

č. II.10 („*Nemoci periferních nervů končetin charakteru úžinového syndromu z dlouhodobého nadměrného jednostranného přetěžování s klinickými příznaky a s patologickým nálezem v EMG vyšetření, odpovídajícími nejméně středně těžké poruše*“). Tato onemocnění představují dlouhodobě nejčastější nemoci z povolání. Např. v roce 2019, před epidemií covidu-19, to bylo 33 %.

Hlavním profesionálně podmíněným úžinovým syndromem je syndrom karpálního tunelu (SKT). Na druhém místě je léze loketního nervu v oblasti lokte (UNE – ulnar nerve in elbow) a třetí místo zaujímá léze loketního nervu na zápěstí (UNW – ulnar nerve at wrist). Další profesionální úžinové syndromy se vyskytují vzácně (n. radialis v supinatorovém kanálu, n. tibialis za vnitřním kotníkem, n. fibularis s kompresí za hlavičkou fibuly, vzácně i plexus brachialis) (Jackson et al., 2019; Jepsen et al., 2015).

Patofyziologie profesionálně podmíněných kompresivních neuropatií

Úžinové syndromy jsou způsobeny kompresí periferních nervů při průchodu anatomicky definovanou úžinou. Z pracovních fyzikálních faktorů je pro jejich vznik nejdůležitější lokální přetížení, které má jednostranný, dlouhodobý a nadměrný charakter. Významně se spolupodílí vibrace přenášené na horní končetinu. Z dalších faktorů je důležitá dlouhodobá kontrakce svalů (nedochází k uvolnění a snížení tkáňového tlaku s úpravou cirkulace), nefyziologická poloha končetiny (flexe v lokti pro UNE), expozice chladu (Bertin et al., 2020), event. současné neurotoxické působení chemických látek (Roquelaure et al., 2020). Uplatnit se může rovněž zevní tlak na nerv v exponovaném úseku (UNE – kulič skla se opírá o loket ve flexi a s přímým tlakem na n. ulnaris). Dále se výrazně podílejí změny kostí a kloubů (hypertrofie, degenerativní změny), změny svalů (hypertrofie) a šlach (zvětšení objemu šlach v karpálním tunelu zvýší tlak, sníží klouzání šlach i n. medianus, omezí rozsah pohybu). Všechny tyto změny mohou vést ke vzniku bolesti – jak neuropatické, tak somatické.

Pro úžinové syndromy je typická intraneurální ischemie. V experimentálních

studiích bylo prokázáno, že při vzestupu extraneurálního tlaku již na 20–30 mmHg dochází k poruše intraneurální venózní cirkulace (Kanta et al., 2005). Kolísání tlaku v úžině je spojeno s poruchou prokrvení nervu. Klinicky se nejčastěji projevuje intermitentními paresteziemi (Phalenův test u SKT). Prolongovaná ischemie nervu vede k rozvoji edému, který se prokazuje při vyšetření ultrazvukem (UZ) a zvýšením intenzity signálu na MRI (Roquelaure et al., 2020). Déletrvající edém nervu je příčinou intraneurálních a extraneurálních fibrotických změn. Extraneurální fibrotické změny omezují klouzání nervu při pohybech končetiny (typicky pro n. ulnaris v lokti), což vede k omezenému pohybu nervu a mechanickému přetížení postiženého segmentu (Schmidt et al., 2020).

Prolongovaná ischemie nervu i jeho mechanické poškození vedou k lokálním demyelinizačním změnám. Při elektrofyziologickém vyšetření se lokální demyelinizace projeví snížením rychlosti vedení (u SKT – prodloužení DML – distální motorické latence), prodloužením trvání CMAP (sumačního svalového akčního potenciálu na podkladě desynchronizace signálu při různé rychlosti vedení různě postiženými nervovými vlákny), blokem vedení (parciálním). Současně s demyelinizačními změnami se objevují změny axonu, zejména na axonální membráně. Dochází ke snížení či zvýšení počtu iontových kanálů. Tyto změny vedou ke tvorbě ektopických potenciálů, které se projevují spontánní (a často elektrizující) bolestí. Tyto příznaky lze vyprovokovat Tinlovým manévrem. Při dlouhotrvající či opakované kompresi nervu dochází k degeneraci axonů. U úžinových syndromů bývají nejprve postižena silná senzitivní vlákna a později vlákna tenká, která mají vyšší rezistenci vůči kompresi. Nejprve je postižen jemný dotek, následuje pomalý rozvoj atrofií a paréza, nakonec je postiženo termické a algické cití. Podle některých recentních studií však mohou být tenká vlákna postižena dokonce dříve než vlákna silná (Wilder-Smith et al., 2003; Kyilloglu et al., 2007).

Na vzniku bolesti při úžinových syndromech se mohou podílet i zánětlivé změny – neuroinflammation. Tento zánět je charakterizován aktivací imunitních buněk v místech poškození axonu. Imunitní buňky uvolňují

zánětlivé mediátory, které vedou k poruše krevně-nervové bariéry a následně ke vzniku neuropatické bolesti. Kompresi periferního nervu a indukované zánětlivé změny postihují retrogradní i anterogradní axonální transport. Blokáda transportu vede ke zvýšené senzitivitě nervu na mechanické podněty. Zvyšuje se počet iontových kanálů v místě úžiny, změní se struktura nodální oblasti, což přispívá ke vzniku příznaků úžinové neuropatie (Wilder-Smith et al., 2003).

Diagnostika úžinových syndromů

V klinickém obraze je většinou v popředí bolest, kterou nemocný lokalizuje do oblasti úžiny a která se zvětšuje tlakem na úžinu. Bolest vyzařuje do inervační oblasti postiženého nervu (Newington et al., 2015). Může však propagovat i mimo dermatom (u SKT bývá extradermatomová lokalizace bolesti až v 70 % – do lokte, paže). Poklep na nerv v úžině vede k projekci distálně do dermatomu (Tinlovův příznak – při poklepu na karpální tunel se objeví až elektrizující bolest v I.–III. prstu). Při závažnější či déletrvající kompresi nervu se objevují další klinické příznaky. Zpočátku to jsou zánikové příznaky senzitivních vláken – hypestezie pro taktilní, algické, termické a vibrační cití, percepce posunlivých podnětů (pro dynamickou allodynii). Mohou se objevit i projevy léze autonomních vláken (u SKT – chladné či naopak teplé prsty, bledost prstů, vzácněji hypohidróza) (Newton et al., 2015). Pokud komprese nervu v úžině trvá, dochází k atrofii a paréze svalů. Ne všechny svaly bývají postiženy najednou. U SKT dojde nejprve k atrofii laterálního thenaru s parézou abdukce a opozice palce. Motorická vlákna pro 1. a 2. lumbrikální sval procházejí karpálním tunelem, avšak jsou umístěna v hloubi kanálu (čili mají větší rezistenci vůči ischemii), a tedy dochází k jejich poruše až podstatně později než u motorické větve pro thenar.

Na významu nabývá UZ vyšetření úžinových syndromů. Jedná se o neinvazivní a nebolestivé vyšetření s dosti vysokou senzitivitou. Stejně i MRI neurografie prokáže kompresi nervu v úžině, reakci nervu na chronickou kompresi (zvětšení průřezu) a doplní informaci o anatomických poměrech v úžině. MRI se používá ke znázornění proximálně ulo-