poškozeného brachiálního plexu bývá špatně odhadnutelný, často rezultuje v parézy, poruchy citlivosti či neuropatickou bolest (Haninec et al., 2014). Management pacientů s lézí brachiálního plexu se výrazně změnil zavedením zobrazovacích metod a prováděním neurochirurgických operací typu grafting, nervový transfer apod. Tyto postupy byly nejdříve zkoušeny na zvířecích modelech (Chew et al., 2013, Pintér et al., 2010) a posléze aplikovány do klinické praxe (Haninec et al., 2013). Prognóza neurochirurgické rekonstrukce závisí kromě jiného i na dobré korelaci mezi klinickým nálezem, neurofyzilogickými a zobrazovacími vyšetřeními (Trojaborg, 1994, Tsai et al., 2006).

Prognóza a způsob léčby lézí brachiálního plexu závisejí od typu, lokalizace a rozsahu postižení brachiálního plexu. Postižení nervových vláken či kořenů dělíme z funkčního hlediska na neuroapraxii, axonotmézi či neurotmézi.

Neuroapraxie znamená reverzibilní poruchu funkce nervu. Je způsobena poškozením myelinové pochvy bez porušení kontinuity axonů. Prokazuje se při vyšetření EMG nálezem částečného nebo kompletního bloku vedení. Může být částečně zachovaná volní hybnost v postižených svalech. Funkce nervu se většinou do 3–4 měsíců upraví.

Axonotméze znamená poškození a přerušení axonů se zachováním perineuria a endoneuria. Tím je zachována možnost eventuální reinervace. V praxi se často kombinuje s neuroapraxií.

Neurotméze značí přerušení nervu a je nejtěžším stupněm postižení. V případě vytržení kořene z míchy se tento stav označuje jako avulze. V těchto případech nelze očekávat žádnou spontánní úpravu stavu.

Z časového hlediska se počínající zlepšování funkčního stavu u lehčích typů postižení brachiálního plexu řídí vzdáleností svalu od místa léze brachiálního plexu. Rychlost regenerace nervu (tj. jeho růst) se udává na 1–2 mm/den. Rychlejší růst je v proximálním úseku nervu. U paréz horního typu lze očekávat zlepšování svalové síly do 3 měsíců. Pokud se po této době neobjeví zlepšení a na EMG trvá nález masivního denervačního syndromu, nelze již očekávat spontánní zlepšení. Je nutné zvážit neurochirurgickou intervenci včetně rozsáhlých rekonstrukčních operací (Abul-Kasim et al., 2010, Han et al., 2007, Lo et al., 2007). Léze plexu dolního typu vyžaduje pro regeneraci delší dobu.

Nedílnou součástí léčby lézí brachiálního plexu je *rehabilitace*. Jedním z jejich nejdůležitějších úkolů je zabránit přestavbě svalu na vazivovou tkáň při inaktivitě svalů, a tím udržet či prodloužit schopnost svalu adekvátně odpovědět na reinervační neurogenní proces. Užitečnou metodou k dosažení tohoto cíle je elektrostimulace. Rehabilitace je důležitá také k prevenci kloubních změn. Je nutné zabránit ankylózám či nežádoucímu protažení kloubního pouzdra až k subluxaci hlavice humeru.

Neurochirurgická intervence je indikována v případě neúspěšné nebo nemožné regenerace nervové pleteně. Pokud se předpokládá neuroapraxie, je nutné vyčkat na reparaci funkčního bloku v místě apraxie po dobu 6–12 týdnů. Při jasně prokázané neurotmézi či avulzi kořene znamená odklad operačního řešení jen zhoršení celkové prognózy. Hlavním cílem neurochirurgického zákroku je snaha o vytvoření předpokladu reinervace proximálních svalů, zejména m.biceps, m.triceps a m.deltoideus, pomocí nichž bude možné navrátit parciální funkci končetiny s pohybem v ramenním a loketním kloubu. Reinervace vláken akrálních svalů ruky je u pacientů dospělého věku většinou málo úspěšná. Neurochirurg zpravidla reviduje oblast původní rány, ve které

provede podle aktuálního nálezu neurolyzu nebo rekonstrukční operaci. Volí suturu, neurotizaci nebo transplantaci nervu (Haninec et al., 2013). Je možné rovněž provést transpozici svalu.

V případě kořenové avulze nelze očekávat spontánní zlepšení. Chirurgické řešení nemá smysl odkládat. Za hraniční lhůtu od úrazu se považuje asi jeden rok. Pro avulzi kořene je tato hranice spíše půl roku. V tomto případě se provádí většinou reinervace (neurotizace) z jiných motorických nervů. Přesto často nedochází k plné funkční úpravě stavu ani ke kompletní regeneraci.

Nedílnou součástí komplexního přístupu léčby u traumatických lézí brachiálního plexu je ovlivnění doprovodné neuropatické *bolesti*. V terapii se využívají analgetika, nesteroidní antiflogistika, antidepresiva a antiepileptika. Při úporných nelepších se stavech je indikovaná neurochirurgická léčba. Volí se například DREZotomie, což je analgetizující zákrok v oblasti vstupu zadních kořenů do míchy (dorzal-entry-root-zone).

6. Cíle práce

- Zaměřili jsme se na vyšetřování jednoduchého míšního inhibičního testu (kožní periody útlumu, cutaneous silent period, CSP) v rozličných klinických podmínkách i v podmínkách základního výzkumu.
- V oblasti základního výzkumu jsme vytvořili vlastní normativní skupinu osob, u kterých jsme vyšetřili kožní periodu útlumu po bolestivé stimulaci 1.,2.,3. a 5. prstu. Naše výsledky jsme porovnali s literárními údaji.
- Zkoumali jsme vliv teploty na výbavnost, průběh a trvání kožní periody útlumu za fyziologických podmínek u zdravých probandů.
- V oblasti klinického výzkumu jsme se dále zaměřili na vyšetřování kožní periody útlumu u traumatických lézí plexus brachialis (Vasko et al., 2014). Zde jsme zkoumali možný přínos kožní periody útlumu jako nové diagnostické metody, která potenciálně zlepší funkční diagnostiku u pacientů s lézí plexus brachialis. Chtěli jsme upřesnit, zda u tohoto stavu dochází u tenkých aferentních A delta vláken k postižení. Předpokládali jsme nevýbavnost kožní periody útlumu.
- Výzkum jsme dále rozšířili o sledování výbavnosti kožní periody útlumu u traumatické avulze jednoho či více krčních kořenů, stimulací jednotlivých dermatomů. Chtěli jsme zjistit, zda je nutné zachování daného senzitivního kořene k výbavnosti kožní periody útlumu z příslušného dermatomu nebo zda u jednotlivé avulze kořene nebude tento reflex výbavný. Tímto výzkumem jsme chtěli přispět ke komplexnímu pohledu na funkci obranných dějů na periferní a míšní centrální úrovni za různých patologických stavů.

7. Výzkumná část práce

Práci jsme rozdělili na část základního výzkumu s ověřením si metodiky kožní periody útlumu a se zkoumáním vlivu teploty na tento test u zdravých probandů. V části klinické jsme pak tento test aplikovali na nemocné po poranění plexus brachialis a po vytržení kořenů z míchy.

7.1. Kožní perioda útlumu

V této části práce jsme testovali vlastní soubor zdravých dobrovolníků k ověření správnosti metodiky vyšetření kožní periody útlumu včetně porovnání dosažených hodnot s literárními údaji. Další součástí této části práce je unikátní pozorování vlivu teploty na tento test, což doposud v literatuře nebylo publikováno.

7.1.1. Cíle

1. Vytvoření vlastní normativní skupiny osob s vyšetřením kožní periody útlumu po bolestivé stimulaci 1.,2.,3. a 5. prstu
2. Ověření si správnosti metodiky porovnání výsledků s literárními údaji
3. Zkoumání vlivu tepla a chladu na výbavnost, průběh a trvání kožní periody útlumu za fyziologických podmínek u zdravých probandů

7.1.2. Normativní studie

Prezentujeme zde výsledky normativní studie u zdravých dobrovolníků, jejímž cílem bylo ověření si správnosti metodiky kožní periody útlumu.

7.1.2.1. Materiál a Metodika

Vyšetřili jsme skupinu 15 zdravých dobrovolníků (5 mužů, věk 21-36 let), kdy jsme kožní periodu útlumu snímali z 2. prstu pravé horní končetiny u 9 probandů (4 muži, věk 21-36 let) a kožní periodu útlumu z 1., 3. a 5. prstu u 6 probandů (1 muž, věk 24-31 let). Vyšetření bylo provedeno pomocí EMG přístroje Medelec Synergy, Oxford Instruments, Surrey, England. Kožní periodu útlumu jsme snímali povrchovou snímací elektrodou z thenaru (tj. z bříška m. APB) po bolestivé stimulaci z jednotlivých prstů (dermatomů), resp. z konečků prstů (1., 2., 3. a 5. prstu), kam jsme umístili prsténkovou stimulační elektrodu. Proband byl vyšetřovaný v sedě, v relaxované poloze, během stimulace prováděl pouze volní svalovou kontrakci thenaru (resp. m. APB). Intenzita bolestivého stimulu byla stanovena 20x nad subjektivní senzitivní práh. Senzitivní práh jsme určili opakovanou stimulací konečku prstu s měnící se intenzitou kolem prahu vnímání podnětu. Toto jsme opakovali alespoň 3x, abychom získali přesnou hodnotu senzitivního prahu pro každého jednotlivce a každý prst zvlášť. Probandi byli vyzváni k maximální volní kontrakci m. APB a v dalším kroku provedli abdukci palce asi čtvrtinovou silou. Záznamy jsme vizuálně porovnali s předchozím záznamem maximální volní kontrakce. Probandi pak udržovali během vyšetření kožní periodu útlumu svalovou kontrakci na hodnotě přibližně čtvrtině své maximální volní

kontrakce. Přesnou hodnotu svalové síly jsme nezaznamenávali, jelikož je známo že mezi 10-60% svalové síly není kožní perioda útlumu významně ovlivněna (Kofler et al., 2007; Rodi et Springer, 2011). Délka trvání podnětu byla 0,5 ms, prestimulační baseline byla 100ms. Provedli jsme online zprůměrnění 20 křivek s rektifikací výsledné křivky. Frekvence stimulace byla 0,5-0,7 Hz (Kofler, 2003; Kofler et al., 2004).

Míra oslabení volní aktivity během kožní periody útlumu (tzv. supresní index, index of suppression) byla vyjádřena jako procento ze zprůměrněného rektifikovaného EMG záznamu během kožní periody útlumu děleno zprůměrněným rektifikovaným EMG záznamem během baseline (Kofler, 2003). Kožní perioda útlumu byla poté definována jako pokles rektifikovaného EMG signálu pod 80%. Stanovili jsme následně její začátek, trvání a konec.

7.1.2.2. Výsledky

Námi dosažené hodnoty kožní periody útlumu (průměr a směrodatná odchylka) po stimulaci 1., 2., 3., a 5. prstu u zdravých dobrovolníků jsou uvedené v Tab.1.

Výsledky jsme porovnali s literárními údaji (Tab.2, Tab.3). Námi získané parametry kožní periody útlumu (začátek, trvání, konec) se signifikantně nelišily od většiny literárně uvedených hodnot (Stetkarova et al., 2001, Corsi et al., 2002, Svilpauskaitė, et al. 2006). Pouze v jedné práci (Kofler et al., 2003) jsme zaznamenali signifikantní rozdíl hodnot pro 2. i 5. prst.

Tab. 1. Hodnoty kožní periody útlumu z 1., 2., 3. a 5. prstu našeho souboru

Místo snímání	Místo stimulace	Začátek CSP (průměr a směrodatná odchylka) (v ms)	Trvání CSP (průměr a směrodatná odchylka) (v ms)	Počet osob
APB	1. prst	72,4 (6,9)	46,8 (15,3)	6
APB	2. prst	71,4 (12,8)	53,3 (14,8)	9
APB	3. prst	76,3 (6,2)	47,6 (14,6)	6
APB	5. prst	77,1 (5,8)	40,1 (11,0)	6

Tab. 2. Hodnoty kožní periody útlumu z 5. prstu – literární přehled

Místo snímání	Místo stimulace	Začátek CSP (průměr a směrodatná odchylka) (v ms), <i>p</i>	Trvání CSP (průměr a směrodatná odchylka) (v ms), <i>p</i>	Počet osob	Autoři
APB	5. prst	72 (11) <i>0,31</i>	59.4 (9.6) <i>0,002</i>	12	Syed et al., 2000
APB	5. prst	58 (8) <i><0,001</i>	69 (10) <i><0,001</i>	20	Kofler et al., 2003
APB	5. prst	75.0 (6.7) <i>0,49</i>	38.3 (7.3) <i>0,64</i>	21	Svilpauskaitė, et al. 2006
		76.7 (6.7) <i>0,90</i>	38.9 (6.2) <i>0,73</i>	21	

Tab. 3. Hodnoty CSP z 2. prstu – literární přehled

Místo snímání	Místo stimulace	Začátek CSP (průměr a směrodatná odchylka) (v ms), <i>p</i>	Trvání CSP (průměr a směrodatná odchylka) (v ms), <i>p</i>	Počet osob	Autoři
APB	2. prst	71–92	31–66	5	Leis et al., 1992
APB	2. prst	74.7 (8.1) <i>0,61</i>	44.9 (10.6) <i>0,12</i>	15	Kaneko et al., 1997
APB	2. prst	80	30–50	6	Floeter et al., 1998
APB	2. prst	70.5 (6.9) <i>0,89</i>	55 (8.2) <i>0,82</i>	5	Corsi et al., 2002
APB	2. prst	72.3 (9.8) <i>0,87</i>	58.1 (15.8) <i>0,52</i>	9	Stetkarova et al., 2001
APB	2. prst	74.8 (7.0) <i>0,44</i>	33 (4.2) <i><0,001</i>	12	Rossi et al., 2003
APB	2. prst	43 (5) <i><0,001</i>	87 (15) <i><0,001</i>	20	Kofler et al., 2003
APB	2. prst	74.8 (5.4) dex <i>0,31</i>	43.5 (8.2) dex <i>0,03</i>	21	Svilpauskaitė et al., 2006
		76.2 (6.2) sin <i>0,17</i>	42.8 (8.7) sin <i>0,02</i>	21	

7.1.3. Vliv teploty

Prezentujeme zde vliv teploty (chlada a tepla) na jednotlivé parametry kožní periody útlumu a na motorická a sensitivní vlákna periferního nervu na horní končetině.

7.1.3.1. Materiál a metodika

V další části naší práce jsme vyšetřili skupinu 27 zdravých dobrovolníků (11 mužů; ve věku mezi 22 –58 lety), u kterých jsme zkoumali vliv tepla a chladu na parametry kožní periody útlumu. Jedenáct probandů (4 muži, 7 žen) bylo vyšetřeno na Neurologické klinice 3.LFUK v Praze a 16 probandů (7 mužů, 9 žen) bylo vyšetřeno v nemocnici v Zirlu v Rakousku.

Elektrofyzilogické vyšetření bylo provedeno na EMG přístroji Nicolet Viking IV, Viasys, Madison, Wisconsin, USA (Zirl, Rakousko) a Medelec Synergy, Oxford Instruments, Surrey, England (Praha, Česká republika). Testovali jsme nedominantní horní končetinu.

Kromě vyšetření kožní periody, kterou jsme prováděli snímáním z m.APB po bolestivé stimulaci druhého prstu, jsme se dále snímali motorické a sensitivní odpovědi (CMAP, SNAP) z n. medianus po stimulaci distálně a proximálně a dále jsme vyšetřili F vlny.

Motorická vlákna jsme vyšetřovali rutinní ortodromní technikou supramaximální stimulace elektrickým stimulem n. medianus v zápěstí a proximálně na předloktí a snímáním z m APB. Měřili jsme distální motorickou latenci (DML), proximální motorickou latenci (PML), rychlost motorického vedení a sumační amplitudu (CMAP) měřením peak-to-peak. Obvyklou technikou jsme změřili minimální latenci F vlny.

Senzitivní vlákna jsme vyšetřovali stimulací n. medianus antidromní technikou se supramaximální stimulací na zápěstí a předloktí a snímáním amplitudy z kroužkovými elektrodami z ukazováku. Zaznamenali jsme distální a proximální senzitivní latenci, rychlost senzitivního vedení a amplitudu (sensory nerve action potential, SNAP) měřením peak-to-peak.

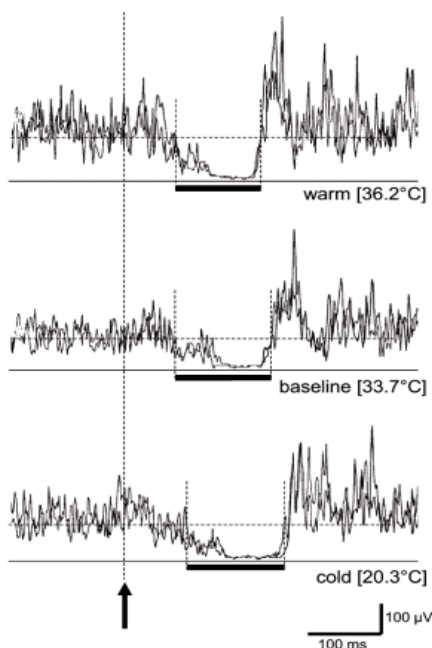
Vše bylo provedeno na zdravých dobrovolnících při třech různých teplotách: 1) při pokojové teplotě, 2) po ochlazení předloktí ponořením do 15° chladné vody a 3) po ohřátí předloktí ponořením do 42° teplé vody. Vše proběhlo v trvání 20 minut. Ochlazení či ohřátí předloktí bylo zabezpečeno ponořením flektované horní končetiny do laboratorního umyvadla s vodou o výše uvedené teplotě. Teplota vody byla udržována a měřena průběžně.

Statistické zpracování bylo provedeno pomocí SPSS Version 11.5. Teploty kůže, kondukční studie a CSP parametry byly zpracovány za všech třech definovaných podmínek - normotermie ("baseline"), po ochlazení („studená“) a po ohřátí („teplá“). (Tab. 4 a 5). Nejdříve byla provedena analýza normálního rozložení pomocí Kolmogorov-Smirnov testování. Následně se provedla analýza použitím ANOVA s post-hoc Bonferroni testováním. Pomocí Spearmanova korelačního testu byly hodnocené absolutní rozdíly tepla, chladu a normotermie pro kondukční studie a korelovány s korespondujícími rozdíly v parametrech pro kožní periodu útlumu. Pomocí Wilcoxonova testování a Bonferroni korekce pro mnohočetné komparace byly rovněž zpracovány a porovnány absolutní rozdíly („teplá“ minus „studená“) pro jednotlivé parametry latencí a amplitud motorických a senzitivních odpovědí, latencí F-vln, začátku a konce kožní periody útlumu.

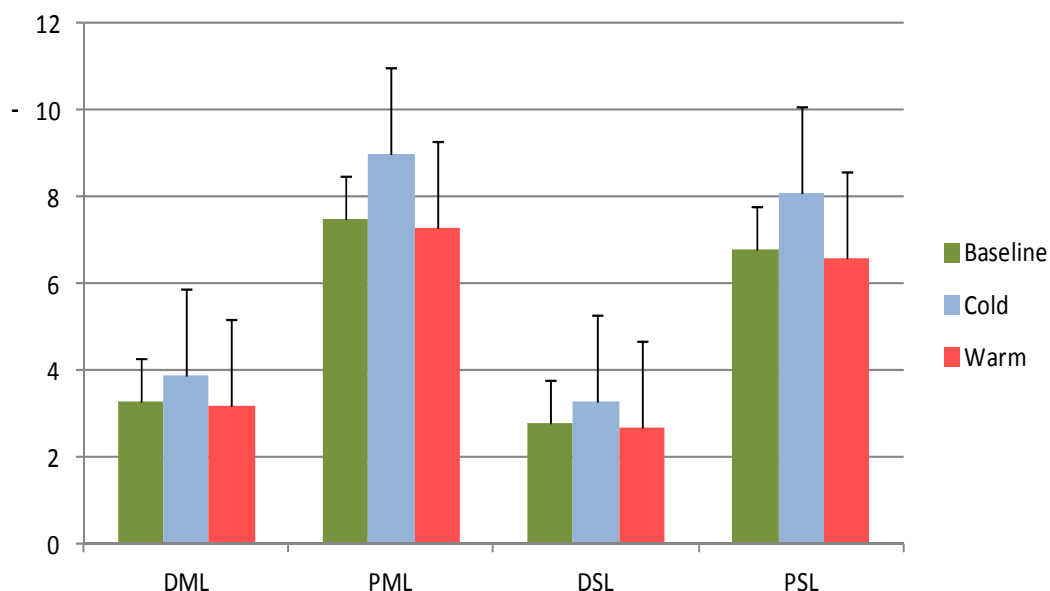
7.1.3.2. Výsledky

Ochlazením končetiny došlo k prodloužení distálních i proximálních latencí v senzitivním i motorickém neurogramu. Rovněž došlo k významnému prodloužení latencí F vln. Vedení bylo sníženo jak v senzitivním tak v motorickém neurogramu. Amplitudy CMAP a SNAP se významně nelišily od normotermie. Začátek a konec kožní periody útlumu byl prodloužen, a to významně více než proximální a distální latence rutinních neurogramů (senzitivního a motorického). Celkové trvání kožní periody útlumu však ovlivněno nebylo. V grafech (graf 1,2) přehledně zobrazujeme parametry kožní periody útlumu při jednotlivých teplotách a rovněž latence senzitivního a motorického neurogramu a jejich závislost na teplotě. Trvání CSP za všech tepelných podmínek schematicky zobrazuje Obr.3.

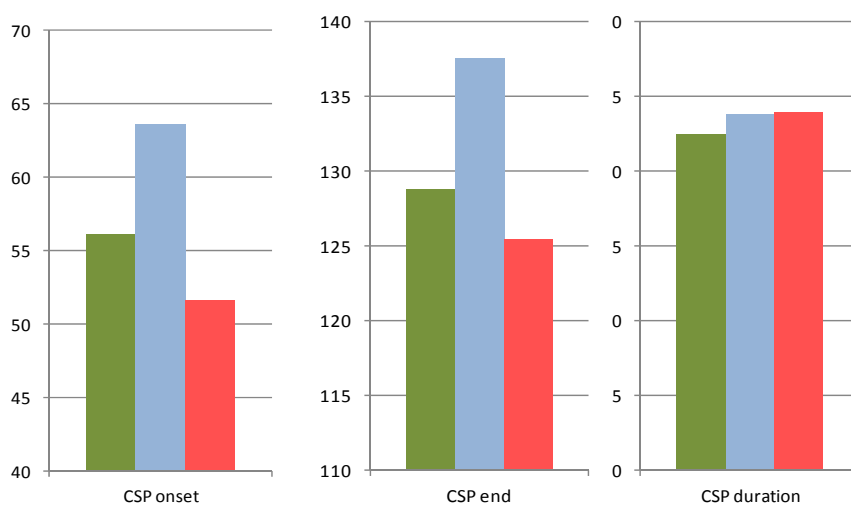
Obr.3. Příklad kožní periody útlumu z m.APB po bolestivé stimulaci ukazováku (označeno šipkou) po ohřátí končetiny, za normálního stavu, při ochlazení končetiny



Graf 1. Senzitivní a motorický neurogram n. medianus: distální motorická latence (DML), proximální motorická latence (PML), distální senzitivní latence (DSL), proximální senzitivní latence (PSL) - po ohřátí končetiny, za normálního stavu, při ochlazení končetiny



Graf 2. Parametry kožní periody útlumu (začátek, konce, trvání) po ohřátí končetiny, za normálního stavu, při ochlazení končetiny



Tab. 4. Kožní perioda útlumu - procento maximální volní kontrakce (%MVC);
kožní perioda útlumu (CSP) začátek, konec a trvání

		% MVC	CSP začátek	CSP konec	CSP trvání	Index
		[%]	[ms]	[ms]	[ms]	suprese
Baseline	n	27	26	27	26	26
	mean ±		56.1 ±	128.8 ±	72.5 ±	30.8 ±
	SD	23.6 ± 6.9	16.2	14.4	23.2	11.0
Studená	n	27	26	27	26	26
	mean ±		63.6 ±	137.6 ±	73.8 ±	25.1 ±
	SD	28.6 ± 9.0	16.0	14.3	22.5	8.7
Teplá	n	27	27	27	27	27
	mean ±		51.6 ±	125.5 ±	73.9 ±	27.6 ±
	SD	26.4 ± 9.7	14.2 †	12.9 ††	19.7	9.0
ANOVA		F=2.305; P=0.106	F=4.028 ; P=0.022	F=5.439; P=0.006	F=0.033; P=0.968	F=2.250; P=0.112

† = $P < 0.05$; †† = $P < 0.01$; „studená“ versus „teplá“

Tab. 5. Aferentní (senzitivní) a eferentní (motorické) kondukční časy v absolutních hodnotách a relativním vyjádření vzhledem k baseline.

		Aferentní kondukční časy [ms]	Aferentní kondukční časy [% z baseline]	Eferentní kondukční časy [ms]	Aferentní kondukční časy [% z baseline]
Baseline	n mean ± SD	26 40.0 ± 16.3		27 15.1 ± 1.3	
Studená	n mean ± SD	26 45.7 ± 16.6 ***	25 112.9 ± 13.7	26 17.0 ± 1.6	26 112.3 ± 9.1
Teplá	n mean ± SD	27 35.8 ± 14.4 ‡‡‡	26 89.2 ± 14.7 ‡‡‡	27 14.8 ± 1.4	27 98.0 ± 3.8 ‡‡‡
ANOVA		F=16.700; P<0.001	F=89.088; P<0.001	F=2.600; P=0.081	F=41.150; P<0.001

*** = $P < 0.001$; „studená“ versus baseline

‡‡‡ = $P < 0.001$; „studená“ versus „teplá“

7.1.4. Společná diskuze

Kožní perioda útlumu (cutaneous silent period, CSP) je relativně jednoduše vybavitelný reflex, který vzniká po bolestivé stimulaci silným elektrickým stimulem aplikovaným v oblasti jednotlivých prstů (Leis et al., 1992; Kofler, 2003). Je jedním z jednoduchých testů, který umožňuje posoudit integritu nociceptivních vláken (Floeter,

2003, Leis, 1994).. Po bolestivém stimulu dojde u zdravého jedince během volní kontrakce svalu k přechodnému snížení až vymizení EMG aktivity (Kranz et al., 1973, Leis et al., 1995). Na ruce se umístí snímací elektroda nejčastěji na kontrahovaný m.abductor pollicis brevis nebo m.adductor digiti minimi (Inghilleri et al, 1997). Kožní perioda útlumu je považována za míšní inhibiční reflex (Leis et al, 2000, Floeter, 2003), který se řadí mezi protektivní reflexy. Její začátek je 60-80 ms po stimulaci. Doba trvání se pohybuje kolem 60-80 ms. Aferentní část reflexního oblouku tvoří pomalu vedoucí tenká myelinizovaná vlákna A-delta. Dále se na její genezi podílí inhibice motoneuronu prostřednictvím Rehnshawových buněk, presynaptická inhibice kortikospinálních vláken nebo míšních interneuronů, které vedou podněty z motorického kortexu k motoneuronu a postsynaptická inhibice míšního motoneuronu (Kofler, 2004, Kofler, 2007, Rodi et Springer, 2011). To tvoří eferentní část kožní periody útlumu.

V naší práci jsme ověřili, že s použitím naší metodiky se parametry kožní periody útlumu (začátek, trvání, konec) signifikantně nelišily od většiny literárně uvedených hodnot (Stetkarova et al., 2001, Corsi et al., 2002, Svilpauskaite, et al. 2006). Pouze v jedné práci (Kofler., 2003) jsme zaznamenali signifikantní rozdíl hodnot pro 2. a 5. prst. Možným vysvětlením této variability je jiné rozlišení časného a pozdního začátku kožní periody útlumu (Kofler, 2003; Rodi et Springer, 2011), kdy do hry vstupuje i kortikální reflex (long loop reflex, LLR) (Delwaide et al., 1981). Výsledkem je zdánlivě opožděný začátek a zkrácené trvání kožní periody útlumu. Toto nerozlišování časného a pozdního začátku přispívá k výrazným interindividuálním rozdílům v hodnocení (Leis et al., 1992; Kofler, 2003; Kofler, 2004; Kofler et Poustka, 2004; Kofler et al., 2007; Rodi et Springer, 2011).

Vliv teploty na změny kondukčních parametrů u silných myelinizovaných vláken je dlouho a dobře znám ve zvířecích i humánních studiích (Von Helmholtz, 1850, Maxwell, 1907; Lucas, 1908, Abramson et al., 1966; Abramson et al., 1969). Dle našich znalostí doposud nejsou dostupné žádné literární údaje o vlivu teploty na vedení A-delta vláken u lidí. Jediná studie zabírající se vlivem teploty na pomalu a rychle vedoucí senzitivní vlákna (de Jesus et al., 1973) nespécifikovala její vliv na podtyp A-delta vláken. Selektivní aktivaci A-delta vláken lze dosáhnout kontaktním teplem (thermoda) či distančně laserem. (Truini et al., 2005; Truini et al., 2007; Valls-Solé et al., 2012). Byly publikovány studie s CSP vyvolané stimulací dlaně laserem (Romaniello et al., 2004), ne však dorza ruky, se zvažováním receptor-specifických odpovědí. My jsme v naší studii zvolili ochlazování a ohřívání končetiny vodou po určitou definovanou dobu. Tepelné hodnoty jsme ověřovali tepelným čidlem. Na ochlazení končetin jsme nepoužívali led, abychom předešli vzniku chladové bolesti, kdy se mohou aktivovat inhibiční neurony reagující na difuzní bolestivé stimuly. Tím by mohlo dojít ke zkrácení kožní periody útlumu (Rossi et al., 2003). Limitací naší studie může být to, že kožní teplota neodráží přesnou teplotu v okolí nervu. Měření teplot v okolí nervu potvrzuje teplotní gradient vůči kůži (Buchthal et Rosenfalck, 1971). Jelikož je ale vztah kožní teploty a teploty nervu lineární (Halar et al., 1983), použití změřené kožní teploty by nemělo signifikantně ovlivnit výsledky naší studie.

Paintal (1965, 1965) zkoumal vliv teploty na silná i tenká myelinizovaná vlákna koček. Prokázal, že 10% pokles rychlosti vedení silnými myelinizovanými vlákny reprezentuje pokles o např. 5 m/s při normální rychlosti 50 m/s. V případě tenkých myelinizovaných vláken, která normálně vedou rychlostí 10 m/s, znamená 10% pokles zpomalení o 1 m/s. Toto bylo v souladu i s našimi výsledky.

Zjistili jsme, že ochlazením končetiny dochází “en bloc” k posunu latencí bez vlivu na trvání kožní periody útlumu. Začátky kožní periody útlumu byly prodloužené více než proximální a distální latence motorických a sensitivních neurogramů. Pokud by bylo vedení jen silnými vlákny, pak by se ochlazení se změnou vodivosti projevilo v aferentní i eferentní části tohoto reflexního děje. V naší studii jsme ale prokázali, že ochlazením končetiny je signifikantně výraznější prodloužení latencí v aferentní části reflexního oblouku. Toto zjištění nepřímo potvrzuje, že vedení signálu se děje pomaleji vedoucími tenkými myelinizovanými A-delta vlákny. To potvrzují i experimentální práce, ve kterých byl rovněž prokázán rozdílný vliv teploty na jednotlivé typy a průměr nervových vláken (Paintal, 1965).

Teplota (resp. ochlazení) ovlivnila větší měrou začátek a konec kožní periody útlumu než odpovědi po stimulaci motorických a sensitivních vláken. Zpomalení vedení motorickými a sensitivními vlákny po ochlazení končetin, které jsme pozorovali v naší studii, je ve shodě s literárně uváděnými údaji (Halar et al., 1983, de Jesus et al., 1973; Stegeman et de Weerd, 1982; Halar et al., 1983; Todnem et al., 1989).

Vliv teploty na amplitudy CMAP a SNAP je kontroverzní (Bolton et al., 1981; Stegeman et de Weerd, 1982). V naší studii byly hodnoty amplitud CMAP a SNAP nezávislé na teplotě, což je ve shodě s některými pracemi (Todnem et al., 1989).

7.1.5. Závěry

1. Po vytvoření vlastní normativní skupiny zdravých osob jsme si ověřili správnost námi používané metodiky vyšetření kožní periody útlumu po bolestivé stimulaci ukazováku, resp. i ostatních prstů (1., 3., 5. prstu).
2. Naše dosažené hodnoty jsou porovnatelné s výsledky v literatuře.
3. Prokázali jsme, že teplota ovlivňuje výbavnost a průběh kožní periody útlumu za fyziologických podmínek u zdravých probandů. Ochlazením končetiny došlo k posunu latencí, bez ovlivnění samotného trvání kožní periody útlumu. Latence kožní periody útlumu byly prodlouženy, a to významně více než proximální a distální latence motorického a sensitivního neurogramu. Teplota ovlivnila rozdílnou měrou silná a tenká myelinizovaná vlákna. Naše výsledky potvrdily, že aferentní část kožní periody útlumu je vedena tenkými myelinizovanými vlákny A-delta, což je s souladu s literárně uváděnými údaji. Při vyšetřování kožní periody útlumu je tedy důležité zaznamenávat teplotu končetiny a pamatovat si, že významně ovlivňuje její začátek. Jde zejména o vliv chladu.

7.2. Kožní perioda útlumu po poranění plexus brachialis a po vytržení míšních kořenů

V této části práce jsme se zaměřili na možný přínos kožní periody útlumu jako nové diagnostické metody na zlepšení funkční diagnostiky u pacientů s lézí plexu a dále se zaměřením na traumatickou avulzi kořenů. Rovněž tato problematika zatím nebyla publikována.

7.2.1. Cíle

1. Je technicky možné vyšetření kožní periody útlumu u traumatických lézí plexus brachialis a u traumatické avulze jednoho či více krčních kořenů?
2. Je tento reflex porušen nebo zachován a pomůže jeho výbavnost nebo absence v upřesnění místa léze?
3. Dochází k postižení také tenkých aferentních A-delta vláken? Bude míšní inhibiční reflex nevýbavný z jednotlivých dermatomů z 1., 3. a 5. prstu v korelaci s postiženým kořenem?
4. Je nutné zachování daného senzitivního kořene k výbavnosti kožní periody útlumu z příslušného dermatomu?
5. Je kožní perioda útlumu přínosná jako diagnostické metoda, která zlepší funkční diagnostiku u pacientů s lézí plexus brachialis a s avulzí kořene?

7.2.2. Materiál a metodika

V první části našeho sledování jsme vyšetřili heterogenní skupinu 23 nemocných s traumatickým poraněním brachiálního plexu (16 mužů, věk 18 – 62 let) preganglionárního i postganglionárního typu. Skupinu tvořily osoby vyšetřené v naší laboratoři (11 pacientů) a v laboratoři v USA, Jackson, Mississippi (12 pacientů). U těchto nemocných jsme provedli podrobné neurologické vyšetření včetně svalového testu, a zobrazovací metody (v České republice: CT myelografie, v USA: MR). Podrobné neurofyziologické vyšetření jsme provedli pomocí EMG přístrojů (v České republice: Medelec Synergy, Oxford Instruments, Surrey, England, v USA: Nicolet Viking IV, Viasys, Madison, Wisconsin, USA).

V druhé části práce jsme pokračovali ve výzkumu na našem pracovišti a zaměřili jsme se selektivně na skupinu nemocných pouze s předpokládanou avulzí kořene. Tuto skupinu tvořilo 19 osob (15 mužů; věk 18– 62 let; 4 ženy, věk 24–48 let), u kterých jsme kromě neurologického a neurofyziologického vyšetření provedli vždy CT myelografii k průkazu avulze. Úplná avulze kořene byla definována radiologicky, pokud byla přítomna kořenová pseudocysta na CT myelografii (obr.3). Částečná avulze kořene byla potvrzena při absenci ventrálních částí motorických vláken v axiálních a sagitálních snímcích. Pacienti se známkami míšní léze byly ze souboru vyloučeni, jelikož u myelopatie dochází k alteraci kožní periody útlumu (Kaneko et al., 1997, Štětkářová et al., 2001). Dále jsme vyřadili nemocné se známou lézí periferního nervového systému (polyneuropatií, syndrom karpálního tunelu, apod.).(Lopergolo, 2015). Výzkum byl schválen lokální etickou komisí.

Pro obě skupiny jsme zvolili stejné schéma neurofyziologických vyšetření. V

kondukční studii jsme snímali motorickou odpověď po stimulaci n.medianus, radialis a ulnaris (CMAP) ze svalů m.abductor pollicis brevis (APB), m. extensor indicis proprius (EIP) a m. abductor digiti minimi (ADM). Dále jsme snímali antidromní senzitivní odpovědi (SNAP) z ukazováku (n.medianus), malíku (n.ulnaris) a z radiálního nervu na dorsu ruky. Pomocí jehlového EMG jsme vyšetřovali některé z 15 svalů, které jsou zásobené kořeny C5-T1 (supraspinatus, infraspinatus, deltoideus, biceps, triceps, latissimus dorsi, serratus anterior, trapezius, pectoralis, flexor carpi ulnaris, flexor digitorum superficialis, pronator teres, extensor digitorum communis, abductor digiti minimi, opponens pollicis). Podle přítomností typických klinických příznaků motorické a senzitivní kořenové léze společně s průkazem abnormální spontánní aktivity v příslušných kořenových svalech jsme následně definovali léze kořenů C5, C6, C7 nebo C8.

Kožní periodu útlumu jsme snímali z bříška m.APB po bolestivé stimulaci palce (dermatom C6), prostředního prstu (dermatom C7) a malíku (dermatom C8). Prsténková stimulační elektroda byla umístěna na konec 1., 3. a 5. prstu. Snímací elektroda byla uložena na thenar (bříško m.APB). Pacient během stimulace prováděl volní kontrakci m.APB. Intenzita stimulu byla 20x nad subjektivní senzitivní práh. Filtry byly nastaveny mezi 20Hz a 5kHz. Délka trvání podnětu byla 0,5 ms. Provedli jsme zprůměrnění 20 křivek s rektifikací výsledné křivky. Kožní perioda útlumu byla definována jako pokles rektifikovaného EMG signálu pod 80% (obr.1). Stanovili jsme začátek, trvání a konec kožní periody útlumu. Metodologicky jsme postupovali podobně jak je popsáno výše v kapitole 7.1.1.1. V případě nevybavení kožní periody útlumu, jsme vyšetření opakovali k vyloučení technické chyby.

7.2.3. Výsledky

7.2.3.1. Výsledky traumatických lézí plexus brachialis

V tabulce č. 6 jsou uvedené základní demografické údaje o nemocných, včetně věku, pohlaví, rozsahu léze a výsledků zobrazovacích metod. U všech osob se pomocí klinického vyšetření a jehlového EMG prokázala léze brachiálního plexu s maximálním postižením horního trunku nebo avulze kořenů C5 a C6. CT myelografie potvrdila avulzi kořenů u 7 osob. U dalších 10 osob byla zjištěna současná léze i středního a dolního trunku a kořenů C7 a C8.

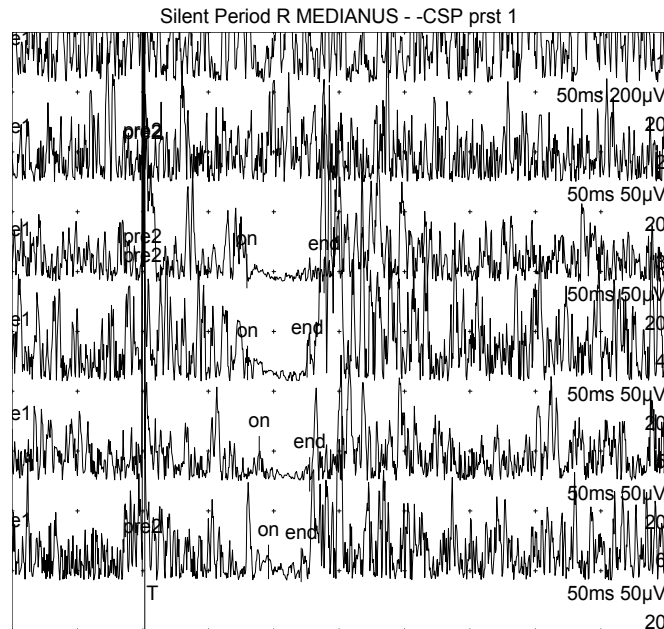
U 16 nemocných byla kožní perioda útlumu dobře výbavná. (obr.4). Pouze u 7 osob jsme alespoň v jednom dermatomu kožní periodu útlumu nevybavili (obr.5). Všichni nemocní, kteří měli nevýbavnou kožní periodou útlumu, měli zároveň těžkou sensitivní lézi v příslušných inervačních zónách porušeného míšního kořene.

Tab. 6 Charakteristika souboru nemocných s traumatickou lézí plexus brachialis

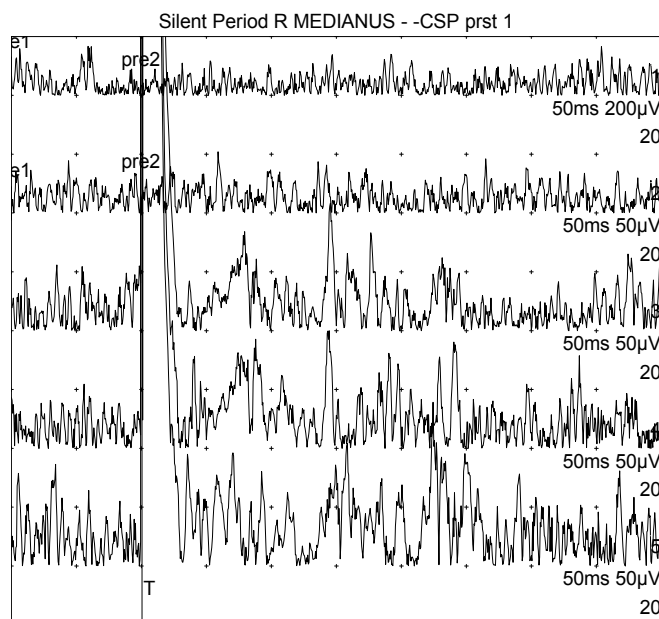
N	Věk	Sex	Strana	Klinický nález		Jehlová EMG	Morfologické metody	CSP
				Motorická léze	Senzitivní léze			
1	18	M	P	C5	bez léze	C5	Bez avulze + Ventrální kořen C5	Výb.
2	25	Ž	L	C5, C6	C5, C6	C5, C6	+	Výb.
3	62	M	P	C5, C6	C4-C6	C5	C5, C6 +	Výb.
4	20	M	L	C5-7	C5, C6	C5, C6	C5, C6 +	Výb.
5	63	M	P	C5, C6	C5, C6	C5, C6	C5 +	Výb.
6	18	M	P	C5, C6	C5, C6	C5	Bez avulze +	Výb.
7	52	M	L	C5	C5, C6	C5	Bez avulze +	Výb. C7 a C8
8	50	Ž	P	C5-8	C5-C7	C5-C7	C4, C5, C6 +	nevýb.
9	42	Ž	P	C5	C5	C5	Bez avulze +	Výb
10	39	M	P	C5-7	C4-C7	C5-C7	C6, C7 +	C6 nevýb.
11	24	M	P	C5-8	C4-C8	C5-C7	C8 +	C6 nevýb.
12	27	M	P	C5, C6	C5-C7	C5, C6	C7, C8 *	C6 nevýb.
13	32	M	P	C5, C6	C5, C6	C5-C7	Neprovedeno	Výb
14	27	Ž	P	C5-C8	C5-C7	C5-C8	C5, C6*	C6 nevýb.
15	45	M	L	C5-C8	C5-C8	C5-C8	C5, C6 *	C6 nevýb.
16	23	M	P	C5, C6	C5-C7	C5-C7	Neprovedeno	Výb.
17	23	Ž	L	C5, C6	C5, C6	C5, C6	Neprovedeno	Výb.
18	32	M	P	C5, C6	C5, C6	C4-C6	Neprovedeno	Výb.
19	24	Ž	P	C5-C8	C5-C7	C5-C8	C5, C6*	C6 nevýb.
20	32	M	L	C5-C7	C5-C7	C5-C8	Neprovedeno	Výb.
21	31	Ž	P	C5, C6	C5, C6	C5, C6	Neprovedeno	Výb.
22	24	M	L	C5, C6	C5, C6	C5-C7	C5, C6*	Výb.
23	62	M	L	C5-8	C5, C6	C5-8	C5, C6*	Výb.

Poznámka: + CT myelografie, * MRI, CSP – kožní
perioda útlumu, výb. = výbavná, nevýb.= nevýbavná

Obr. 4. Příklad normální kožní periody útlumu snímané z m.APB po bolestivé stimulaci 1., 3. a 5. prstu (první dvě horní křivky jsou vizualizací svalové síly bez aplikace bolestivých stimulů)



Obr.5. Příklad nevýbavné kožní periody útlumu snímané z m.APB po bolestivé stimulaci 1. prstu (první dvě horní křivky jsou vizualizací svalové síly bez aplikace bolestivých stimulů – první je maximální voluntární kontrakce, druhá cca čtvrtinová síla; další 3 křivky reprezentují 3 pokusy o vybavení CSP z 1. prstu) (pacient č. 10)



7.2.3.2. Výsledky traumatických avulzí míšních kořenů

V tabulce č. 7 jsou uvedené základní demografické údaje o nemocných, včetně věku, pohlaví, rozsahu léze a výsledků zobrazovacích metod. Šestnáct lidí utrpělo poranění v rámci nehody motocyklu a tři při sportovních aktivitách.

Elektrofyzilogické vyšetření spolu s klinickým nálezem a zobrazovací vyšetření potvrdila u 11 pacientů avulzi kořene, převážně C5 a C6. (Obr 6,7) Jeden pacient měl izolovanou avulzi C8 (viz Tab 8). U 7 pacientů jsme elektrofyziologicky avulzi kořene neprokázali.

Parametry kožní periody útlumu (začátek, konec, trvání) jsou zobrazeny v Tab. 8. Kožní perioda útlumu po stimulaci 1., 3. a 5. prstu byla výbavná u čtyř pacientů s lézí C5, u 4 pacientů se senzomotorickou kořenovou lézí C5 a C6 , u třech pacientů se senzomotorickou kořenovou lézí C5 a C6 a parciální motorickou lézí C7. Rovněž u jednoho pacienta se senzitivní lézí C4-C6 a motorickou lézí C5 a C6 jsme vybavili kožní periody útlumu ze všech vyšetřovaných dermatomů.

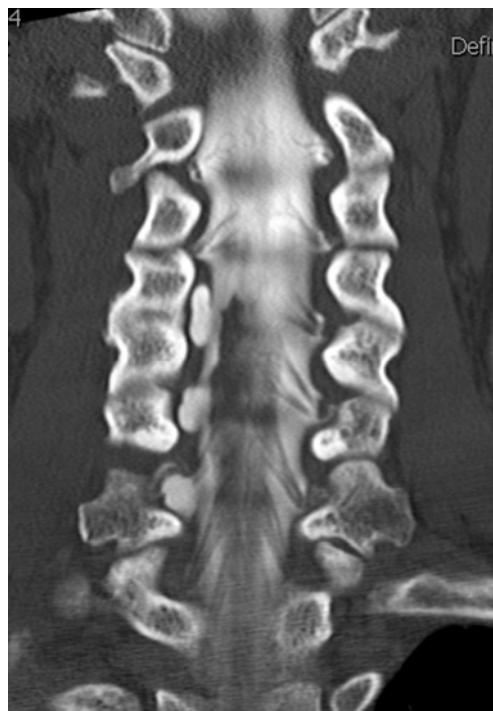
Absenci kožní periody útlumu z prvního prstu (dermatom C6) jsme zaznamenali u čtyř pacientů. U všech se jednalo o multietážovou senzomotorickou lézi, včetně dermatomu C6. Tito pacienti měli rozličný nález na CT myelografii – bez prokázané avulze (pac. 13), avulze pouze C8 (pac. 11) a avulze C6 a C7 (pac 10 a 19).

Nevýbavná kožní periodu útlumu po stimulaci 3. a 5. prstu (dermatomy C7 a C8) byla zaznamenána u jednoho pacienta, kde CT myeografie prokázalo avulzi téměř všech kořenů brachiálního plexu - kořenů C4-C7 (pac. 8). Kožní periodu útlumu z 1. a 5. prstu jsme nevybavili u jednoho pacienta s avulzí C4-C7.

Obr. 6 Avulze kořene – axiální snímky CT myelogramu. Zobrazena absence venrální a dorzální čísti kořene C5 vpravo. Vlevo normální nález.



Obr 7. Avulze kořenů C6, C7 a C8 s vytvořením pseudocyst vpravo. Koronární rekonstrukce CT perimyelografie. Vlevo normální nález.



Tab.7 Demografická data, klinický a elektrofyziologický nále z , CT zobrazení

N	Věk	Sex	Strana	Klinický nále z		Jehlové EMG Abnormální spontánní aktivita	Zobrazení CT perimyelografie
				Motorická léze	Senzitivní léze		
1	18	M	R	C5	bez léze	C5	ventrální C5
2	24	Ž	L	C5, C6, část C7	C5, C6	C5, C6, část C7, C8	ventrální C5
3	62	M	R	C5, C6	C4, C5, C6	C5, C6	C5, C6
4	19	M	L	C5, C6, C7, část C8	C5, C6	C5, C6	C5, C6
5	62	M	R	C5, C6	C5, C6	C5, C6, C7	C5
6	19	M	R	C5, C6	C5, C6	C5, C6, C7	bez avulze
7	52	M	L	C5, C6	C5	C5, C6	bez avulze
8	39	Ž	R	C5, C6, C7, část C8	C5, C6, C7	C5, C6	C4, C5, C6, část C7
9	43	Ž	R	C5	C5	C5	bez avulze
10	39	M	R	C5, C6, část C7 C5, C6, C7, část	C4, C5, C6, C7 C3, C4, C5, C6, C	C5, C6, C7, C8	C6, C7
11	24	M	R	C8 C6, C7, část	7	C5, C6, C7	C8
12	44	M	L	C5, C8 C5, C6, C7, část	C5, C6, C7, C8	C5, C6, C7, C8	bez avulze
13	50	M	R	C8	C5, C6, C7, C8	C5, C6, C7, C8	bez avulze
14	42	M	R	C5, C6, část C7	C5, C6	C5, C6, C7, C8	C5, C6, C7
15	39	M	L	C5, C6, část C7	C5, C6	C5, C6	ventral C5, C6
16	48	Ž	L	C5 C5, C6, C7, část	C5	C5	bez avulze
17	26	M	L	C8	C6, C7, C8	C5, C6, C7, C8	C6, C7, C8
18	28	M	L	C5	C5	C5	bez avulze
19	49	M	L	C5, C6, C7, C8	C5, C6, C7, C8	C5, C6, C7, C8	C5, C6, C7

Tab.8 Kožní perioda útlumu (CSP) po bolestivé stimulaci 1., 3. a 5. prstu.
Hodnoty jsou v ms. Snímáno z mAPB.

N	CSP 1.prst			CSP 3.prst			CSP 5.prst		
	začátek	konec	trvání	začátek	konec	trvání	začátek	konec	trvání
1	73,0	104,0	31,0	71,5	93,0	21,5	70,0	88,0	18,0
2	44,5	139,0	94,5	59,5	134,5	75,0	70,0	146,5	76,5
3	79,5	138,5	59,0	80,0	125,5	45,5	89,0	127,5	38,5
4	94,0	125,0	31,0	74,0	94,5	20,5	86,5	130,0	43,5
5	83,5	166,0	82,5	100,5	145,5	45,0	83,5	136,0	52,5
6	46,5	133,0	86,5	47,0	137,0	90,0	48,5	127,0	78,5
7	85,5	167,0	81,5	94,5	145,0	50,5	99,0	133,5	34,5
8	77,5	126,0	48,5	nevýb	nevýb	nevýb	nevýb	nevýb	nevýb
9	67,5	127,0	59,5	61,5	138,0	76,5	65,5	136,5	71,0
10	nevýb	nevýb	nevýb	82,5	133,0	50,5	73,5	117,5	44,0
11	nevýb	nevýb	nevýb	81,5	130,0	48,5	68,0	128,0	60
12	55,0	124,0	69,0	57,5	125,5	68,0	71,0	123,0	52,0
13	nevýb	nevýb	nevýb	68,0	130,5	62,5	74,0	135,0	61,0
14	82,0	146,5	64,5	73,0	132,5	59,5	77,5	128,5	51,0
15	63,5	105,5	42,0	79,0	113,5	34,5	76,0	111,0	35,0
16	61,0	120,5	59,5	67,0	116,5	49,5	69,5	122,5	53,0
17	119,5	137,5	18,0	99,5	119,5	20,0	91,0	102,5	11,5
18	46,0	131,0	85,0	56,5	126,5	70,0	58,5	119,5	61,0
19	nevýb	nevýb	nevýb	141,0	163,0	22,0	nevýb	nevýb	nevýb

7.2.4. Společná diskuse

Jedním z hlavních zjištění této klinické části práce je, že léze brachiálního plexu včetně avulze kořenů není vždy spojená s absencí kožní periody útlumu z

příslušného dermatomu. Nevýbavnost nebo abnormální zkrácení kožní periody útlumu bylo nalezeno pouze u případů s vícečetnou (C5, C6 a C7) avulzí kořenů. Byla zjištěna těsná klinická korelace mezi nevýbavností kožní periody útlumu a sensitivní kořenovou lézí.

Neurofyziologická vyšetření (EMG, evokované potenciály) upřesní rozsah postižení a ukážou, zda je porucha kombinovaná nebo jen na úrovni kořene či jednotlivých nervů a zda se již objevuje kolaterální reinervace nebo regenerace. V naší studii jsme provedli u všech nemocných jehlovou EMG, pomocí níž jsme prokázali abnormální spontánní aktivitu v jednotlivých svalech na úrovni postižení kořene, trunku, fascikulu nebo nervu (Vredeveld et al., 2001). Dále jsme prováděli vyšetření vodivosti motorickými a sensitivními vlákny. Somatosensorické a motorické evokované jsme neprováděli. V literatuře jsme nenašli práci, která by zkoumala kožní periody útlumu u lézí plexus brachialis nebo u avulzi míšních kořenů.

Rutinní EMG používané k vyšetření vodivosti periferními vlákny vyšetřuje zejména rychle vedoucí silná myelinizovaná vlákna. Tenká vlákna A-delta a C-vlákna se se vyšetřují běžnými neurofyziologickými metodami obtížně. Jednou z metod, která testuje tato vlákna, je kožní perioda útlumu. V klinické praxi využívá k určení vodivosti selektivně tenkými myelinizovanými A-delta vlákny na horních končetinách a zároveň ke stanovení míšních inhibičních mechanismů. Abnormální nálezy prodlouženého trvání kožní periody útlumu byly popsány u lehkého a středně těžkého karpálního tunelu (Svilpauskaitė et al., 2006, Aurora et al., 1998). U těžké komprese karpální i kubitální s absencí sensitivních odpovědí byly rovněž popsány normální nálezy kožní periody útlumu (Leis et al., 1992). U těžkých radikulopatií s průkazem abnormální spontánní aktivity v kořenových svalech byla rovněž prokázána dobrá výbavnost tohoto reflexu

(Leis et al., 2011). Zachování normální funkce A-delta vláken přes místo nervové komprese bylo pravděpodobně dáno jejich vyšší odolností na akutní poranění ve smyslu distenze i na chronickou kompresi. Může to být například v důsledku jejich tenkého průměru nebo slabé myelinizace. Abnormálně prodloužený začátek kožní periody útlumu byl popsán u whiplash syndromu (Lo et al., 2007), intramedulárních lézí jako syringomyelie (Štětkářová et al., 2002, Štětkářová et al., 2001) a jiných projev lokalizované míšní dysfunkce (Kofler et al., 2003). U lehkých forem cervikální spondylogenní myelopatie byla zjištěna porucha kožní periody útlumu s prodlouženým začátkem a zkráceným trváním u většiny osob, které měly na MRI nález hyperintenzního ložiska na T2 (Štětkářová et Kofler, 2009). Tyto nálezy korelovaly s poruchou čítí, ale ne vždy s poruchou termo-algickou, což bylo nalezeno u centromedulárních lézí (Kofler et al., 2003).

V našem výzkumu s použitím kožní periody útlumu lézí plexus brachialis a u avulzí míšních kořenů jsme se zaměřili na její výbavnost, tj. zda je porušené nebo zachované vedení tenkými myelinizovanými A-delta vlákny přes plexus brachialis, míšní kořeny do cervikální míchy. Předpokládali jsme, že k její výbavnosti musí být zachováno vedení přes dermatom příslušného kořene. U většiny nemocných s těžkou lézí brachiálního plexu jsme našli kožní periodu útlumu zachovanou. Jedním z vysvětlení může být vyšší odolnost A-delta vláken k traumatu, podobně jako u těžkých radikulárních lezí (Leis et al., 2011). Výsledky z obou souborů ukazují, že kožní periodu útlumu je možno vybavit i při neurotméze příslušného aferentního nervu v oblasti plexu či dokonce při prokázané kompletní avulzi kořene, tedy včetně jeho zadní porce. Pokud je léze brachiálního plexu částečná, je tento míšní inhibiční reflex téměř vždy relativně dobře zachovaný. Je to u lézí s převahou postižení ventrálního kořene, tj.

při lézi převážně motorických vláken. Výbavnost kožní periody útlumu u traumatických lézí plexus brachialis ukazuje na robustnost obranných míšních reflexů, které i u částečných avulzí kořene zůstávají zachované a dokumentují reziduální vodivost reflexního míšního oblouku. Je tedy nutná kontinuita aferentace A-delta vláken, ale ne nezbytně přes daný dermatom.

Hypotetické vysvětlení tohoto fenoménu je např. v překryvu jednotlivých dermatomů, nebo v možnosti, že bolestivá vlákna (na rozdíl od silných myelinizovaných vláken), mají méně přísné či více se překrývající somatotopické uspořádání. Aferentace A-delta vláken není pravděpodobně vázána jen na příslušný „mateřský“ dermatom, ale diverguje v rámci větvení plexus brachialis přes jednotlivé trunky a fascikly a do míchy pak tento signál vstupuje šířeji. Je to zřejmě proto, aby pro přežití jedince byl co nejdéle zachován tento důležitý obranný reflex. Nevýbavná kožní perioda útlumu byla vždy vázána jen na plurisegmentální kořenové postižení či rozsáhlé postižení brachiálního plexu. To podporuje i možný fylogenetický význam obranného reflexu, kdy nociceptivní podnět, kterým se kožní perioda útlumu vybavuje, vede k obrannému "útlumu" volní svalové aktivity a v konečném důsledku napomáhá oddálení končetiny od zraňujícího podnětu. Tento bolestivý podnět lze aplikovat na ohrožené končetině v libovolném dermatomu.

V dalším výzkumu se více chceme soustředit na jednotlivé parametry kožní periody útlumu (začátek a konec a trvání) a hledat vzájemnou korelaci mezi těmito parametry a jednotlivými dermatomy u čistých avulzí kořene. Bohužel limitací takové studie může být doba sbírání dat, neboť traumatické léze plexus brachialis spojené s avulzí míšních kořenů jsou poměrně vzácné. Bude třeba vyšetřit velké množství pacientů, abychom soubor „homogenizovali“ na stejný typ postižení.

7.2.5. Závěry

1. Prokázali jsme, že je technicky možné vyšetřit kožní periodu útlumu u traumatických lézí plexus brachialis i u traumatické avulze jednoho či více krčních kořenů. Celé vyšetření však vyžaduje velkou spolupráci pacienta i lékaře. Proti normativní skupině zde není tolik problémem bolestivost stimulace (řada nemocných má hypestezii nebo anestezii), ale důležité je zachování schopnosti relativně vydatné volní kontrakce m APB (u nemocných bývají oslabené svaly na akru končetiny). Jelikož je tento sval preferenčně zásobený kořenem Th1, tak je možné toto vyšetření provádět i u téměř totálních lézí plexu s avulzí C5-8 (viz tab.) Toto vyšetření je však relativně časově náročné a vyžaduje spolupráci pacienta.
2. Pokud je léze brachiálního plexu částečná, je tento míšní inhibiční reflex (tj. kožní perioda útlumu) relativně dobře zachovaný. Je to u lézí s převahou postižení ventrálního kořene, tj. při lézi převážně motorických vláken. Motorická vlákna jsou mnohem citlivější vůči poranění než vlákna senzitivní.
3. Zdá se, že A-delta vlákna jsou výrazně odolná k akutnímu poranění ve smyslu distenze. Je to dáno například v důsledku jejich tenkého průměru nebo slabé myelinizace.
4. Lze konstatovat, že pro výbavnost kožní periody útlumu není bezpodmínečně nutná kontinuita daného senzitivního kořene. Vysvětlením opět může být vyšší

odolnost A-delta vláken k traumatu.

5. U většiny nemocných s těžkou lézí brachiálního plexu byla kožní perioda útlumu zachovaná, i když ne zcela normálně výbavná. Ukazuje to na robustnost obranných míšních reflexů, které dokumentují zbytkové zachované vedení přes místo poškození. Vyšetření kožní periody útlumu i u vytržených kořenů určí, zda je alespoň část A-delta vláken v kontinuitě a zároveň ukáže, zda je zachovaná nebo porušená funkce míchy. Toto nelze jinými rutinními elektrofyziologickými metodami prokázat. Bohužel nelze tento test použít k diagnostickému průkazu avulze jednotlivých kořenů.

8. Souhrn

V posledních letech dochází k výrazným pokrokům v terapii a diagnostice neurologických onemocnění a to včetně úrazů mozku a míchy. Přesto zůstává nervový systém ve spleti jeho početných zpětnovazebných okruhů od periferie přes míchu až po mozek nedostatečně probádanou strukturou.

Po závažnějších inzultech periferního či centrálního nervového systému často dochází k nedokonalé reparaci a tím k špatnému výslednému funkčnímu stavu. To pro naše pacienty nezřídka znamená smířit se s trvalými následky. Je to způsobeno omezenou možností regenerace nervového systému. Při inzultu jsou narušeny fyziologické okruhy a neuronální sítě.

V naší práci jsme se pokusili pomocí neurofyziologických metod lépe objasnit funkce různých adaptačních mechanismů nervového systému na úrovni míchy a periferie. Zamýšleli jsme se zejména nad určením úlohy míšních inhibičních okruhů a jejich aferentních a eferentních drah, které jsou aktivovány u akutní i chronické léze. Chtěli jsme zjistit jejich význam pro případnou reparaci nervové tkáně, kdy se mohou objevit nové náhradní funkční mechanismy.

Náš výzkum se týkal několika témat, která nebyla doposud publikována. Konkrétně jsme se zaměřili na sledování míšního inhibičního reflexu - kožní periody útlumu - v rozličných podmínkách, a to od fyziologických, kde jsme zkoumali vliv teploty na její průběh, až po patologické stavy, kde jsme se soustředili na využití našich poznatků u pacientů po závažném poranění brachiálního plexu. Šlo převážně o klinický výzkum, jehož smyslem bylo implementovat výsledky základního výzkumu do praktické roviny.

Vliv teploty na rychlost vedení nervem u silně myelinizovaných vláken je dlouho znám, kdy při chladu dochází k významnému zpomalení rychlosti vedení. Méně jasný je ale vliv teploty na tenká myelinizovaná vlákna, speciálně na A-delta vlákna. Toto zatím u lidí nebylo zkoumáno ani publikováno. V naší práci jsme analyzovali kromě vlivu teploty na silná myelinizovaná vlákna i její vliv na A-delta vlákna. K tomu jsme použili míšní inhibiční reflex (kožní periodu útlumu), která je generována aktivací těchto tenkých myelinizovaných vláken. Potvrdili jsme známý vliv chladu na zpomalení rychlosti vedení silnými myelinizovanými vlákny, ale rovněž jsme ukázali, že i tenká myelinizovaná vlákna A-delta jsou teplotou ovlivněna, přičemž o tomto faktu byly donedávna vedené spory. Z hlediska klinického využití vyplývá z našeho výzkumu nutnost sledování a zaznamenání teploty i při vyšetřování tohoto testu - kožní periody útlumu - v běžné klinické praxi.

V případě patologických stavů s lézí nervového systému jsme se zabývali vyšetřováním tohoto míšního inhibičního reflexu u traumatických lézí plexus brachialis. Zde jsme zkoumali možný přínos tohoto testu jako nové diagnostické metody na zlepšení funkční diagnostiky u pacientů s lézí brachiálního plexu. Naším předpokladem bylo vyhasnutí tohoto reflexu u těžších traumatických lézí a to zejména při lézi její aferentní části přes postižený dermatom. Tato hypotéza se nepotvrdila. Překvapivým zjištěním bylo zachování výbavnosti tohoto reflexu u většiny lézí brachiálního plexu. To nás vedlo k pokračování výzkumu a k selektivnímu zaměření se na traumatickou avulzi kořenů. Chtěli jsme dále tento test využít k potvrzení specifické léze jednotlivého míšního krčního kořene (C5, C6, C7, C8). I v tomto případě jsme potvrdili výbavnost kožní periody útlumu u většiny probandů. Zdá se, že k vybavení tohoto ochranného míšního reflexu není nutné zachování plné funkční integrity daného senzitivního kořene

z příslušného dermatomu, ale stačí zachování jen části vláken bez ohledu na daný stimulovaný dermatom. Pouze mnohočetné léze kořenů vedou k parciální nevýbavnosti CSP. Naše zjištění navazuje na publikované práce, které se zabývaly zachováním kožní periody útlumu u radikulopatií. Tudíž tuto metodu nemůžeme doporučit jako spolehlivý diagnostický test k průkazu avulze jednotlivých kořenů. Dále naše výsledky zapadají do celkového kontextu diagnostiky míšních lézí, neboť bylo již v literatuře popsáno, že u myelopatie s převahou centrálního míšního postižení je tento reflex nepřítomný. Výbavnost tohoto reflexu u lézí brachiálního plexu tedy ukazuje nepřímo na dobrou funkční integritu míchy. Domníváme se, že by tento test měl být používán u traumatických lézí brachiálního plexu včetně avulzí kořenů, aby bylo vyloučeno současné míšní postižení.

9. Summary

Remarkable progress in therapy and diagnostics of neurological diseases, including brain and spinal cord injuries, has been achieved during last years. However, the nervous system with its complicated feedback circuits systems reaching from the periphery to the brain remains still unclear to our knowledge. Regeneration following serious injuries of the peripheral or central nervous system is often incomplete, leading to its poor functional outcome. Thus for the patients it means to become reconciled with a permanent disability. It is caused by limited recovery of the nervous system. Physiological circuits and neuronal nets are altered by an injury. In our study we try to elucidate some kind of an adaptation process of the peripheral and spinal nervous system using some of the neurophysiological methods. We studied the spinal inhibitory circuits and its afferent and efferent pathways and its role in acute and chronic lesions of the nervous system. We tried to reveal its potential capability in nervous system recovery. Our research includes several topics which have not been published yet. We focused on a spinal inhibitory reflex namely a cutaneous silent period in several conditions. In physiological conditions, we studied the influence of temperature on the cutaneous silent period; in pathological conditions we tried to utilize our findings in brachial plexus injuries. Foremost, clinical research leads to attempt an implementation of our findings to the clinical practice.

Influence of temperature on large-diameter fiber conduction is well known, as cooling significantly reduces a conduction velocity. There is lack of knowledge about the influence of temperature on small-diameter fibers, especially on A-delta fibers. Thus we analyzed the influence of temperature on both large-diameter and A-delta fibers by

testing the spinal inhibitory reflex (cutaneous silent period) which is formed by activation of these small-diameter fibers. We confirmed that the velocity conduction is getting affected by changing temperature in large-diameter fibers. We proved also its influence on A-delta fibers. We conclude that limb temperature should be taken into account when testing the cutaneous silent period in clinical setting, as different limb temperature affects latencies of the cutaneous silent period as well as function of the large-diameter fiber conduction.

We studied this spinal inhibitory reflex in severe brachial plexopathies and tried to establish its role as a new diagnostic tool in these patients. We hypothesized that the cutaneous silent period is absent in severe traumatic lesion, especially in a case of damaged afferent part of the appropriate cervical root. Surprisingly, the cutaneous silent period was still present in most of brachial plexus lesions. Thus we focused on traumatic root avulsions. We tried to use this neurophysiological method to confirm a particular root avulsion of C5, C6, C7, and C8, respectively. Preserved cutaneous silent period was present in most of these cases. Root avulsion seems not to be overall associated with absence of the cutaneous silent period in an appropriate dermatome thus partial presence of the afferent fibers regardless particular dermatome has to be present. Only severe multi-segmental root avulsion leads to loss of the cutaneous silent period. Thus this method cannot be recommended as a reliable test for diagnosis of a single root avulsion. Our results are complementary with other studies where absence of the cutaneous silent period in cervical myelopathy was present. Preservation of this reflex in brachial plexus palsies indirectly confirms well preserved functional spinal cord integrity. The clinicians may use this simple spinal inhibitory reflex as a physiologic aid in brachial plexus injuries to exclude spinal cord lesions.

10. Seznam zkratek

ADM – (musculus) abductor digiti minimi

APB – (musculus) abductor pollicis brevis

C 5,6,7,8 – označení příslušného krčního kořene

CMAP – compound muscle action potential -sumační svalový akční potenciál

CNS – centrální nervový systém

CSP – kožní perioda útlumu

CT – computerová tomografie

DML – distální motorická latence

DSL – distální senzitivní latence

EMG – elektromyografie

LLR – long loop reflex

MEP – motorické evokované potenciály

MRI – magnetická rezonance

NCV – rychlost vedení nervem (nerve conduction velocity)

p - hladina statistické významnosti

PML – proximální motorická latence

PNS – periferní nervový systém

PSL – proximální senzitivní latence

SD – směrodatná odchylka

SEP - somatosenzorické evokované potenciály

SNAP – sensitive nerve action potential - akční potenciál senzitivního nervu

Th 12 – označení příslušného hrudního kořene

11. Použitá Literatura

1. Abramson DI, Chu LS, Rickert BL, Talso JF, Lee SW. Latency changes in distal median nerve produced by alterations in ambient temperatures. *J Appl Physiol* 1969;27:795-803.
2. Abramson DI, Chu LSW, Tuck S, Lee SW, Richardson G, Levin M. Effect of tissue temperatures and blood flow on motor nerve conduction velocity. *JAMA* 1966;198:1082-1088.
3. Abul-Kasim K, Backman C, Björkman A, Dahlin LB. Advanced radiological work-up as an adjunct to decision in early reconstructive surgery in brachial plexus injuries. *J Brachial Plex Peripher Nerve Inj* 2010;5:14.
4. Ambler Z, Bednařík J: Mononeuropatie spinálních a kraniálních nervů. In: Bednařík J, Ambler Z,, Růžička a kol: *Klinická neurologie. Část speciální II.* Triton 2010. Pp.795-872.
5. Aurora SK, Ahmad BK, Aurora TK. Silent period abnormalities in carpal tunnel syndrome. *Muscle Nerve* 1998; 21: 1213-1215.
6. Bareš M, Kaňovský P, Dufek J: *Transkraniální magnetická stimulace.* NCO NZO Brno 2003.
7. Barker AT, Jalinous R, Freestine IL: Non-invasive magnetic stimulation of the human motor cortex. *Lancet* 1985;1:1106-1107.
8. Bolton CF, Sawa GM, Carter K. The effects of temperature on human compound action potentials. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1981;44:407-413.
9. Buchthal F, Rosenfalck A. Sensory potentials in polyneuropathy. *Brain* 1971;94:241-262.
10. Burkholder LM, Houlden DA, Midha R, Weiss E, Vennettilli M. Neurogenic

- motor evoked potentials: role in brachial plexus surgery. Case report. *J Neurosurg* 2003; 98:607-10.
11. Caccia MR, McComas AJ, Upton ARM, Blogg T. Cutaneous reflexes in small muscles of the hand. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1973;36(6):960-977.
 12. Corsi FM1, Fausti S, Serrao M, Casali C, Parisi L, Piazza G, Electromyographic mixed nerve and cutaneous silent period in evaluating the A-delta fibres in a patient with hereditary sensory-autonomic neuropathy, *Funct Neurol*. 2002 Jan-Mar;17(1):31-4.
 13. De Jesus PV, Hausmanowa-Petrusewicz I, Barchi RL. The effect of cold on nerve conduction of human slow and fast nerve fibers. *Neurology* 1973;23:1182-1189.
 14. Delwaide PJ, Toulouse P, Crenna P., Hypothetical role of long-loop reflex pathways. *Appl Neurophysiol*. 1981;44(1-3):171-6.
 15. Dikmen PY, Oge AE. Diagnostic use of dermatomal somatosensory-evoked potentials in spinal disorders: Case series. *J Spinal Cord Med* 2013;36(6):672-8.
 16. Floeter MK. Cutaneous silent periods. *Muscle Nerve* 2003;28:391-401.
 17. Floeter MK, Gerloff C, Kouri J, Hallett M. Cutaneous withdrawal reflexes of the upper extremity. *Muscle & Nerve*. 21: 591-8.
 18. Gasparotti R, Lodoli G, Meoded A, Carletti F, Garozzo D, Ferraresi S. Feasibility of diffusion tensor tractography of brachial plexus injuries at 1.5 T. *Invest Radiol* 2013;48(2):104-12.
 19. Groppa S, Oliviero A, Eisen A, Quartarone A, Cohen LG, Mall V, et al. A practical guide to diagnostic transcranial magnetic stimulation: report of an IFCN committee. *Clin Neurophysiol* 2012;123(5):858-8.

20. Halar EM, DeLisa JA, Soine TL. Nerve conduction studies in upper extremities: skin temperature corrections. *Arch Phys Med Rehabil* 1983;64:412-416.
21. Han JK, Oh K, Kim BJ, Koh SB, Kim JY, Park KW et al. Cutaneous silent period in patients with restless leg syndrome. *Clin Neurophysiol* 2007;118(8):1705-10.
22. Haninec P, Kaiser R, Mencl L, Waldauf P. Usefulness of screening tools in the evaluation of long-term effectiveness of DREZ lesioning in the treatment of neuropathic pain after brachial plexus injury. *BMC Neurol* 2014;9(1):225.
23. Haninec P, Mencl L, Kaiser R. End-to-side neuroorrhaphy in brachial plexus reconstruction. *J. Neurosurg.* 2013; 119, 689-94.
24. Chanlalit C, Vipulakorn K, Jiraruttanapochai K, Mairiang E, Chowcheun P. Value of clinical findings, electrodiagnosis and magnetic resonance imaging in the diagnosis of root lesions in traumatic brachial plexus injuries. *J Med Assoc Thai* 2005; 88:66-70.
25. Chen R, Ashby P. Reflex responses in upper limb muscles to cutaneous stimuli. *Can J Neurol Sci* 1993;20:271-278.
26. Chen R, Cros D, Curra A, Di Lazzaro V, Lefaucheur JP, Magistris MR, et al. The clinical diagnostic utility of transcranial magnetic stimulation: report of an IFCN committee. *Clin Neurophysiol* 2008;119(3):504-32.
27. Chew DJ, Murrell K, Carlstedt T, Shortland PJ. Segmental spinal root avulsion in the adult rat: a model to study avulsion injury pain. *J. Neurotrauma* 2013;30(3): 160-72.
28. Chiappa KH: *Evoked potentials in clinical medicine*. Lippincott-Raven Publ. 1997.
29. Inghilleri M, Cruccu G, Argenta M, Polidori L, Manfredi M. Silent period in upper limb muscles after noxious cutaneous stimulation in man.

Electroencephalogr Clin Neurophysiol Electromyogr Motor Control
1997;105:109-115.

30. Kaňovský P, Dufek J: Evokované potenciály v klinické praxi. Brno 2000.
31. Kaneko K, Kawai S, Fuchigami Y, Morita H, Ofuji A, Cutaneous silent period in syringomyelia. *Muscle & Nerve*, 1997 Jul;20 (7): 884–886.
32. Keřkovský M, Bednarík J, Dušek L, Sprláková-Puková A, Urbánek I, Mechl M, Válek V, Kadanka Z. Magnetic resonance diffusion tensor imaging in patients with cervical spondylotic spinal cord compression: correlations between clinical and electrophysiological findings. *Spine (Phila Pa 1976)* 2012;37(1):48-56.
33. Kimura J. Historical review. In: Kimura J, editor. *Electrodiagnosis in diseases of nerve and muscle: Principles and practice*. 3rd ed. New York: Oxford University Press Inc; 2001. pp. 887–92.
34. Kofler M. Functional organization of exteroceptive inhibition following nociceptive electrical fingertip stimulation in humans. *Clin Neurophysiol* 2003;114:973-980.
35. Kofler M. Influence of transcutaneous electrical nerve stimulation on cutaneous silent periods in humans. *Neurosci Lett* 2004;360:69-72.
36. Kofler M, Kronenberg MF, Brenneis C, Felber A, Saltuari L. Cutaneous silent periods in intramedullary spinal cord lesions. *J Neurol Sci* 2003; 216: 67-79.
37. Kofler M, Kumru H, Štetkářová I, Schindler C, Fuhr P. Muscle force up to 50% of maximum does not affect cutaneous silent periods in thenar muscles. *Clin Neurophysiol* 2007;118:2025-2030.
38. Kofler M, Poustka K. Interside comparison of cutaneous silent periods in thenar muscles of healthy male and female subjects. *Clin Neurophysiol* 2004;115:2123-2127.
39. Kofler M, Štetkářová I, Wissel J. Nociceptive EMG suppression in triceps

- brachii muscle in humans. *Clin Neurophysiol* 2004;115:1052-1056.
40. Kofler M, Valls-Solé J, Fuhr P, Schindler C, Zaccaria BR, Saltuari L. Sensory modulation of voluntary and TMS-induced activation in hand muscles. *Exp Brain Res* 2008;188:399-409.
 41. Kofler M, Valls-Solé J, Vasko P, Bocek V, Stetkarova I. Influence of limb temperature on cutaneous silent periods. *Clin Neurophysiol* 2014; 125: 1826-33.
 42. Koo YS, Park HR, Joo BE, Choi JY, Jung KY, Park KW, Cho SC, Kim BJ. Utility of the cutaneous silent period in the evaluation of carpal tunnel syndrome. *Clin Neurophysiol* 2010;121:1584-1588.
 43. Kranz H, Adorjani C, Baumgartner G. The effect of nociceptive cutaneous stimuli on human motoneurons. *Brain* 1973;96:571-590.
 44. Leis AA, Conduction abnormalities detected by silent period testing. *Electroenceph Clin Neurophysiol* 1994; 93: 444-449.
 45. Leis AA, Kofler M, Ross MA. The silent period in pure sensory neuronopathy. *Muscle Nerve* 1992;15:1345-1348.
 46. Leis AA, Kofler M, Stetkarova I, Stokic DS. The cutaneous silent period is preserved in cervical radiculopathy: significance for the diagnosis of cervical myelopathy. *Eur Spine J* 2011; 20: 236-9.
 47. Leis AA, Ross MA, Emori T, Matsue Y, Saito T. The silent period produced by electrical stimulation of mixed peripheral nerves. *Muscle Nerve* 1991;14:1202-1208.
 48. Leis AA, Schenk MP. Atlas of nerve conduction studies and electromyography. oxford University Press, 2013.
 49. Leis AA, Štetkáróvá I, Beric A, Stokic DS. Spinal motor neuron excitability during the cutaneous silent period. *Muscle Nerve* 1995;18:1464-1470.

50. Leis AA, Stokic DS, Fuhr P, Kofler M, Kronenberg MF, Wissel J, Glocker FX, Seifert C, Štetkárová I. Nociceptive fingertip stimulation inhibits synergistic motoneuron pools in the human upper limb. *Neurology* 2000;55:1305-1309.
51. Leocani L, Comi G. Clinical neurophysiology of multiple sclerosis. *Handb Clin Neurol* 2014;122:671-9.
52. Liu Y, Zhou X, Ma J, Ge Y, Cao X. The diameters and number of nerve fibers in spinal nerve roots. *J Spinal Cord Med* 2014 Mar 7 [Epub ahead of print].
53. Lo YL, Tan YE, Dan YF, Leoh TH, Tan SB, Tan CT, Chan LL. Cutaneous silent periods in the evaluation of cord compression in cervical spondylosis. *J Neurol* 2007;254(1):14-19.
54. Lo YL, Tan YE, Fook-Chong S, Boolsambatra P, Yue WM, Chan LL, Tan SB. Role of spinal inhibitory mechanisms in whiplash injuries. *J Neurotrauma* 2007; 24: 1055-67.
55. Lopergolo D, Isak B, Gabriele M, Onesti M, Ceccanti M, Capua G, Fionda L, Biasiotta A, Di Stefano G, La Cesa S, Frasca V, Inghilleri M., Cutaneous silent period recordings in demyelinating and axonal polyneuropathies, *Clin Neurophysiol*, 2015, Volume 126, Issue 9, :1780–1789.
56. Lucas K. The temperature-coefficient of the rate of conduction in nerve. *The Journal of Physiology* 1908;37:112-121.
57. Makin TR, Filippini N, Duff EP, Henderson Slater D, Tracey I, Johansen-Berg H. Network-level reorganisation of functional connectivity following arm amputation. *Neuroimage* 2015;114:217-25.
58. Maxwell SS. Is the conduction of the nerve impulse a chemical or a physical process? *J Biol Chem* 1907;3:359-385.
59. Oberle J, Antoniadis G, Kast E, Richter HP. Evaluation of traumatic cervical nerve root injuries by intraoperative evoked potentials. *Neurosurgery* 2002;

- 51:1182-8; discussion 1188-90.
60. Ochi M, Ikuta Y, Watanabe M, Kimori K, Itoh K. The diagnostic value of MRI in traumatic brachial plexus injury. *J Hand Surg Br* 1994;19:55-9.
 61. O'Shea K, Feinberg JH, Wolfe SW. Imaging and electrodiagnostic work-up of acute adult brachial plexus injuries. *J Hand Surg Eur Vol* 2011; 36: 747-59.
 62. Paintal AS., Block of conduction in mammalian myelinated nerve fibres by low temperatures. *J Physiol* 1965a;180:1-19.
 63. Paintal AS, Effects of temperature on conduction in single vagal and saphenous myelinated nerve fibres of the cat. *The Journal of Physiology* 1965b;180:20-49.
 64. Parry GJ, Electrodiagnostic studies in the evaluation of peripheral nerve and brachial plexus injuries. *Neurol Clin* 1992; 10:921-34.
 65. Peret MA, Field-Fote EC, Floeter MK.: Patterned sensory stimulation induces plasticity in reciprocal Ia inhibition in humans. *J Neurosci* 2003,15:2014-8.
 66. Pierrot-Deseilligny E., Burke D., *The circuitry of the human spinal cord*, Cambridge university press, 2005.
 67. Pintér S, Gloviczki B, Szabó A, Márton G, Nógrádi A. Increased survival and reinnervation of cervical motoneurons by riluzole after avulsion of the C7 ventral root. *J Neurotrauma* 2010;27(12):2273-82.
 68. Pullman SL, Ford B, Elibol B, Uncini A, Su PC, Fahn S. Cutaneous electromyographic silent period findings in brachial dystonia. *Neurology* 1996; 46:503-509.
 69. Puri V, Chaudhry N, Jain KK, Chowdhury D, Nehru R. Brachial plexopathy: a clinical and electrophysiological study. *Electromyogr Clin Neurophysiol* 2004; 44:229-35.

70. Ramsey R.G., MRI In: Teaching atlas of spine imaging, Thieme Medical Publishers, 1999:269-324.
71. Ridzoň P., Traumata brachiálního plexu a jeho větví. *Neurol. pro praxi*, 2008; 9(1): 9–13.
72. Rodi Z, Springer C. Influence of muscle contraction and intensity of stimulation on the cutaneous silent period. *Muscle Nerve* 2011;43:324-328.
73. Roger B, Travers V, Laval-Jeantet M. Imaging of posttraumatic brachial plexus injury. *Clin Orthop Relat Res* 1988; 237:57–61.
74. Romaniello A, Truini A, Galeotti F, De Lena C, Willer JC, Cruccu G. Cutaneous silent period in hand muscle is evoked by laser stimulation of the palm, but not the hand dorsum. *Muscle Nerve* 2004;29:870-872.
75. Rossi P, Pierelli F, Parisi L, Perrotta A, Bartolo M, Amabile G, Serrao M. Effect of painful heterotopic stimulation on the cutaneous silent period in the upper limbs. *Clin Neurophysiol* 2003;114:1-6.
76. Seidl Z., Vaněčková M, In: *Magnetická rezonance hlavy, mozku a páteře*, Grada 2007, p259-264.
77. Serrao M, Parisi L, Pierelli F, Rossi P. Cutaneous afferents mediating the cutaneous silent period in the upper limbs: evidences for a role of low-threshold sensory fibres. *Clin Neurophysiol* 2001;112:2007-2014.
78. Serrao M, Parisi L, Valente G, Martini A, Fattapposta F, Pierelli F, Rossi P. L-Dopa decreases cutaneous nociceptive inhibition of motor activity in Parkinson's disease. *Acta Neurol Scand* 2002;105:196-201.
79. Shahani BT, Young RR. Studies of the normal human silent period. In: Desmedt JE ed *New Developments in Electromyography and Clinical Neurophysiology*. Basel; Karger 1973:589-602 12.
80. Shefner JM, Logigian EL. Relationship between stimulus strength and the

- cutaneous silent period. *Muscle Nerve* 1993;16:278-282.
81. Stegeman DF, de Weerd JP. Modelling compound action potentials of peripheral nerves in situ. II. A study of the influence of temperature. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1982;54:516-529.
 82. Stejskal L.: Evokované odpovědi a jejich klinické využití. Praha 1993, Praha Publishing.
 83. Stewart JD. Brachial Plexus. In: Stewart J, editor. *Focal Peripheral Neuropathies*. 3rd ed. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins; 2000. pp. 117–23.
 84. Svilpauskaite J, Truffert A, Vaiciene N, Magistris MR. Cutaneous silent period in carpal tunnel syndrome. *Muscle Nerve* 2006; 33: 487-493.
 85. Svilpauskaite J, Truffert A, Vaiciene, Magistris MR. Electrophysiology of small peripheral nerve fibers in man. A study using the cutaneous silent period. *Medicina (Kaunas)* 2006; 42: 300-313.
 86. Syed NA1, Sandbrink F, Luciano CA, Altarescu G, Weibel T, Schiffmann R, Floeter MK, Cutaneous silent periods in patients with Fabry disease. *Muscle Nerve*, 2000 Aug;23(8):1179-86.
 87. Štětkářová I, Chrobok J: Elektrofyzilogická diagnostika míšních dysfunkcí u syringomyelie, *Čes a Slov Neurol Neurochir* 2002; 65/98: 379-385.
 88. Štětkářová I, Kofler M. Cutaneous silent periods in the assessment of mild cervical spondylotic myelopathy. *Spine* 2009; 34: 34-42.
 89. Štětkářová I, Kofler M, Leis AA: Cutaneous and mixed nerve silent periods in cervical syringomyelia. *Clin Neurophysiol* 2001; 112: 78-85.
 90. Todnem K, Knudsen G, Riise T, Nyland H, Aarli JA. The non-linear relationship between nerve conduction velocity and skin temperature. *J Neurol Neurosurg*

- Psychiatry 1989;52:497-501.
91. Trojaborg W, Clinical, electrophysiological, and myelographic studies of 9 patients with cervical spinal root avulsions: discrepancies between EMG and X-ray findings. *Muscle Nerve* 1994; 17:913-22.
 92. Truini A, Galeotti F, Pennisi E, Casa F, Biasiotta A, Cruccu G. Trigeminal small-fibre function assessed with contact heat evoked potentials in humans. *Pain* 2007;132:102-107.
 93. Truini A, Galeotti F, Romaniello A, Virtuoso M, Iannetti GD, Cruccu G. Laser-evoked potentials: normative values. *Clin Neurophysiol* 2005;116:821-826.
 94. Tsai PY, Chuang TY, Cheng H, Wu HM, Chang YC, Wang CP. Concordance and discrepancy between electrodiagnosis and magnetic resonance imaging in cervical root avulsion injuries. *J Neurotrauma* 2006; 23:1274-81.
 95. Uncini A, Kujirai T, Gluck B, Pullman S. Silent period induced by cutaneous stimulation. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1991;81:344-352.
 96. Valls-Solé J, Castellote JM, Kofler M, Casanova-Molla J, Kumru H, Schestatsky P. Awareness of temperature and pain sensation. *Journal of Pain* 2012;13:620-627.
 97. Vasko P, Bocek V, Mencl L, Stetkarova I. Cutaneous silent period in brachial plexus injury. *Clin Neurophysiol* 2014, 125 (5) (Suppl): e42.
 98. Vohánka S., Smrčka M., Bednařík J., Mechl M., Úrazy CNS , in:Bednařík J, Ambler Z, Růžička a kol: *Klinická neurologie. Část speciální I.* Triton 2010. Pp235-281, Triton 2010.
 99. Von Helmholtz H. Messungen über den zeitlichen Verlauf der Zuckung animalischer Muskeln und die Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Reizung in den Nerven. *Arch Anat Physiol Wiss Med* 1850;276-364.
 100. Vredeveld JW, Slooff BC, Blaauw G, Richards R. Validation of an

electromyography and nerve conduction study protocol for the analysis of brachial plexus lesions in 184 consecutive patients with traumatic lesions. *J Clin Neuromuscul Dis* 2001; 2:123-8.

- 101.** Wilbourn J.A. Brachial plexus lesions. In: PJ Dyck, PK Thomas (Eds): *Peripheral neuropathy*. Vol 2, Elsevier Saunders 2005. Pp 1339-1373.
- 102.** Yeh M, Kimura J, Yamada T. Magnetic stimulation. In: *Peripheral nerve disease*. Kimura J, editor. Amsterdam: Elsevier. 2006:421-441.

13. Přílohy

13.1. Práce související s tématem disertační práce

13.1.1. Publikované články s IF – první autorství

1. Vaško P, Bocek V, Mencl L, Haninec P, Stetkarova I. Preserved cutaneous silent period in cervical root avulsion. J Spinal Cord Medicine, 2015. Přijato do tisku.
IF=1,333/2014
2. Vaško P, Leis AA, Boček V, Mencl L, Haninec P, Štětkařová I. Neurofyziologická vyšetření u traumatických lézí brachiálního plexu. Čes a Slov Neurol Neurochir, 2015. Přijato do tisku. **IF=0,159/2014**

13.1.2. Publikované články s IF – spoluautorství

1. Kofler Markus; Valls-Solé Josep; Vaško Peter; Boček Václav; Štětkařová Ivana; Influence of limb temperature on cutaneous silent periods. Clin. Neurophysiol., 2014, 125(9): 1826-1833. DOI: 10.1016/j.clinph.2014.01.018. **IF: 2.979/2013**

13.1.3. Postery

1. Vasko P, Stetkarova I, Bocek V, Mencl L, Leis AA: Cutaneous silent period in brachial plexopathy and root avulsion. International Congress of Clinical Neurophysiology ICCN, Berlin , March 20-23, 2014
2. Kofler M, Valls-Solé J, Vasko P, Bocek V, Stetkarova I. Influence of limb temperature on cutaneous silent period. International Congress of Clinical Neurophysiology ICCN, Berlin, March 20-23, 2014

13.1.4. Přednášky autora k tématu dizertační práce

1. Vaško P, Bocek V, Mencl L, Stetkarova I. Cutaneous silent period in cervical root avulsion, 15th European Congress on Clinical Neurophysiology, Brno, 30.9.-4.10. 2015
2. Vaško P, Boček V, Mencl L, Štětkářová I. Kožní perioda útlumu CSP a léze plexus brachialis, Studentská vědecká konference, 3.LF UK Praha, 27.5.2014
3. Vaško P, Bocek V, Mencl L, Stetkarova I. Cutaneous silent period in brachial plexus injury. 60. sjezd České a slovenské společnosti pro klinickou neurofyziologii. Pardubice, 1.-2.11.2013

4. Vaško P, Boček V, Mencl L, Štětkařová I. Kožní perioda útlumu u avulzí brachiálního plexu. 19. Podkrušnohorské elektrofyziologické dny, Červený Hrádek, 4.-6.4.2013

13.2. Další vědecké práce autora

13.2.1. Publikované články s IF – spoluautorství

1. Widimsky P, Asil T, Abelson M, Kožnar B, Tasal A, Roos J, Vaško P, Peisker T, Deniz C, Vavrová J, Yamac HA, Štětkařová I, Bacaksiz B, Kahraman Ay N, Tuzgen S, Maly M, Goktekin O: Direct catheter-based thrombectomy for acute ischemic stroke: outcomes of consecutive patients treated in interventional cardiology centers in close cooperation with neurologists. J Am Coll Cardiol. 2015 Jul 28;66(4):487-8 **IF=15,343/2014**
2. Stetkarova I, Brabec K, Vaško P, Mencl L. Intrathecal baclofen in spinal spasticity: frequency and severity of withdrawal syndrome. (accepted for publication in Pain Physician) 2015, **IF = 4,766/2014**
3. Widimsky P, Koznar B, Peisker T, Vaško P, Vavrova J, Stetkarova I. Direct catheter-based thrombectomy in acute ischaemic stroke performed collaboratively by cardiologists, neurologists and radiologists: the single-centre pilot experience (PRAGUE-16 study). EuroIntervention. 2014, 10(7), 869-875.

4. Kardiálne príčiny trombembolizmu do centrálného nervového systému; Holoubek D., Szaboóová L., Gavelová M., Horvátová D., Vaško P., Horváthová A., Čes. a Slov. Neurologie a Neurochirurgie; 69/102 No2, 2006, IF:0,045/2006

13.2.2. Publikované články bez IF - prvni autorství

1. Vaško P., Kožnar B, Peisker T, Štětkařová I, Widimský P; Acute stroke in a young healthy woman with hormonal contraception: direct percutaneous thrombectomy with stent-retriever followed by full neurologic recovery. Cor et Vasa 2013, 55(2):107-110. IF=0

13.2.3. Publikované články bez IF - spoluautorství

1. Widimský P, Kožnar B, Vaško P., Peisker T, Štětkařová I. Acute myocardial infarction and acute stroke: what are the differences? Focus on reperfusion therapy. Cor et Vasa 2013, 55(2):146-151. IF=0

13.2.4. Publikovaná abstrakta autora v časopisech s IF

1. Vaško P, Peisker T, Kožnar B, Widimský P, Štětkářová I. Primární mechanická rekanalizace u okluzí magistrálních tepen mozku. Cesk Slov Neurol N 2014; 77/110(Suppl):S74-75 **IF=0,159/2014**
2. Kofler M, Valls-Solé J, Vaško P, Bocek V, Stetkarova I, Influence of limb temperature on cutaneous silent periods. Clin Neurophysiol 2014; 125 (Suppl): S117. **IF 3,144/2013**
3. Stetkarova I, Vaško P, Bocek V, Mencl L, AA.Leis. Cutaneous silent period in brachial plexopathy and root avulsion. Clin Neurophysiol 2014; 125 (Suppl): S117. **IF 3,144/2013**
4. Bocek V, Stetkarova I, Vaško P, Zamecnik J, Krbec M. Cutaneous silent period in idiopathic scoliosis: a pilot study. Clin Neurophysiol 2014; 125 (Suppl): e25-e26. **IF 3,144/2013**
5. Boček V, Vaško P, Krbec M, Kofler M, Štětkářová I. Míšní inhibiční reflexy u idiopatické skoliozy. Cesk Slov Neurol N 2014; 77/110(Suppl):S20-21 **IF=0,159/2014**
6. Borovcová R, Vaško P, Peisker T, Štětkářová I. Vliv změny managementu péče o pacienty s akutní CMP na mortalitu a výsledný stav pacienta po trombolýze.

Cesk Slov Neurol N 2014; 77/110(Suppl):S99-100 **IF=0,159/2014**

7. Peisker T, Vasko P, Koznar B, Widimsky P, Stetkarova I, Comparison of mechanical thrombectomy and intravenous thrombolysis in acute ischemic stroke with middle cerebral artery hyperdense sign. International Journal of Stroke 2014;9 Suppl 3: 68-68 **IF=3.833/2014**

8. Stetkarova I, Bocek V, Vasko P, Zamecnik J, Krbec M, Neurophysiological assessment in idiopathic scoliosis: a pilot study. Congress of European Neurology Istanbul, Turkey, May 31- Jun 03, 2014 European Journal of Neurology 2014;21 (Suppl 1): 225-226 Abstract: EP2166 **IF= 4.055/2014**

9. Štětkařová I, Zámečník J, Vaško P, Boček V, Brabec K, Krbec M. Lokální změny v paraspinálních svalech u idiopatické skoliozy. Cesk Slov Neurol N 2014; 77/110(Suppl):S20 **IF=0,159/2014**

10. Český národní registr Guillain-Barrého syndromu – výsledky 30měsíčního fungování, Škorňa M, Bednařík J, Junkerová J, Staněk J, Kuchyňka J, Strmisková L, Mazanec R, Haberlová J, Otruba P, Božovský T, Ehler E, Vávra A, Ridzoň P, Forgáč M, Vaško P, Kvasničková D, Pátá M, Suchý M, Cesk Slov Neurol N 2014; 77/110(Suppl):S65 **IF=0,159/2014**

11. Peisker T, Vaško P, Kožnar B, Widimský P, Štětkařová I. Akutní ischemický iktus s hyperdenzním signálem na střední mozkové tepně – srovnání

intravenozní trombolýzy a mechanické trombektomie: pilotní studie. *Cesk Slov Neurol N* 2013, 76/109 (Suppl 2):2S68. **IF 0,366/2012**

12. Štětkářová I, Zámečník J, Vaško P, Boček P, Brabec K, Krbec M. Je možnou příčinou idiopatické skoliózy asymetrické postižení v paraspinálních svalech? *Cesk Slov Neurol N* 2013, 76/109 (Suppl 2): 2S53-54. **IF 0,366/2012**

13.2.5. Ostatní přednášky autora včetně spoluautorství

1. Vaško P, Peisker T, Mavrokordatos Ch, Štětkářová I; Vliv změny strategie péče o pacienty s akutní iCMP na mortalitu a výsledný funkční stav po trombolýze; 42. Český a Slovenský cerebrovaskulární kongres a 13. Neurosonologický den 11. - 12.9.2014 Mikulov, ČR
2. Vaško P, Ischemické CMP -interdisciplinární pohled, IKEM, 22.10.2014
3. Vaško P.: Ischemická CMP - současné možnosti terapie, Kardiologická klinika 3.LF UK, 10.4.2014
4. Vaško P.: Organizace péče o ikty, 3.LF UK, Praha 2.2.2013
5. Vaško P.: Delirantní stavy ve stáří, Neurologická klinika 3.LF UK 16.4.2012

6. Vaško P.: Maligní neuroleptický syndrom, ČS Sjezd Mladých neurologů , 12.-13. 5. 2011 Přerov, ČR

13.2.6. Ostatní postery autora včetně spoluautorství

1. Vaško P., Peisker T, , Kožnar B, Widimský P, Štětkářová I; Primární mechanická rekanalizace versus intravenózní trombolýza u okluze ACM s hyperdense sign, 28. Český a Slovenský sjezd. 19.-22.2014, Ostrava
2. Peisker T, Vaško P., Kožnar B, Widimský P, Štětkářová I: Acute ischemic stroke with medial cerebral artery hyperdense sign on CT scan – comparison of intravenous thrombolysis and direct catheter-based therapy: a pilot study. World Congress of Neurology, Vienna 21.9.-26.9.2013
3. Peisker T, Vaško P., Kožnar B, Widimský P, Štětkářová I. Akutní ischemický iktus s hyperdenzním signálem na střední mozkové tepně – srovnání intravenozní trombolýzy a mechanické trombektomie: pilotní studie. 27.slovenský a český neurologický sjezd. Praha 20.-23.11.2013
4. Peisker T, Vaško P., Laboš M, Kraus R, Kožnar B, Charvát F, Štětkářová I. Role multimodálního zobrazení u iktu s nejasným vznikem příznaků (wake-up stroke) – 2 kazuistiky; 42. Český a Slovenský cerebrovaskulární kongres, Mikulov, ČR,

9/2014

5. Stetkarova I, Zamecnik J, Vasko P, Bocek V, Brabec K, Krbec M, Electrophysiological and histological changes of paraspinal muscles in idiopathic scoliosis. Congress of European Neurology Istanbul, Turkey, May 31- Jun 03, 2014

6. Janočková M, Vaško P. Kazuistika - absces musculus iliopsoas, 20. Český a Slovenský neurologický sjezd, Košice, SR, 9/2006

7. Vašková M, Vaško P. Chronický VAS C oblasti - mylná diagnostika. Levočské dni vo vertebrológii, Levoča, SR, 9/2003