

Pourazowe uszkodzenia nerwów obwodowych – diagnostyka elektrofizjologiczna

Electrophysiological evaluation of the traumatic peripheral nerve injuries

JUSTYNA PIGOŃSKA^{1, 2, B, E, F}, ANDRZEJ BOGUCKI^{3, E, F}

¹ Pracownia EMG w Poradni Neurologicznej i Oddziale Dziennym Neurologicznym Centralnego Szpitala Klinicznego Instytutu Stomatologii Uniwersytetu Medycznego w Łodzi

² Oddział Neurologii III Szpitala Miejskiego im dr. Karola Jonschera w Łodzi

³ Klinika Chorób Układu Pozapiramidowego Uniwersytetu Medycznego w Łodzi

A – przygotowanie projektu badania, **B** – zbieranie danych, **C** – analiza statystyczna, **D** – interpretacja danych, **E** – przygotowanie maszynopisu, **F** – opracowanie piśmiennictwa, **G** – pozyskanie funduszy

Streszczenie Pourazowe uszkodzenie nerwów obwodowych wymaga szczegółowej diagnostyki za pomocą badania przewodnictwa (ENG) we włóknach ruchowych (MCV) i czuciowych (SCV) oraz elektromiografii (EMG). Opierając się na klasyfikacji Seddona i Sunderlanda wyróżnia się zmiany świadczące o uszkodzeniu osłonki mielinowej (neurapraksja) i aksonu oraz struktur otaczających nerw (postaci aksonotmesis i neurotmesis). Badania wykonane bezpośrednio po urazie dają niepełny obraz i w celach rokowniczych zaleca się powtórzenie tych badań po 2–3 tygodniach, a w razie braku poprawy – po 3 miesiącach. W przypadku neurapraksji rokowanie jest korzystne. W ENG stwierdza się zwolnienie szybkości przewodzenia i blok na wysokości uszkodzenia nerwu. W przypadku aksonotmesis rokowanie zależy od stopnia uszkodzenia nerwu, w ENG obecne jest uszkodzenie o charakterze aksonalnym. Odnerwienie w mięśniach pojawia się w okresie od 10 dni do 2 tygodni od momentu urazu i pozwala na rozróżnienie neurapraksji od uszkodzenia aksonu (aksonotmesis lub neurotmesis). Jeżeli dochodzi do pełnego uszkodzenia nerwu wraz z jego strukturami podtrzymującymi (neurotmesis) w zajętych mięśniach nie obserwuje się reinerwacji. Regeneracja nerwu jest wtedy praktycznie niemożliwa. Diagnostyka ENG/EMG utrudniona jest przez częste występowanie urazów mnogich (również ośrodkowego układu nerwowego) oraz obecność wariantów unerwienia na wszystkich poziomach anatomicznych. Badanie neurofizjologiczne pozwala na lokalizację uszkodzenia, ocenę ewolucji zmian, umożliwia kwalifikację do zabiegu, jest również ważne w trakcie postępowań odszkodowawczych.

Słowa kluczowe: elektromiografia, urazy nerwów, elektroneurografia.

Summary The neurophysiological methods are very useful for the evaluation of the traumatic peripheral nerve injury. The neurophysiological examination consists of electroneurography (ENG) of the motor (MCV) and sensory (SCV) fibers and the needle electromyography (EMG). The early ENG/EMG does not give the reliable evaluation of the type of nerve injury. The conclusions can be drawn after repeatable examinations (about 2–3 weeks and after 3 months after injury). The diagnosis is based on the classification by Seddon and Sunderland. In the case of neurapraxis the prognosis is good. Electroneurography shows the conduction block and the slowing conduction velocity across the lesion. After axonotmesis or neurotmesis the axonal loss is observed. The denervation as the first symptom of muscle impairment is observed after 10 days–2 weeks after injury. In the case of neurotmesis the axon and the stroma (epineurium, perineurium, endoneurium) are destroyed. The reinnervation is impossible. The neurophysiological assessment may be difficult due to the presence of the multiple peripheral nerve injuries, also coexisting lesions of the central nervous system injuries and the anatomical variants of muscle innervations. ENG/EMG as the objective method of the peripheral nerve pathology may be useful in the case of legal or compensation procedures.

Key words: electromyography, nerve injury, electroneurography.

Fam Med Prim Care Rev 2015; 17(4): 334–337

Wstęp

Uraz jest wynikiem działania energii kinetycznej na narząd lub tkankę. Uszkodzenia nerwów obwodowych stanowią od 2 do 3% wszystkich urazów i spowodowane są najczęściej wypadkami komunikacyjnymi. Podczas wydarzeń wojennych ich częstość wyraźnie rośnie. Wśród nerwów kończyny górnej najczęściej uszkodzony jest nerw promieniowy lub łokciowy, a w kończynach dolnych dominuje nerw kulszowy, rzadziej nerw strzałkowy [1–3]. Ocena stanu klinicznego pacjenta często utrudniona jest przez fakt, że w około 60% przypadków uszkodzenia nerwów obwodowych współistnieją z urazami śródczaszkowymi [3].

Istnieją dwa główne modele podziału uszkodzeń nerwów obwodowych: według Seddona i Sunderlanda [4]. Seddon wyróżnia pojęcie neurapraksji, aksonotmesis i neurotmesis. Neurapraksja to wynik łagodnego urazu z zajęciem włókien ruchowych i w mniejszym stopniu włókien czuciowych. Patofizjologicznie polega na uszkodzeniu osłonki mielinowej przy zachowaniu aksonów. Nie obserwuje się zwyrodnienia wallerowskiego. Przewodnictwo w odcinku dystalnym jest prawidłowe, natomiast przy stymulacji proksymalnej możliwy jest blok przewodzenia. Poprawa może pojawić się po kilku godzinach, dniach, miesiącach, czas ten zależy od stopnia uszkodzenia nerwu [4–7].

Aksonotmesis spowodowane jest uderzeniem, zmiążdżeniem, naciągnięciem. Uszkodzeniu ulega głównie ak-



son. Dochodzi do procesu zwyrodnienia wallerowskiego. Struktury otaczające nerw (*endoneurium, perineurium*) pozostają całkowicie lub częściowo zachowane.

Neurotmesis to stan, kiedy dochodzi do całkowitego uszkodzenia nerwu i struktur otaczających, np. na skutek przecięcia. W klasyfikacji Sunderlanda stopień I odpowiada neurapraksji, a stopień V – neurotmesis. Stopień od II do IV określa kolejne rodzaje uszkodzenia o charakterze aksonotmesis (tab. 1).

Neurapraksja

U podstaw neurapraksji leży niedokrwienie, obrzęk spowodowany zablokowaniem przepływu w naczyniach żylnych i demielinizacja [7]. Elektroneurografia (ENG) wykazuje zwolnienie prędkości przewodzenia we włóknach czuciowych i ruchowych oraz obecność bloku przewodzenia

na wysokości miejsca uszkodzenia. Podczas stymulacji dystalnej w stosunku do miejsca uszkodzenia przewodnictwo jest prawidłowe [4–6]. Fala F może być prawidłowa, jej brak może wskazywać na pełny blok przewodzenia. Ocena fali F i odruchu H jest szczególnie przydatna, gdy urazy mają miejsce w odcinkach proksymalnych nerwów [4]. Uznaje się, że w „czystej” neurapraksji nie obserwuje się również wyraźnego zaniku i czynności odnerwiennej w klinicznie zajętych mięśniach [5, 8]. Bezpośrednio po urazie obecna jest zmniejszona rekrutacja podczas zapisu wysiłkowego, a w przypadku pełnego bloku przewodzenia nie rejestruje się czynności dowolnej. W trakcie regeneracji nerwu nie obserwuje się reinerwacji oraz wzrostu polifazji [5]. Neurapraksja obecna jest na przykład w uszkodzeniu nerwu strzałkowego na wysokości głowy strzałki (ryc. 1) i nerwu promieniowego na skutek ucisku w bruździe nerwu promieniowego [6].

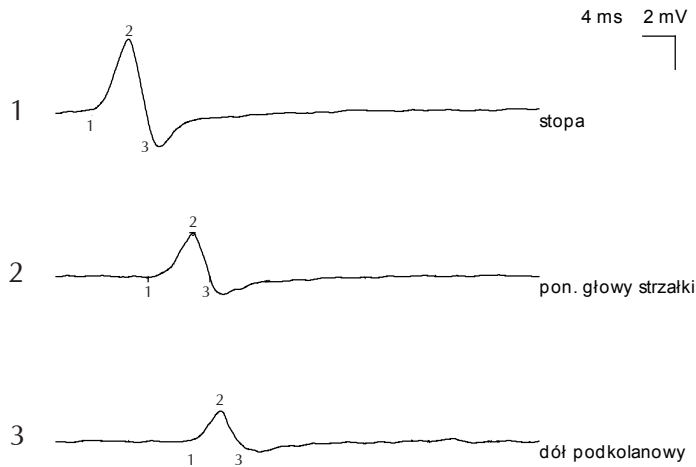
Tabela 1. Podział pourazowych uszkodzeń nerwów obwodowych na podstawie Seddona i Sunderlanda. Zmodyfikowany na podstawie Robinsona i Campbella [4, 5]

Klasyfikacja wg Seddona	Klasyfikacja wg Sunderlanda	Zakres uszkodzenia	ENG	EMG	Rokowanie
Neurapraksja	I stopień	uszkodzenie osłonki mielinowej	przejściowe zwolnienie szybkości przewodzenia, możliwy blok przewodzenia, zmiany	obniżona rekrutacja	dobrze
Aksonotmesis		uszkodzenie aksonu, w różnym stopniu struktur otaczających			od dobrego do niekorzystnego
	II stopień	uszkodzenie aksonu	uszkodzenie aksonalne, możliwa poprawa w kolejnych badaniach	obniżona rekrutacja, odnerwienie w 2. tygodniu po urazie, możliwa reinerwacja	raczej dobrze
	III stopień	uszkodzenie aksonu i <i>endoneurium</i>	masywne uszkodzenie aksonalne, możliwa poprawa w kolejnych badaniach	obniżona rekrutacja, odnerwienie w 2. tygodniu po urazie, możliwa reinerwacja	często niekorzystne, możliwa konieczność rewizji nerwu
	IV stopień	uszkodzenie aksonu, <i>endoneurium</i> i <i>perineurium</i>	brak odpowiedzi dystalnie do miejsca uszkodzenia, brak poprawy w kolejnych badaniach	obniżona rekrutacja, odnerwienie w 2. tygodniu po urazie	niekorzystne, często konieczna rewizja nerwu
Neurotmesis	V stopień	uszkodzenie aksonu, <i>endoneurium</i> , <i>perineurium</i> i <i>epineurium</i>	brak odpowiedzi dystalnie do miejsca uszkodzenia, brak poprawy w kolejnych badaniach	brak czynności dowolnej, odnerwienie w 2. tygodniu po urazie	niekorzystne, konieczna rewizja nerwu

MCV

Test	Stym. punkty	Lat.,ms	Ampl.,mV	Czas trw.,ms	Obszar mV×ms	Stym.,mA	Stym.,ms	Odl.,mm	Czas,ms	Pręd.,m/s
prawa, Extensor digitorum brevis, Peroneus, I4 L5 S1										
1	stopa	4,5	4,23	6,65	13,2	43	0,2	80		
	pon. głowy strzałki	11,4	2,7	7,75	8,7	70	0,2	343	6,85	50,1
	dół podkolanowy	16,5	1,79	6,1	4,9	70	0,2	120	5,1	23,5

Motor CV prawa, Extensor digitorum brevis, Peroneus, I4 L5 S1



Rycina 1. Przykład uszkodzenia nerwu strzałkowego o charakterze neurapraksji na głowie strzałki. Obecne jest odcinkowe zwolnienie szybkości przewodzenia i blok przewodzenia

Aksonotmesis

Bezpośrednio po uszkodzeniu aksonu rozpoczyna się złożona kaskada procesów molekularnych skutkujących zwyrodnieniem tzw. wallerowskim. Polega ona na zaprogramowanym rozpadzie aksonu i zaniku mieliny w obu biegunach włókna nerwowego od punktu urazu. Zmiany dotyczą również ciała komórkowego. Po 8. dobie rozpoczyna się proliferacja komórek Schwanna mająca na celu połączenie rozdzielonych segmentów [6, 7, 9]. W przypadku neurotmesis obecne są zmiany w onerwiu i śródnerwiu. Dochodzi do rozciągnięcia, a następnie skrócenia odcinka między uszkodzonymi końcami aksonu [9]. W pierwszych dniach po urazie przewodnictwo w uszkodzonym nerwie jest podobne jak w neurapraksji. Po 8.–10. dobie pojawia się uszkodzenie aksonalne, które może mieć podobny obraz zarówno w przypadku aksonotmesis i neurotmesis [5, 6]. W przypadku częściowego uszkodzenia nerwu dochodzi do spadku amplitudy zarówno przy stymulacji dystalnej, jak i proksymalnej do miejsca uszkodzenia.

W klasyfikacji Sunderlanda istnieją 3 podklasy uszkodzenia odpowiadające aksonotmesis, a ich klasyfikacja zależy od stopnia uszkodzenia struktur otaczających. Drugi stopień według Sunderlanda odpowiada aksonotmesis, gdy zachowane jest *endoneurium*, *perineurium* i *epineurium*, trzeci stopień – gdy zachowane jest *perineurium* i *epineurium*, a w 4. stopniu zniszczenie dotyczy wszystkich struktur otaczających z wyjątkiem *epineurium*. Stopień V odpowiada neurotmesis i ma miejsce, gdy ciągłość nerwu i struktur podtrzymujących nerw jest całkowicie przerwana [4]. Pełne aksonotmesis/neurotmesis skutkuje brakiem odpowiedzi w czasie proksymalnej i dystalnej stymulacji nerwu. Zmiany są tym wcześniejsze, im bliżej efektor tej stymulacji znajduje się od miejsca uszkodzenia [5, 10]. Nieprawidłowe przewodnictwo we włóknach ruchowych pojawia się 2–4 dni wcześniej przed zmianami we włóknach czuciowych [5, 10]. W częściowym uszkodzeniu aksonów zapis elektromiograficzny (EMG) wykazuje początkowo zmniejszoną rekrutację wysiłku, a brak czynności ruchowej obecny jest przy całkowitym uszkodzeniu [4, 5]. Różnica w wartości amplitudy między nerwem uszkodzonym a nerwem przeciwnym odpowiada proporcjonalnie procentowemu ubytkowi czynnych aksonów (np. amplituda w nerwie strzałkowym miesiąc po uszkodzeniu jest niższa o 50% w porównaniu ze stroną przeciwną, należy przyjąć, że w badanym nerwie uszkodzonych zastało 50% aksonów) [4]. Nieprawidłowy zapis spoczynkowy pod postacią dodatnich fal wolnych, a następnie fazylibrylacji pojawia się w najbliższych od miejsca uszkodzenia mięśniach od 10. doby po urazie [9]. W późniejszym czasie (21–30 dni) odnerwienie widoczne jest również w mięśniach odległych. Obecność jednostek ruchowych, niepełna rekrutacja wskazuje na części-

we uszkodzenie nerwu. W takim przypadku możliwe jest wytworzenie kolaterali i w EMG pojawiają się cechy świadczące o przebudowie jednostki ruchowej [4, 5]. Kiedy dochodzi do pełnego uszkodzenia nerwu w mechanizmie aksonotmesis, jedyną możliwością naprawczą jest regeneracja aksonu.

Neurofizjologiczne różnicowanie uszkodzenia nerwu w mechanizmie neurotmesis i aksonotmesis opiera się jedynie na braku poprawy w przypadku tej pierwszej. W przypadku aksonotmesis we wcześniej odnerwionych mięśniach pojawia się czynność dowolna pod postacią pojedynczych małych polifazowych, niestabilnych jednostek ruchowych [4–6, 10]. O reinerwacji świadczy również nieprawidłowy jitter w badaniu SFEMG [4].

Uszkodzenia o charakterze mieszanym

Uszkodzenia te stanowią wyzwanie dla elektromiografisty, ponieważ zmiany w EMG/ENG są wynikiem zarówno uszkodzenia aksonalnego i bloku przewodzenia. Badanie to wymaga niejednokrotnie rozszerzenia zakresu badania również o przewodnictwo nerwu po stronie przeciwnej. Umożliwia to wtedy przybliżoną ocenę procentowej utraty czynnych aksonów. Takie badanie porównawcze ma wartość diagnostyczną jedynie w fazie ostrej przed rozpoczęciem procesu reinerwacji. Zapis elektromiograficzny wymaga również oceny z większej liczby mięśni [5].

Lokalizacja miejsca uszkodzenia

Opiera się na wskazaniu bloku przewodzenia i czynności odnerwiennej w mięśniach położonych dystalnie do urazu. Badanie to wymaga bardzo wnikliwych i starannych testów wielu nerwów i mięśni, w przypadku wyników wątpliwych zaleca się badanie kontrolne. Wskazanie miejsca uszkodzenia może być utrudnione również przez obecność dość częstych wariantów anatomicznych unerwienia obwodowego splotu, korzeni i nerwów obwodowych [5].

Czynniki prognostyczne w ENG/EMG

Ustalenie mechanizmu uszkodzenia pozwala na określenie rokowania. Wstępne badanie EMG – do 7 dni ocenia, czy ma miejsce pełne lub niepełne uszkodzenie nerwu. Aby w pełni ocenić rodzaj i miejsce uszkodzenia, ważne jest, by badanie ENG/EMG było przeprowadzone w czasie, kiedy uszkodzony nerw i zajęte mięśnie w pełni mogą być ocenione. Ten czas określa się na 3.–4. tydzień od momentu urazu [10]. W przypadku neurapraksji rokowanie jest zawsze korzystne (poprawa następuje zazwyczaj 3 miesiące

od momentu urazu). Uszkodzenie w przebiegu częściowej aksonotmesis jest zależne od skutecznej reinerwacji. Wyznacznikiem skutecznej regeneracji nerwu jest amplituda odpowiedzi, jej spadek do 10% wartości prawidłowej jest wskaźnikiem sugerującym, że proces naprawczy nerwu nie zakończy się sukcesem [5]. Jeżeli uszkodzeniu ulegnie do 30% wszystkich aksonów, proces naprawczy polega na wytwarzaniu kolaterali, natomiast gdy uszkodzenie przekracza 90% ich wartości, pierwotnym mechanizmem jest regeneracja przez odrost nerwu [4]. Kolejne EMG powinno być wykonane po 3–4 miesiącach. Ocenia się wtedy stopień regeneracji i ewentualną reinerwację. Pełne aksonotmesis i neurotmesis rokuje niekorzystnie i takie rozpoznanie w przypadku braku poprawy po 2–4 miesiącach (stała czynność odnerwienna i brak czynności ruchowej w EMG) jest wskazaniem do rewizji nerwu [4, 5]. Komórki Schwanna i struktury *endoneurium* pozostają aktywne i gotowe do regeneracji do 18–24 miesięcy po urazie. Dlatego uznaje się, że rewizje nerwów po 2 latach od urazu nie przyniosą wyraźnych efektów [4, 10].

Za średni czas odbudowy nerwu przyjmuje się 1 mm/dzień (1 cal/miesiąc) [6]. Regeneracja nerwu następuje szybciej w przypadku urazów w odcinkach dystalnych nerwów i u osób młodszych. Jednak regeneracja aksonu nie jest jednoznaczna z odzyskaniem funkcji nerwu. Potrzebny jest proces dojrzwiania aksonu, remielinizacji oraz regeneracji połączeń z efektorami [4]. W przypadku nieprawidłowej regeneracji w miejscu urazu może dojść do powstania

nerwiaka. Ma to miejsce w mechanizmie neurotmesis (tzw. nerwiak w bliźnie) oraz w uszkodzeniu 4. stopnia według Suderlanda (tzw. nerwiaki styczne) [9]. Uznaje się, że zadowalający efekt zabiegu ma miejsce w przypadku pojawienia się ruchu w zajętych mięśniach. Za wartość graniczną należy przyjąć niedowład oceniany w pięciostopniowej skali Lowetta na poziom 3 [4]. Wartości przewodzenia w zregenerowanych nerwach mają niższe parametry niż przed urazem. Obserwuje się również wolniejszą poprawę we włóknach czuciowych.

Jako niezwykle pomocne w ocenie zakresu i charakteru uszkodzenia nerwów obwodowych są metody rezonansu magnetycznego z opcją neurografii w sekwencji T2 i obrazowania tensora dyfuzji (DTI) oraz wysoko rozdzielcza ultrasonografia. Techniki te stosowane są również dla celów prognostycznych i w sposób wyraźny uzupełniają wyniki uzyskane w badaniach elektrofizjologicznych [11, 12].

Podsumowanie

Diagnostyka elektrofizjologiczna umożliwia ocenę rodzaju i miejsca uszkodzenia nerwów obwodowych. Pozwala na podjęcie decyzji o ewentualnym zabiegu, wykazuje regenerację nerwu oraz jest przydatna w przypadku postępowań odszkodowawczych. Jej wartość zwiększa się podczas zachowania określonych przedziałów czasowych między urazem i terminem badania ENG/EMG [13].

Źródło finansowania: Praca sfinansowana ze środków własnych autorów.
Konflikt interesów: Autorzy nie zgłaszają konfliktu interesów.

Piśmiennictwo

1. Selecki BR, Ring IT, Simpson DA, et al. Trauma to the central and peripheral nervous systems. Part II: A statistical profile of surgical treatment New South Wales 1977. *Aust N Z J Surg* 1982; 52: 111–116.
2. Stone L, Keenan MA. Peripheral nerve injuries in the adult with traumatic brain injury. *Clin Orthop Relat Res* 1988; 233: 136–144.
3. Noble J, Munro CA, Prasad VS, et al. Analysis of upper and lower extremity peripheral nerve injuries in a population of patients with multiple injuries. *J Trauma* 1998; 45: 116–122.
4. Campbell WW. Evaluation and management of peripheral nerve injury. *Clin Neurophysiol* 2008; 119: 1951–1965.
5. Robinson LR. Traumatic injury to peripheral nerves. *Muscle Nerve* 2000; 23: 863–873.
6. Kimura J. *Electrodiagnosis in diseases of nerve and muscle: principles and practice*. Ed 3. Oxford: Oxford University Press; 2001: 72–79.
7. Menorca R, Fussell TS, Elfar J. Peripheral nerve trauma: mechanisms of injury and recovery. *Hand Clin* 2013; 29: 317–330.
8. Gilliatt RW, Westgaard RH, Williams IR. Extrajunctional acetylcholine sensitivity of inactive muscle fibres in the baboon during prolonged nerve pressure block. *J Physiol* 1978; 280: 499–514.
9. Mumenthaler M, Schiack H, Dobies E, i wsp. *Uszkodzenia nerwów obwodowych: rozpoznawanie i leczenie*. Warszawa: Wydawnictwo Lekarskie PZWL; 1998: 30–40.
10. Shin J. Oh. *Clinical electromyography: nerve conduction studies*. Third Edition. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2003: 803–819.
11. Filler A. Magnetic resonance neurography and diffusion tensor imaging: origins, history, and clinical impact of the first 50,000 cases with an assessment of efficacy and utility in a prospective 5000-patient study group. *Neurosurgery* 2009; 65: 29–43.
12. Alaqeel A, Alshomer F. High resolution ultrasound in the evaluation and management of traumatic peripheral nerve injuries: review of the literature. *Oman Med J* 2014; 29: 314–319.
13. Wang Y, Sunitha M, Chung K. How to measure outcomes of peripheral nerve surgery. *Hand Clin* 2013; 29: 349–361.

Adres do korespondencji:
Dr n. med. Justyna Pigońska
Pracownia EMG w Poradni Neurologicznej
i Oddziale Dziennym Neurologicznym
Centralny Szpital Kliniczny
Instytut Stomatologii UM
ul. Pomorska 251
92-213 Łódź
Tel.: 42 272-57-44/45
E-mail: justyna.pigonska@gmail.com

Praca wpłynęła do Redakcji: 06.10.2015 r.
Po recenzji: 12.10.2015 r.
Zaakceptowano do druku: 17.10.2015 r.