

# Pacient s neuropatií v ordinaci praktického lékaře

MUDr. Jana Junkerová<sup>1,2</sup>, MUDr. Eva Kovalová<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Neurologická klinika Fakultní nemocnice Ostrava

<sup>2</sup>Lékařská fakulta Ostravské univerzity

Nepříjemné pocity aker končetin patří mezi velmi časté subjektivní potíže dospělých pacientů. Tato výpověď správně vede k suspekci na postižení periferních nervů – neuropatie. Cílem práce je upozornit praktické lékaře na další specifická anamnestická data a klinické projevy neuropatií, nápomocné pro stanovení úrovně postižení periferního nervu, rozsahu a typu neurogení léze. Nabízíme návod k rozeznání pacientů s neuropatií a účelné formulaci žádosti o diagnostické a léčebné služby neurologa. Chceme praktické lékaře zevrubně seznámit s možnostmi elektromyografie, která je u těchto diagnóz stěžejní. Smyslem článku není popis jednotlivých klinických entit.

**Klíčová slova:** neuropatie, elektromyografie, demyelinizace, axonopatie, amyotrofie, hypestezie.

## Patient with neuropathy in a general practitioner's office

Unpleasant feelings in the limbs are a common occurrence in adult patients. In some cases, it may be indicative of peripheral nerve damage ie. neuropathy. This work aims to raise awareness of its symptoms and anamnestic circumstances among general practitioners and allow them to more accurately determine the kind and scope of damage to the nerve. We offer a guide for recognizing such patients and transferring them to the care of specialized neurologists. We would like to thoroughly introduce a diagnostic technique integral to correct assessment of the condition of peripheral nerves – electromyography. This article does not aim to describe individual clinical entities.

**Key words:** neuropathy, electromyography, demyelination, axonopathy, amyotrophy, hypesthesia.

## Obecný úvod k neuropatiím

Končetinový motorický periferní nerv má jádro v předním rohu určitého míšního segmentu. Jeho axon je velmi dlouhý, obalen myelinovou pochvou zlepšující vodivost, a končí axonovými terminály v synaptické štěrbině membrány svalových vláken. Senzitivní periferní nerv přivádí podněty z receptorů v kůži nebo šlachách svalů dendritem k jádru uloženému v spinálních gangliích. Hlavové motorické a senzitivní nervy jsou součástí periferního nervového systému.

Je třeba si uvědomit, že motorické dráhy sestávají jen ze dvou sériově zapojených nervových buněk, senzitivní dráhy ze tří. Periferní úseky nervových drah pro dolní končetiny jsou u dospělého člověka dlouhé minimálně

1 metr. Systém je zranitelný zejména ve svých distálních partiích, odkud je daleko k trofickému vlivu jader. Tato skutečnost určuje klinický obraz převážně většiny neuropatií.

Autonomní nervy, sympatické a parasympatické, jsou neméně důležité, škoda na nich probíhá paralelně s postižením motorických a senzitivních vláken.

**Neuropatie** – poškození periferních nervů můžeme rozdělit na léze primárně postihující axon a léze primárně postihující myelin. Velmi zjednodušeně můžeme říct, že na axony, tedy tkáň zajišťující trofiku neuronu i svalových vláken, doléhají hlavně toxické vlivy z dysbalance vnitřního prostředí u metabolických chorob, nedostatečného cévního zásobení, či přímo neurotoxiny. Myelinová pochva pe-

riferních nervů je k poškození disponována hlavně svou antigenní podobností s mnohými infekčními původci, důvodem demyelinizace je tedy většinou patologická imunitní reakce. Kompresivní vlivy mohou způsobit axonální i demyelinizační typ neuropatie. Dobrou trvání vlivu noxy dochází k postižení všech struktur periferního nervu a jasná diferenciací mezi axonálním a demyelinizačním typem léze se stírá. Zvláštní skupinou neuropatií jsou procesy působící přímo na jádra periferních nervových buněk, tedy alfa motoneuronům předních rohů míšních a jader motorických hlavových nervů, či gangliovým buňkám senzitivních nervů.

Je důležité zmínit, že, na rozdíl od centrálních neuronů, mají periferní nervy tendenci k regeneraci. Míra reinervace je úměrná kon-



KORESPONDENČNÍ ADRESA AUTORKY: MUDr. Jana Junkerová, jana.junkerova@fno.cz  
Neurologická klinika FN Ostrava  
17. listopadu 1790, 708 00 Ostrava-Poruba

Cit. zkr: Med. praxi. 2022;19(3):160-164  
Článek přijat redakcí: 30. 3. 2022  
Článek přijat k publikaci: 13. 4. 2022

dici jader periferních neuronů a proximálních axonů, které pučením vrůstají do poškozených úseků nervu. Při zachování alespoň podpůrné tkáně značí cestu prorůstání, může tento typ reinervace překlenout i poruchu kontinuity nervu. Přirozenou vlastností periferních nervů je i schopnost remyelinizace, přestože novotvořený myelin nemá vlastnosti původního.

Periferní neuropatie jsou významný důvod nemocnosti. Údaje o její prevalenci se liší, ale vždy je popsán výrazný nárůst s věkem. V rozvinutých zemích je diagnóza periferní neuropatie stanovena u 20 % populace starší 60 let (1). S věkem dochází ke zhoršení elektrofyziologických parametrů periferního nervu i u zdravých osob (2).

## Klinické projevy neuropatií podle typů postižení vláken

Lézi periferních nervů vzniká klinický obraz **chabé obrny** neboli chabé parézy. Hlavním příznakem z postižení **motorického** periferního nervu je svalová slabost, atrofie a únava v zóně zásobení. Slabost v rámci neurogenní motorické léze musíme odlišit od nespecifické slabosti a únavy. V klidu, tedy mimo volní kontrakci svalů, k tomu poslouží zhodnocení tonu a trofiky svalů. Obojí je patologicky nižší hlavně v případě axonálních neuropatií. Svaly paretické části končetiny jsou palpačně měkké až hadrovité a můžeme pozorovat objemový deficit, tedy hypotrofie/atrofie. Vyzveme-li pacienta k volní kontrakci, nevyvine v paretické

**Obr. 1.** Atrófie distálních svalů v rámci periferní neurogenní léze



oblasti dostatečnou sílu. Zvláštním fenoménem, který vypovídá o akutní až subakutní lézi jádra nebo axonu periferního motorického nervu jsou fascikulace, klidové mimovolní záškuby svalových vláken viditelné pod kůží, které pacient vnímá jako cukání. Praktický lékař by měl alespoň zhruba popsat rozsah suspektní periferní obrny: extenzory, flexory v určitém kloubu, určit, zda se jedná o postižení jedné nebo více končetin a vyjádřit se k symetrii. Vyšetření šlachookosticových reflexů, které v případech periferních obrn slábnou, až mizí, je užitečnou dovedností. Bolesti a křeče při chabé obrně mohou, ale nemusí být.

CAVE: Názor si nelze utvořit, pokud pacienta nenecháme svléci. Je třeba se soustředit na proporcionalitu objemu a síly končetinových svalů a orientačně zhodnotit i trupové svaly. Způsob chůze, způsob vertikalizace z lehu nebo sedu i použití rukou při odkládání šatstva poskytují cenné informace při posuzování periferní parézy. Velmi vhodnými specifickými dotazy jsou např.: Můžete běžet? Škobrtáte při chůzi? Zvládáte držení příboru? Otočíte klíčem v zámku? Fascikulace mohou být maskovány vyšším podkožím. Je velmi vhodné soustředit se na jazyk, který můžeme vnímat jako sval, krytý jen tenkou vrstvou sliznice. Atrófie, zbrzdění a fascikulace (přesněji fibrilace) jazyka, či podobné projevy v oblasti obličejových svalů vypovídají o periferní neurogenní lézi motorických hlavových nervů, často systémové.

Souběžně s motorickým deficitem, nebo i před jeho manifestací, dochází k **poruše čítí**. Klinické projevy jsou různé při postižení různých typů senzitivních vláken a do jisté míry i v závislosti na době trvání působící noxy. Iritace kožních receptorů a jejich senzitivních vláken způsobí pozitivní senzitivní příznaky, tedy pocity navíc – parestezie, dysestezie, hyperpatie, allodynie. S postupující degenerací se vedle těchto pocitů projeví i zánikové senzitivní příznaky, tedy snížení až absence reálných podnětů – hypestezie, anestezie. Při postižení silně myelinizovaných senzitivních vláken pro vibrace a propriocepci je pacient nejistý v prostoru, zvláště pokud jej nemůže kontrolovat zrakem. To vyplývá z nedostatečné aferentace vypovídající o svalové souhře agonistů a antagonistů při udržování rovnováhy těla. Je možné i izolované postižení senzitivních vláken pro vnímání bolesti a tepla. Syndrom neuropatických bolestí

souvisí s lézí tenkých nemyelinizovaných senzitivních vláken a jejich patologickou perzistující iritací. Většinou se u neuropatií tyto senzitivní příznaky vyskytují vedle sebe. Pacienta vyzveme, aby srovnal kvalitu doteku na proximální a akrální části končetiny, stejným způsobem lze hodnotit i vnímání tepla, tlaku či vibrací s použitím kalibrované ladičky.

CAVE: Je chybou zapisovat kožní vjemy pacienta a důkladně neprohlédnout kůži. Musíme vyloučit kožní afekce, které by mohly neuropatické projevy imitovat. Ve výpovědi pacientů vždy dominují nepříjemné pocity, hlavně bolest a trnutí, což je ekvivalentem dráždění senzitivních nervů. Na projevy pokročilejší degenerace citivých vláken se musíme cíleně zeptat: např. Rozeznáváte hmatem mince? Cítíte terén pod ploškou nohy? Ztrácíte rovnováhu v šeru, tmě či při zavřených očích (ve sprše)?

Postižení **autonomního/vegetativního nervstva** je nedílnou, přesto klinicky opomíjenou součástí neuropatií. Žlázy, útroby, stěny cév, kontrolované periferními nervy, mohou pracovat příliš nebo nedostatečně, obojí je projevem neuropatie.

CAVE: Velmi nepříjemným příznakem, který pacient s velkou pravděpodobností sám uvede je xerostomie a změny v pocení. Na ostatní projevy dysautonomie se musíme cíleně ptát.

## Rozsah periferní neurogenní léze

Neuropatie jako obecný pojem pro poruchu periferních nervů dělíme podle rozsahu a distribuce léze na mononeuropatie a polyneuropatie. Mononeuropatie znamená, že lézi utrpěl jen jeden periferní nerv a funkce ostatních nervů, podílejících se na zásobení dané oblasti, je intaktní. Tomu odpovídá i klinický nálezný, typicky asymetrický a ložiskový. Na končetině zaznamenáme například výpadek funkce extenzorů vedle normální funkce flexorů (hodnoceno v témž segmentu – kloubu). Posouzením volní aktivity/svalové síly v distálních a proximálních segmentech končetin se můžeme hrubě zorientovat o úrovni léze periferního nervu. Senzitivní iritační i zánikové projevy, ale i projevy vegetativní dysfunkce, budou v případech mononeuropatií v aera nervina, tedy jen v oblasti výsostné zóny zásobení daného nervu, od místa léze distálně (obr. 1). Příčiny mononeuropatií

**Tab. 1.** Zjednodušený přehled hlavních mononeuropatií

periferní léze n. VII	oslabení horní i dolní poloviny tváře
periferní léze n. medianus	oslabení opozice palce, flexe 1.–3. prstu a předloktí
periferní léze n. ulnaris	oslabení addukce a abdukce 4.–5. prstu
periferní léze n. radialis	oslabení extenze palce, prstů, ruky
periferní léze n. axilaris	oslabení abdukce a elevace paže
periferní léze n. peroneus	oslabení extenze prstců a nohy
periferní léze n. tibialis	oslabení flexe prstců a nohy
periferní léze n. ischiadikus	oslabení extenze i flexe prstců a nohy v hleznu, flexe v koleni
periferní léze n. femoralis	oslabení flexe v kyčli a extenze v koleni

**Obr. 2.** Atrofie distálních svalů v rámci periferní neurogenní léze



**Obr. 3.** Deformita nohy při hereditárních neuropatiích



**Obr. 4.** Atrofie jazyka při lézi jader n. hypoglossus v rámci ALS



jsou především mechanické – otevřená nebo uzavřená traumata a úžinové syndromy. Dojde k částečnému nebo úplnému porušení kontinuity nervu, přetržení axonů, poškození myelinové pochvy tlakem. Prakticky vždy se uplatní i ischemie nervu poškozením cévního zásobení. K útlaku jsou periferní nervy přímo disponovány svým anatomickým průběhem v úžinách (např. n. medianus v karpálním

tunelu, n. facialis v pyramidě) nebo místy, kde procházejí podkožím a proti kosti a otlak vzniká polohově (např. n. ulnaris v oblasti lokte, n. peroneus za hlavičkou hlavičky fibuly). Většina mononeuropatií vzniká akutně nebo subakutně. Funkční deficit plynoucí z mononeuropatie je významný, ale díky tendenci periferních nervů regenerovat má dobrou prognózu, úprava je možná plně nebo s mírným reziduálním nálezem. Praktický lékař by měl znát alespoň stěžejní motorické projevy těchto velmi častých mononeuropatií.

Je namístě, aby praktický lékař odeslal pacienta k neurologickému vyšetření, EMG je indikováno. V případech úrazových okolností vzniku periferní parézy je samozřejmě prvním specialistou chirurg. V rámci konzervativních léčebných postupů je velmi vhodné co nejdříve zajistit rehabilitaci paretické končetiny. Elektrostimulace a další rehabilitační postupy pomohou především zabránit atrofii svalů, jež ztratily vlivem parézy trofický vliv svého nervu. Indikovány jsou vitamíny skupiny B, důležitější ale je co nejlepší kompenzace metabolických a oběhových chorob a eliminace dalších okolností, které by mohly zpomalit přirozenou tendenci periferních nervů regenerovat.

Postižení anatomicky i funkčně blízkých nervů v oblasti cervikobrachiální či lumbosakrální pleteně se nazývá **plexopatie**. Jde o postižení více periferních nervů, ke kterým by nemohlo dojít jinak, než v úrovni společného průběhu proximálně – v plexu. Stav, kdy dojde ke kompletní lézi brachiálního, či lumbosakrálního plexu jsou raritní, převážně jde o tzv. inkompletní parézy, v případě brachiálního pleteně horního nebo dolního typu. Právě složitost nervových pletení, prolínání vláken při formování trunků, fascikulů a jednotlivých periferních nervů je pojistkou zachování alespoň částečné funkčnosti končetiny. Plexopatie vznikají traumaticky, tlakem z okolí,

ale i působením autoagresivních protilátek. Diagnostika a léčba afekcí nervových pletení patří do kompetence neurologa, specializované EMG je indikováno. Nervové plexy horní i dolní končetiny lze zdokumentovat pomocí NMR, výtečněji s použitím gadolinia (Gd).

Postižení nervových kořenů při jejich odstupu z páteřního kanálu, tedy **radikulopatie**, rovněž patří mezi periferní nervové léze. Klinický nález je odlišný od dříve popsaných mononeuropatií a plexopatií. Motorický deficit je v myotomu, tedy skupině svalů zásobených jedním předním míšním kořenem, a senzitivní deficit v dermatomu, tedy okrsku kůže zásobený jedním zadním míšním kořenem (obr. 2). Jednostranné izolované postižení jednoho nebo dvou nervových kořenů většinou souvisí s výhřezy meziobratlových plotének či foraminostenózou v rámci artrózy osového skeletu. Polyradikulární léze etiologicky souvisí s autoimunitním nebo mikrobiálním zánětem. Diagnostika a léčba radikulopatií patří do kompetence neurologa, specializované EMG je indikováno. Oblast odstupu nervových kořenů z páteřního kanálu lze zdokumentovat pomocí CT a NMR.

Klinicky specifický obraz vzniká v dospělosti při získané afekci alfa motoneuronů v předních rozích míšních, tedy **jáder periferního motoneuronu**. Oslabením trofického vlivu jader dochází v postižené oblasti k progresivnímu vzniku svalových atrofií a jsou patrné fascikulace. Klinické jednotky s touto charakteristikou se souhrnně označují Motor Neuron Disease, MND. Obávanou jednotkou z tohoto spektra je amyotrofická laterální skleróza (ALS), při které degenerativním procesem souběžně s míšními a bulbárními periferními motoneurony trpí i centrální motoneurony, čímž klinický obraz překračuje obraz periferní parézy nukleárního typu. Vyvíjí se kombinovaný obraz centrální i periferní parézy, tedy klinicky spasticita v terénu výrazných svalových atrofií. I **jádra senzitivních periferních nervů**, která se nacházejí ve spinálních gangliích, mohou být izolovaně postižena, především v rámci paraneoplazií. Diagnostika a léčba těchto neurologických poruch patří do kompetence neurologa, specializované EMG je indikováno.

CAVE: Rychle, během týdnů či měsíců progredující úbytek svalové hmoty a síly je vždy důvodem k neurologickému vyšetření a EMG.

**Polyneuropatie** je vžitý termín pro vícečetné nebo difuzní postižení periferních nervů. Zranitelnost periferních nervů je úměrná délce vláken. Vzdálenost od jádra spolu s faktory negativně ovlivňujícími kondici nervových vláken v akrálních oblastech končetin způsobí difuzní postižení axonů motorických i senzitivních vláken. Typická je symetrie postižení, přičemž dolní končetiny bývají postiženy dříve než horní, a klinické projevy pozvolna vzlínají z akrek končetin proximálně. Časným projevem jsou parestezie, dysestezie, neuropatické bolesti, které odpovídají difuznímu dráždění senzitivních vláken. Tyto potíže jsou pro pacienty velmi nepříjemné, ale nemají klinický ani elektrofyziologický korelát. Teprve postupem degenerace nervových vláken je v akrech končetin snížena schopnost vnímat různé kvality čítí a snižují se (až vyhasínají) šlachookosticové reflexy. Poruchou aferentace vzniká i senzitivní ataxie, tedy porucha vnímání prostoru při vyřazení zrakové kontroly. Teprve až tato zániková fáze je objektivně klinicky a elektrofyziologicky doložitelná. Většina procesů vede k proporcionální poruše na senzitivních i motorických vláknech, přičemž motorický deficit, tedy oslabení svalové síly a atrofie, jsou většinou patrnější v extenzorech akrek. Klinickým projevem je zakopávání o palce, zhoršení chůze, pády. Analogicky dojde postupně k postižení rukou. Diagnóza: distální

symetrická senzomotorická polyneuropatie axonálního typu je nejčastějším důsledkem nedostatečně kompenzovaných metabolických chorob, endokrinopatií, chronické cévní insuficience, nutriční deplece a účinku toxinů včetně alkoholu a medikamentů s neurotoxicými nežádoucími účinky.

K difuznímu poškození periferních nervových vláken může dojít i jiným způsobem, než vlivem dysbalance vnitřního prostředí poškozující axon. Myelinová pochva nervů může utrpět v rámci dědičných nebo získaných procesů. Získaná forma demyelinizace je důsledkem mikrobiálního zánětu, převážně v rámci Lymeské boreliózy, nebo autoimunitní reakce, spuštěné antigenní podobností různých epitopů myelinové pochvy s mikroby, které se na samotné destrukci obalů nervů nepodílí (*Campylobacter jejuni*, CMV, EBV). Po inaparentní, často střevní infekci tak může dojít k akutnímu, subakutnímu nebo chronickému rozvoji chabé kvadruparézy. U akutních forem těchto autoimunitních demyelinizačních neuropatií může rychle progredující symetrickou končetinovou slabost a poruchy čítí provázet jednostranná nebo oboustranná léze lícního nervu a dysartrie, dysfagie z obrny bulbárních hlavových nervů. Míra neurologického deficitu je různá, těžké případy vyžadují akutní hospitalizaci na Jednotce intenzivní péče s nutriční a ventilační podporou. Diagnostika spočívá v EMG a likvorologickém vyšetření, které poskytnou specifický nálezu dokladující lézi periferního myelinu. V séru i likvoru můžeme detekovat

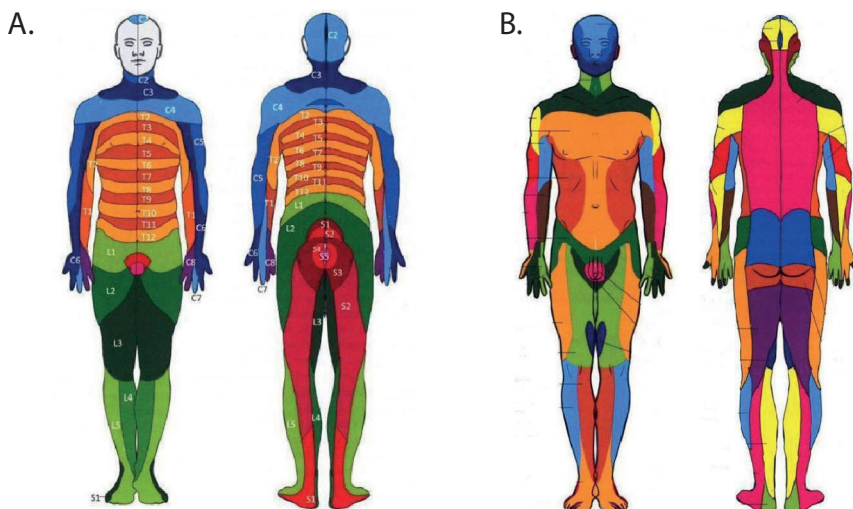
specifické patologické protilátky namířené proti myelinové pochvě. Průběh v čase rozliší akutní (AIDP) formu zánětlivé demyelinizační neuropatie, tzv. sy Guillain Barré, nebo chronickou formu (CIDP). Charakteristické změny klinického neurologického nálezu mohou upozornit na speciální typy dysimunních neuropatií, způsobené určitým typem protilátek. Zánětlivé polyneuropatie lze léčit – antibiotiky v případě boreliové infekce, imunomodulační léčbou v případě autoimunitní etiologie. Diagnostika a léčba těchto neurologických poruch patří do kompetence neurologa, je indikována hospitalizace a specializované vyšetření EMG a likvoru.

CAVE: Axonálním i demyelinizačním způsobem je rovněž postižen souběžně s motorickými a senzitivními vlákny i autonomní systém. Kardiovaskulární dysfunkce této etiologie v rámci akutně nastupující neuropatie, či jiné příznaky útrobní dysfunkce, mohou být limitující pro prognózu/přežití pacientů.

Nástup potíží v dětství či časně dospělosti, absence okolností, které by mohly vést k získané polyneuropatii, normální serologický a likvorologický nálezu a výskyt polyneuropatie u pokrevně příbuzných upozorní na možnost dědičné etiologie. Pro klinický obraz, tedy fenotyp, v populaci nejčastější formy hereditární senzomotorické neuropatie HSMN, neboli Charcot-Marie Tooth, jsou typická útlá hypotrofická lýtka a deformity nohy (vysoký nárt a kladívkovité prstce). Chůze je peroneální, „kohoutí“, vyžadující protetické pomůcky.

CAVE: Přestože je dispozice k poškození periferních nervů geneticky daná, může se symptomatika projevit v adolescentním, dospělém a někdy i seniorském věku. Pacienti s dědičnými neuropatiemi nebudou upozorňovat na změnu citlivosti kůže (neví, co je normální), ale spíše na pozvolna se zhoršující poruchu chůze. Porucha aferentace se akrálně může projevit trofickými defekty kůže s obtížným hojením. Negativní rodinná anamnéza nevyklučuje dědičnou etiologii neuropatie. EMG je indikováno a zpřesňuje indikaci genetického vyšetření, obojí patří do kompetence neurologa. Nálezu genetiků vypovídá o genech, spjatých s neuropatií určitého typu a nevyklučuje situaci, že se jedná o patogenní mutaci jinde.

**Obr. 5.** Dermatomy, odpovídající míšním segmentům (A); *Areae nervinae*, zóny zásobení senzitivních periferních nervů (B). Hudák R, Kachlík D. *Memorix anatomie*



Polyneuropatie jsou etiologicky velmi heterogenní s různým časovým průběhem, ale vedou k celkem uniformnímu klinickému obrazu s akrálním maximem slabosti dolních a následně horních končetin, poruchou chůze s nutností výše zvedat kolena a vyššímu riziku pádu při zhoršení rovnováhy.

Chronické axonální polyneuropatie, provázející metabolické a endokrinní choroby a toxonutritivní vlivy, může dispenzarizovat a léčit praktický lékař. Jde především o co nejlepší kompenzaci základního onemocnění a preskripci symptomatických medikamentů zmírňujících neuropatickou bolest.

## Vyšetření funkce periferních nervů

**Elektromyografické vyšetření (EMG)** zahrnuje různé metody stimulace a registrace aktivity v periferním nervovém systému a svalech. V oblasti diagnostiky chorob periferního nervu, nervosvalové ploténky a svalů, má EMG dominantní výpovědní hodnotu. Žádanka praktického lékaře o EMG nebo/a neurologické vyšetření by měla obsahovat zvyklá základní anamnestická data: popis deficitu, okolnosti jeho vzniku, dobu trvání potíží, základní choroby s možností vzniku polyneuropatie a stupeň jejich dlouhodobé kompenzace, případně další údaje (rodinná anamnéza), které mohou být důležité pro poznání etiologie neuropatie. Žádanka odráží míru zainteresovanosti praktického lékaře, neměla by být paušální. Neurolog nebo elektrofyziolog by měl cíleně posoudit, případně doplnit anamnestická data a provést klinické vyšetření vztahující se k případu. Jaký protokol a metodiku v rámci EMG elektrofyziolog zvolí, vychází z těchto údajů, a měl

by pokrýt i diferenciálně diagnostické možnosti, které přesahují rozvahu odesílajícího praktického lékaře či neurologa. Dobře formulovaná žádost o EMG z rukou praktického lékaře je naroveň žádosti od neurologa. Je-li EMG vyšetřením zdokumentován stav, který vyžaduje specializované došetření nebo specializovanou léčebnou péči, má praktický lékař argument k žádosti o spolupráci jiných odborností.

EMG je dobře tolerované vyšetření funkce nervů a kondice svalů, které se nedá nahradit zobrazovacími vyšetřovacími metodami. Základní metodika spočívá v použití povrchových stimulačních i snímácích elektrod, rozšířená v použití snímácí koncentrické jehlové elektrody, umístěné do svalu. (V limitovaném rozsahu a při použití nízkých intenzit stimulu, či pouze snímáním ze svalů lze EMG provést i u pacientů s kardiostimulátorem.) Jehlová EMG představuje u antikoagulovaných pacientů riziko krvácení srovnatelné s jiným zákrokem, je třeba postupovat opatrně. Použitím jednorázových jehel je riziko přenosu infekce jehlou nepatrné. Kontraindikací EMG jsou otevřené defekty kůže.

Indikací k provedení akutního EMG je podezření na rozvoj akutní dysimunní neuropatie, AIDP. EMG indikované pro ověření jiných afekcí periferních nervů není nutno vyžadovat akutně. Naopak, reziduální perzistující vodivost distálního úseku nervu by mohla, při časně indikovaném EMG vyšetření, obraz léze zastířit. Při traumatických okolnostech parézy periferních nervů je prioritní chirurgické ošetření. EMG je vhodné provést s odstupem minimálně 14 dnů. Jako u jiných vyšetřovacích metod má velký význam srovnání nálezu v čase. Rozestup jednotlivých kontrol stanovuje

elektrofyziolog. Jen výjimečně je to doba kratší než 1 měsíc.

Je velmi důležité si uvědomit, že EMG je vyšetření senzitivní, ale nespecifické. EMG určí, zda jde o neuropatii nebo primární myopatii. V případě neurogenní léze rozliší axonální a demyelinizační lézi. Popíše modalitu postižených nervových vláken (motorická, senzitivní), rozsah periferní neurogenní léze (mononeuropatie, multifokální neuropatie, radikulopatie, plexopatie, polyneuropatie), a aktivitu/dobu trvání procesu. Etiologii zdokumentované léze EMG určit nedokáže, můžeme na ni usuzovat s hlubokou znalostí korelace, ale vždy je třeba toto ověřit laboratorními i jinými paraklinickými diagnostickými metodami.

CAVE: Senzitivní iritační projevy nemají korelát na EMG. Až při zánikových klinických projevech, které jsou obrazem degenerace porce nervových vláken, dojde k abnormitám senzitivních neurogramů.

## Závěr

Každý praktický lékař byl, je, nebo bude ve své praxi konfrontován s příznaky pacientů, které svědčí pro postižení jednoho nebo více periferních nervů na různé úrovni. Cílem článku bylo usnadnit náhled na tyto potíže, ozřejmit souvislosti a zjednodušit cestu k stanovení diagnózy. Erudovaný praktický lékař může v rámci zúčelnění diagnostického postupu žádat o elektrofyziologické vyšetření. Specializovaná komplexní diagnostická a léčebná péče je v kompetenci neurologů. V České republice existuje síť Neuromuskulárních center, která se soustřeďují hlavně na diagnostiku a léčbu vzácných chorob nervů a svalů.

## LITERATURA

1. Bednařík J, Ambler Z, Růžička E et al. Klinická neurologie, část speciální, Praha: Triton; 2010. 795-967.

2. Ambler Z. Poruchy periferních nervů. Praha: Triton 2013.