

616-001-031-07-089

N. AXILLARIS. LOKALIZACE, MECHANISMUS, DIAGNÓZA A MOŽNOST CHIRURGICKÉ LÉČBY PORANĚNÍ

Pplk. MUDr. E. ZVĚŘINA

Neurochirurgická klinika fakulty všeobecného lékařství UK

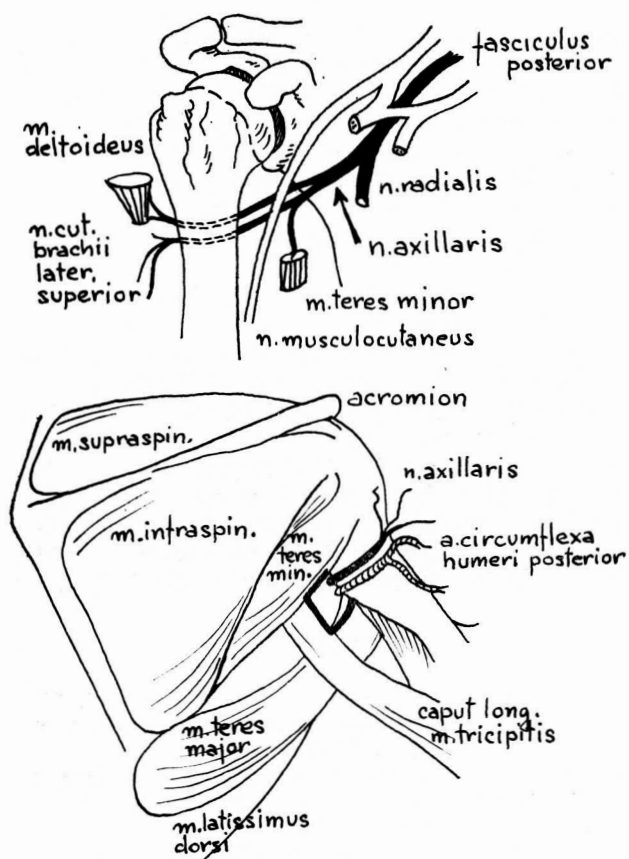
Ústřední vojenská nemocnice, Praha

(náčelník: genmjr. prof. MUDr. Z. Kunc, DrSc., člen korespondent ČSAV)

*Věnováno k sedmdesátým narozeninám genmjr. prof. MUDr. Z. Kunce, DrSc.,
člena korespondenta ČSAV*

N. axillaris obsahuje vlákna kořenů C5, 6, event. C7 (3, 8, 18). Při poranění plexu jsme zjistili inervaci i z C4 (20, 21). Asi v 80 % (8, 18) se infraklavikulárně odděluje za a. axillaris z fasciculus posterior brachiálního plexu spolu s n. radialis (obr. 1). Laterálně jde po přední ploše lopatky, kryté m. subscapularis, blízko collum scapulae a kloubního pouzdra, k jejímu zevnímu okraji. Zde se otá-

čí dozadu, do spatium humerotricipitale (quadrilaterum). Proximálně jej ohraničuje kloubní pouzdro a m. teres minor, kaudálně m. teres major, mediálně dlouhá hlava tricepsu a zevně humerus. Spolu s a. circumflexa humeri posterior jím proniká, obtáčí chirurgický krček humeru a na zevní straně ramene pod m. deltoideus se dělí na 2 hlavní části. Rr. musculares inervují m. teres minor



Obr. 1. Anatomické schéma n. axillaris. Šipka ukazuje místo typického zavřeného poranění. Spatium humerotricipitale. (Náčrtek autora)

a m. deltoideus. Senzitivní n. cut. brachii lateralis superior se větví v kůži nad deltoideem. Anomální průběh je relativně vzácný (18) a spočívá v samostatném vzniku nervu z jedné nebo více zadních větví primárních fasciкул plexu, v dělení na 2 větve již při odstupu a v inervaci m. subscapularis, caput longum m. tricipitis, m. teres major a m. infraspinatus. Cévní zásobení dostává přímo nebo větvemi a. axillaris (a. subscapularis, a. circumfl. humeri posterior).

N. axillaris je tudíž jedním z nejkratších a inervačně nejjednodušších nervů. Ani vnitřní topografie není složitá (18). Nerv obsahuje 1–15 fasciкул. V axilárním průběhu je obvykle tvořen jen jedním velkým fasciklem, doprovázeným variabilním počtem nepatrných fasciкул. Distálně se plexiformně dělí na větší počet fasciкул, dělících se na motorické nebo senzitivní fascikly pro příslušné větve.

K poranění nervu dochází skoro výhradně zavřeným mechanismem a operuje se výjimečně. To je příčinou, proč přes jednoduchost nervu a studium trvající déle než 100 let zůstává řada okolností nevyjasněna (1, 2, 9, 10, 11, 13, 14, 16, 18, 19). Není všeobecně známo místo poranění, jeho mechanismus, možnosti diagnózy a ani nejsou objasněny možnosti chirurgického

léčení a jejich výsledky. Uvádíme proto rozbor opírající se o vlastní diagnostické a operační zkušenosti.

Materiál

Za posledních 10 let jsme ošetřovali 8 a operovali 4 kompletní, relativně nebo zcela izolované plegie n. axillaris. V sestavě všech 489 operovaných to činí 0,8 % operovaných a 1,6 % ošetřovaných nervů. Šlo o 7 mužů a 1 ženu ve věku 20–42 let. Tři byli vojáci.

6krát byl nerv plegický vlevo, 2krát vpravo. K poranění došlo 2krát při autohavárii, 1krát při motohavárii, 1krát pádem, 1krát závalem v dole, 1krát pádem dveří na rameno, 1krát úderem o korbu vozu při vstávání. Vždy šlo o přímý úder na rameno. Pouze 1krát došlo k současnému tržnému zhmožděnému poranění ramene.

5krát nebyla zjištěna ani fraktura, ani luxace. Jen 3krát došlo k poranění skeletu. 2krát byla zlomena lopatka při collum scapulae, 1krát se zlomeninou klíčku a 1krát processus coracoides.

4 poranění byli operováni, 1krát zevně pod m. deltoideus. Místo poranění nebylo nalezeno. 3krát nerv revidován transaxilárním přístupem. 2krát nalezeno anatomické rozdělení nervu mediálně od zevní hrany lopatky, 1krát zachovaná kontinuita bez vodivosti nervu. 2krát byl proveden pokus o klasickou přímou suturu za epineurium bez prokazatelné regenerace.

Opíráme se rovněž o podrobné vyšetření 108 poranění brachiálního plexu (20, 21). Asi v 8 % šlo o infraklavikulární zavřené poranění plexu, jak je vymezil Leffert a Seddon 1965 (11). Převažuje při něm poranění fasciculus posterior, zejména se současnou lézí n. radialis a n. axillaris.

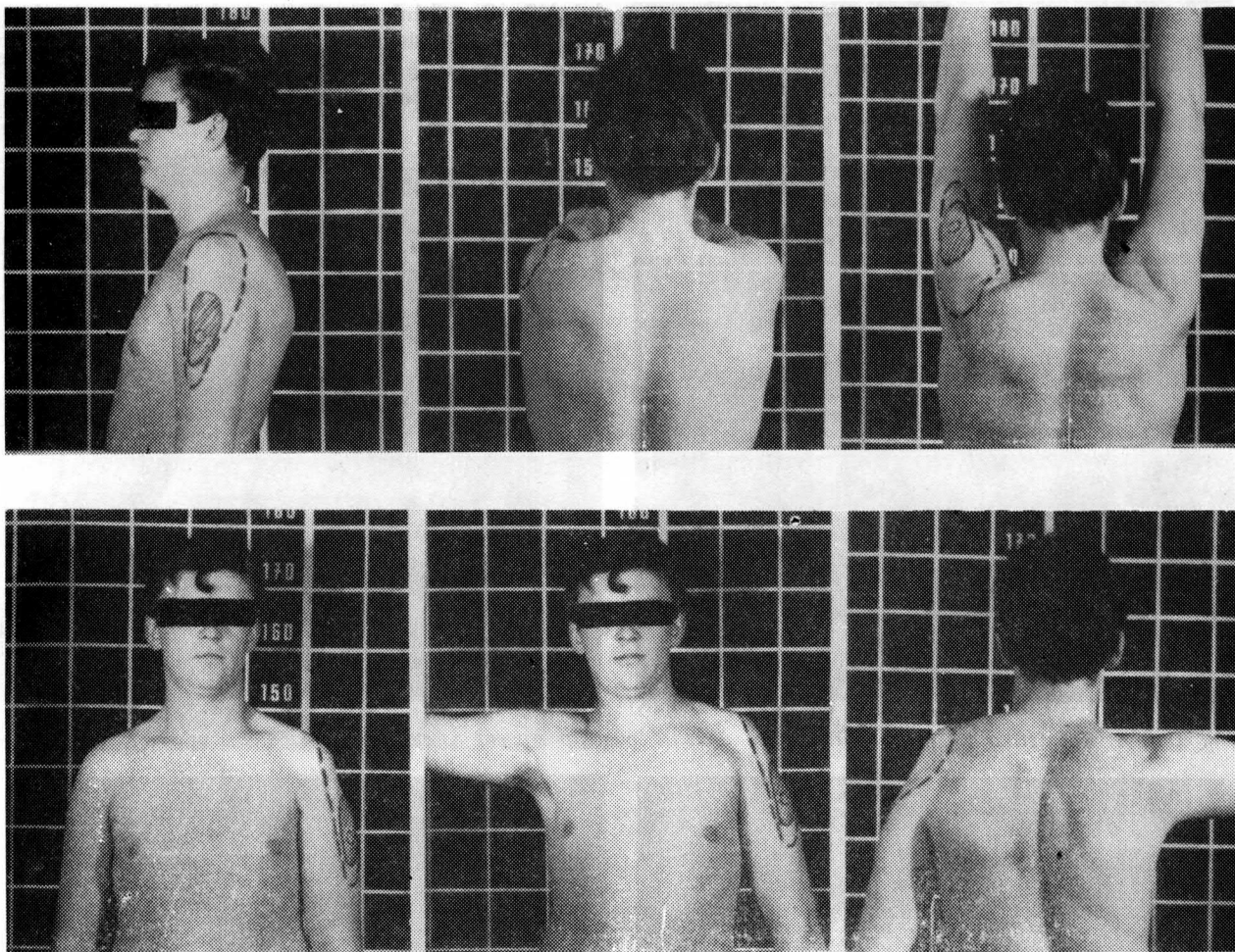
Problematiku osvětlují **kasuistiky operovaných:**

Č. J., 27letý muž, utrpěl v lednu 1967 přímý úder na zevní stranu pravého ramene padajícími dveřmi. Žádná repozice luxace nebyla provedena, nález na skeletu byl normální. Hned po úraze pozoroval zmenšení síly některých pohybů paže v rameni, které se upravovaly, ale během měsíce zcela atrofoval deltový sval. Při hospitalizaci v červnu 1967 (za 5 měsíců od úrazu) byl schopen skoro normálního pohybu v rameni až do vzpažení. M. deltoideus byl zcela atrofický. Nad svalem byla hypestézie s malou centrální oásovou zónou anestézie o průměru 3 cm. Jehlová nativní a stimulační EMG (bipolární elektroda, stimulace Erbova bodu-Disa) prokázala úplný denervační sy n. axillaris. Funkce ostatních nervů HK včetně n. radialis byly klinicky i EMG normální. EMG šíjového svalstva (20) vyloučil poranění kořenů brachiálního plexu. Byla indikována revize n. axillaris na zevní straně ramene (7) pod deltoideem, kam byl veden tupý úder. Nerv jsme našli atrofický jako po Wallerově degeneraci, stimulačně nevodivý. Bylo zřejmé, že poranění je lokalizováno proximálněji. Ze zevního přístupu však

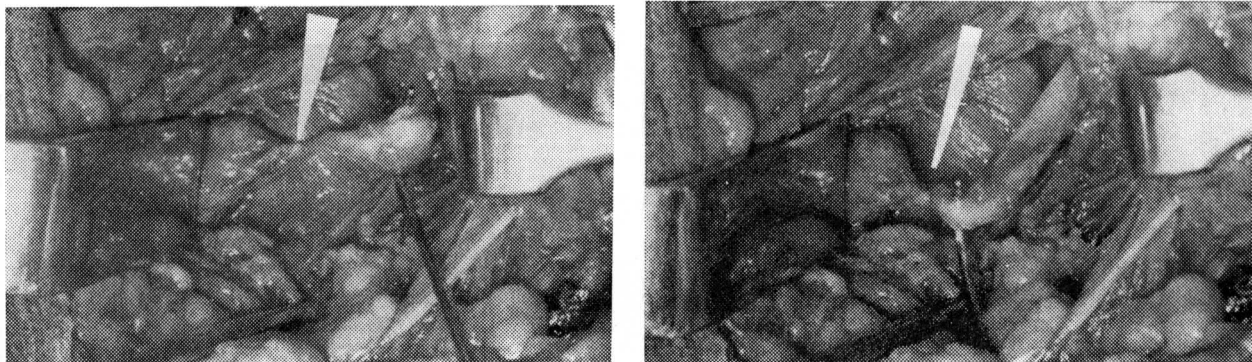
bylo možno revidovat jen distální část nervu po jeho výstupu ze spatium humerotricipitale. Úplný denervační sy n. axillaris se nezměnil.

K. R., 20letý voj., se v únoru 1975 při vzpřimování udeřil levým ramenem o korbu nákl. vozu. Žádná luxace nebyla reponována, fraktura nezjištěna. Během měsíce vychudnul deltový sval a spíše postupně než náhle nemohl abdukovat HK, ale vzpažení předpažením zůstalo normální (obr. 2). Po přeložení z neurol. odd. ÚVN v srpnu-září 1975 (za 6–7 měsíců od úrazu)

jsme po opakovaných nativních a stimulačních vyšetřeních EMG zjistili těžký denervační sy n. axillaris se zcela ojedinělými A P m. j. Denervační sy tudíž nebyl úplný. Extenze v abdukci podle svalového testu [6] byla 0, ostatní funkce až 5. Nad úponem deltoidea byla oválná zóna anestézie, ale v jejím centru byla jen hypestézie (obr. 2). Při revizi transaxilárním přístupem v endotracheální narkóze jsme zjistili skoro úplné přerušení nervu s epineurální spojkou a terminálním neuromem na centrálním pahýlu (obr. 3). Stimulace



Obr. 2. Kasuistika K. R. Přerušení n. axillaris vlevo. Přerušovaná čára hypestézie, šrafovanež anestézie s pouhou hypestézií uprostřed. Atrofie deltoidea. Vzpažení upažením omezeno, předpažení bez poruch

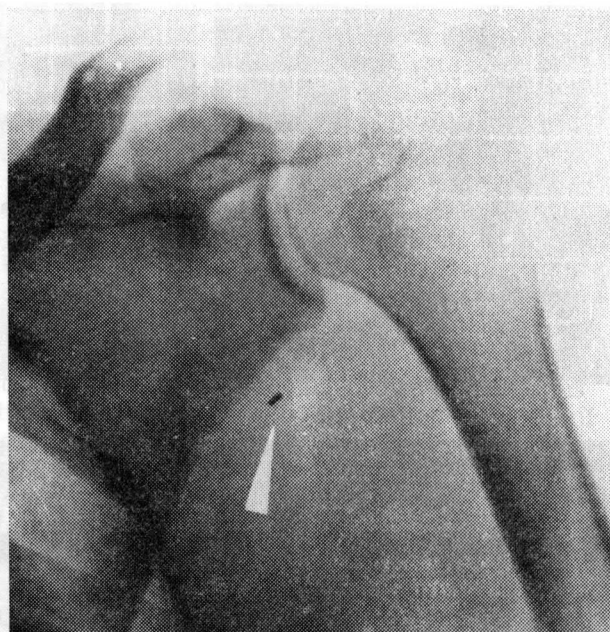
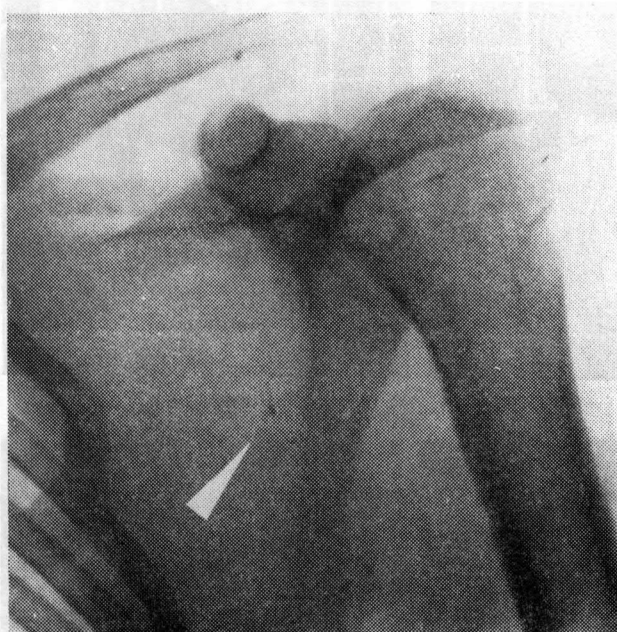


Obr. 3. Kasuistika K. R. Transaxilární revize. Šipka ukazuje místo přerušení nervu s epineurální spojkou. Vlevo proximální pahýl rozšířený terminálním neuromem. Vpravo zvedán háčkem distální atrofický pahýl, směřující do spatium humerotricipitale

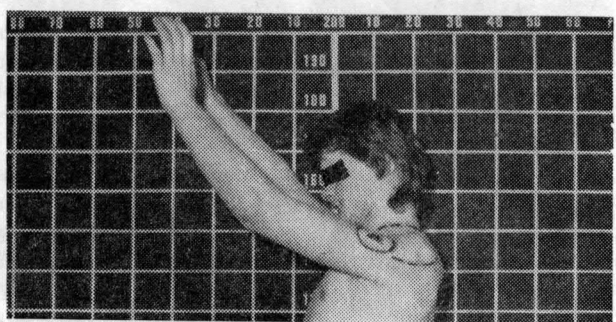
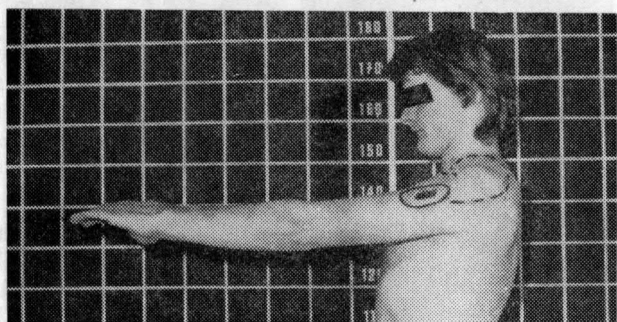
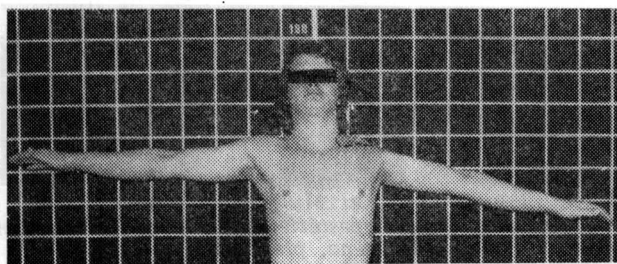
vedla k rudimentární M odpovědi z m. deltoideus s prodlouženou latencí 13 msec. Místem léze nejspíše vedlo nepatrné množství vláken. Peroperační neurografie nebyla na krátkém nervu technicky proveditelná (22, J. Kredba, L. Stejskal). Po resekci 1 cm neuromu, která se do normální tkáně zcela nezdařila, vznikl defekt 1,5–2 cm. Histologicky byl potvrzen tzv. amputační neurom (pat. anat. odd. ÚVN, L. Šprincl). Sutura klasicky za epineurium jsme mohli provést jen velmi nedokonale, pod napětím, s malou nadějí na regeneraci. Lokalizaci přerušení nervu mediálně od zevního okraje lopatky potvrdil rtg stříbrné svorky nasazené v místě přerušení nervu (obr. 4). 2leté kontroly

ukázaly stejnou poruchu čití i hybnosti jako před operací, EMG vznikl úplný denervační sy.

F. M., 20letý muž, havaroval v červenci 1973 na motocyklu. Po nárazu na přední plochu ramene vlevo měl povrchní zhmoždění a frakturu lopatky v collum scapulae a zevní části klíčku. Zůstala částečně omezená pasívní anteflexe a abdukce v rameni. Po úraze měl difúzně oslabenou hybnost celé HK. Po doporučení ze SÚR Kladruba v únoru 1975 (za 1½ r. od úrazu) byla aktivní hybnost v rameni podle svalového testu 0–5 (podle zkoušených pohybů). Extenze v abdukci 0. (Obr. 5.) I při atrofii m. deltoideus byl schopen vzpažení předpažením i upažením. Nad deltoideem



Obr. 4. Kasuistika K. R. Pooperační rtg ukazuje místo přerušení n. axillaris označené svorkou (šipka)



Obr. 5. Kasuistika F. M. Přerušení n. axillaris vlevo. Přerušovaná čára ukazuje hypestézii v inervační zóně cervikálního plexu. Plná čára a černě anestézie. Až na omezenou pasívní hybnost v rameni je funkce deltoidea kompenzována

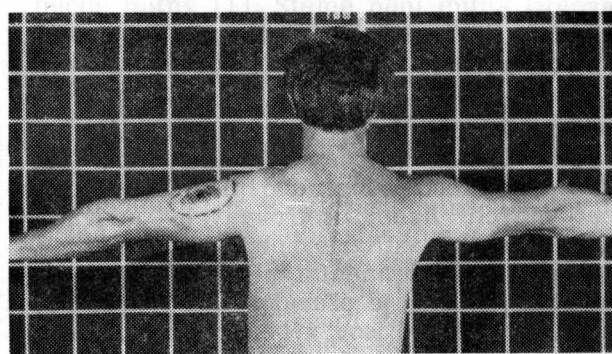
byla anestézie a v oblasti nn. supraclaviculares (cervikální plexus) byla hypestézie. Refl. C5 snížen, ostatní dobře výbavné. Nativní a stimulační EMG (bipol. jehly el. — Disa) byla zjištěna úplná denervace m. deltoideus. V ostatním svalstvu denervační fibrilace nezjištěny. Rychlost motor. i senzorického vedení n. ulnaris, medianus i radialis byla v mezích normy (J. Kredba). EMG šíjového svalstva, cervikální PMG i nálezy v likvoru byly normální (10, 16, 20, 21). Ag. a. subclavia a jejich větví byla bez patol. nálezů (J. Bret). Závěr: úplný izolovaný denervační sy. n. axillaris s reziduálními známkami léze cervikálního plexu (nn. supraclaviculares). Transaxilární revize infraklavikulární části plexu a n. axillaris ukázala fyziologický vzhled a funkci struktur plexu. (Obr. 6.) N. axillaris byl na přední



Obr. 6. Kasuistika F. M. Transaxilární revize. Anatomické přerušení nervu. Přes nerv jde vertikálně a. subscapularis. Vlevo silný terminální neurom, tažený pomocným stehem. Vpravo atrofický distální pahýl. Na druhém obr. je patrné, že i bez resekce lze konce sblížit jen silným tahem

ploše m. subscapularis, uvnitř od zevní hrany lopatky anatomicky přerušen. Proximální pahýl byl zakončen kyjovitým, asi 10 mm silným neuromem. Epineurální spojka tenčí než 1 mm přecházela do atrofického distálního pahýlu. Stimulačně byl nerv zcela nevodivý. Po resekci 1–2 cm neuromu vznikl defekt, který bez napětí nebylo možno žádnými manévry překlenout. Konce byly sice k sobě za epineurium spojeny, ale bez naděje na regeneraci. Histologické vyšetření prokázalo tzv. amputační neurom. Rtg stříbrné svorky, nasazené na místo přerušení nervu, ukázal stejnou lokalizaci jako u předchozího poraněného K. R. (obr. 4). Denervační sy. n. axillaris 4 roky přetrvává.

S. J., 42letý muž, v květnu 1975 při autohavárii narazil levým ramenem na strom. Fraktura collum scapulae i tržně zhmožděná rána úponu m. pectoralis a přední porce m. deltoideus se po chirurgickém ošetření zhojily (obr. 7). M. deltoideus atrofoval a nad ním byla oválná oblast poruchy citlivosti. Při hospitaliza-



Obr. 7. Kasuistika S. J. Úplný denervační sy. n. axillaris vlevo při zachované kontinuitě nervu. Přerušovaná čára hypestézie, šrafované a černě anestézie. Atrofie deltoidea a jizva po vedlejším tržně zhmožděném poranění. Kompenzace funkce svalu skapulohumerálním rytmem



Obr. 8. Kasuistika S. J. Transaxilární revize. Zachovaná kontinuita zcela nevodivého n. axillaris. Nerv podložen pryžovou hadičkou. Vpravo na distální části, směřující do spatium humerotricipitale, je stimulační elektroda

ci v září 1975 byl schopen vzpažení upažením i předpažením. Přesto byl EMG potvrzen úplný denervační sy. n. axillaris. Při 2. hospitalizaci v lednu 1976 (9 měsíců od úrazu) byl klinický stav stejný. První EMG prokazoval i volní aktivitu se závěrem, že jde o susp. reinervaci. Opakované vyšetření potvrdilo pouze úplný denervační sy. V prvním případě byla jehla zavedena pod atrofický m. deltoideus do zdravého svalstva pažního pletence. Operační revize transaxilárním přístupem ukázala zachovanou kontinuitu n. axillaris s nevelkými změnami mediálně od okraje lopatky (obr. 8). Peroperační stimulační EMG neprokázal žádnou vodivost, stejně jako neurografie (22) při stimulaci Erbova bodu i nervu v operačním poli. Nerv nejspíše podlehl axonotmezi s Wallerovou degenerací na stejném místě jako u předchozích poraněných. Ostatní struktury plexu včetně n. radialis byly normálně vodivé.

Diskuse

Výskyt a příčina poranění

Již výskyt ukazuje složitost poranění n. axillaris. Statistiky se pohybují v diametrálně rozdílných hodnotách 0,15–60 % [14, 18]. Rozdíly jsou způsobeny diagnostickými problémy, výběrem paréz nebo plegií, statistikou operovaných nebo ošetřovaných, udáváním izolovaného n. axillaris nebo společně s dalšími nervy a poraněním plexu.

Nízké procento je převážně v chirurgických statistikách, které jsou výběrem nejtěžších poranění. V sestavách 1. a 2. sv. války [18] se v porovnání s ostatními nervy vyskytuje v 0,15–1,3 %. Rovněž statistika Seddonova, 1975 [16] s 27 n. axillaris mezi 2838 nervy se pohybuje ve stejném rozmezí. Tomuto výběru izolovaných plegií odpovídá i našich 0,8 % operovaných a 1,6 % ošetřovaných nervů.

Rehabilitační statistiky již popisují vyšší %. Státní rehabilit. ústav Kladruhy ošetřuje asi 2,7 % n. axillaris (osobní sdělení J. Pečan, K. Kříž 1976). Budeme-li brát v úvahu všechna poranění s projevy parézy, dostaneme daleko vyšší incidenci.

Zavřené supraklavikulární horní nebo kompletní poranění brachiálního plexu, které postihuje kořeny C5, 6–7 (nebo horní a střední primární fascikly) se ve 100 % projevuje příznaky parézy v oblasti n. axillaris. Poranění má však výhradně kořenový charakter a mezi poranění n. axillaris nepatří. Může být jeho poraněním doprovázeno a pak je diferenciální dg. velmi obtížná.

Luxace ramenního kloubu, fraktura krčku humeru a jejich repozice jsou nejčastější příčinou poranění infraklavikulárního plexu a n. axillaris. Je při ní nejčastěji poraněným nervem. Incidence je ve statistikách opět značně rozdílná 5–60 % [2, 14]. Blom a Dahlbäck 1970 [2] na přesné EMG studii ukázali, že k paréze dochází v 36 %. S rostoucím věkem jejich počet přibývá, nad 50 let činí až 50 %. Může dojít i k úplnému denervačnímu syndromu. Poranění výrazně zhoršuje prognózu luxa-

ce a fraktury, ale všechny tyto léze nervu se spontánně upravují [2].

Infraklavikulární zavřené poranění brachiálního plexu [11]. Samostatné poranění n. axillaris nebo spolu s n. radialis (sekundární fasciculus dorsalis) se vyskytovalo v sestavě 31 případů Lefferta a Seddona 1965 [11], kteří klinickou jednotku vymezili 13krát, tj. v 42 %. Nejčastější příčinu uvádějí luxaci humeru s frakturou tuberculum majus humeri, ale i jiná poranění skeletu pažního pletence. Léze všech nervů se při tomto poranění spontánně upravuje až na n. axillaris [10, 11].

Podle našich zkušeností a literárního rozboru lze zřejmě jako jednotku vyčlenit relativně **samostatné zavřené poranění n. axillaris**. Vzniká i bez prokazatelné luxace humeru po přímém nárazu na rameno. Může být doprovázeno frakturami pažního pletence (collum scapulae), ale vyskytovat se i bez nich. Nebyly v 5 případech z našich 8 sledovaných, tj. v 62 %. Seddon [16] je nezaznamenal 6krát z 27 poranění, tj. v 22 %. Může být doprovázeno poraněním infraklavikulárního plexu, ale může být i zcela samostatné. Domníváme se, že do této skupiny patří část případů, které Leffert a Seddon [11] popisují jako infraklavikulární poranění plexu, kde se plegie n. axillaris neupravovala.

Otevřené poranění je zcela výjimečné. Střelné je popisováno ve válečných sestavách [18], v míru injekční [16] a po katetrizaci a. axillaris [17]. Jediné naše otevřené poranění po havárii (kas. S. I.) vzniklo v principu zavřeným mechanismem a otevřené poranění bylo vedlejším nálezem.

Místo a mechanismus poranění

Přímý úder na rameno bez prokazatelné luxace a fraktury svádí u izolované plegie n. axillaris k hledání místa poranění pod m. deltoideus. Podle našich nálezů dochází k poranění vždy na vnitřní ploše lopatky mediálně od jejího zevního (axilárního) okraje pod kloubním pouzdrem (obr. 1, 4). Stejnou lokalizaci po odstupu z fasciculus posterior popsal Milton [14] při experimentech.

Zřejmě jsou 2 okolnosti, při kterých dochází k poranění. 1. Luxace pažní kosti s frakturou nebo bez ní. 2. Přímý úder na rameno bez prokazatelné luxace a fraktury nebo s jejím doprovodem převážně v krčku lopatky. Mechanismus zůstává přes četné studie nejasný a patrně nebude jednotný. Tlak zespodu do axily, o kterém se zmiňuje Sunderland ve své monografii [18], můžeme vyloučit. V úvahu připadají 2 zásadně rozdílná poranění nervu: trakční poranění nebo přímé zhmoždění. 1. **Trakční mechanismus** považujeme za příčinu většina autorů [2, 11, 14, 16, 18]. Opírají se zejména o studie Milтона [14], který na mrtvolách ukázal, že nerv se může natahovat přes hlavici pažní kosti zejména při dolní luxaci, abdukci a zevní rotaci. Tento mechanismus

vysvětluje poranění při luxacích a frakturách humeru. V našich případech k nim nedošlo. Codman 1934 [cit. 1, 14, 16] předpokládá okamžitou, spontánně se reparující dislokaci humeru. Vyloučit ji nemůžeme. V tom případě by se nerv mohl trhat přes m. subscapularis a hranu zevního okraje lopatky. 2. **Přímé zhmoždění nervu.** Trakční poranění většinou postihuje několik cm nervu. To odpovídá 2 nálezům Seddona (16). Sami jsme zjistili lokalizované přerušení se zachovaným epineuriem [obr. 3, 6]. Jak ukázal Haftek 1970 (4) na živém organismu, trhá se při trakčním poranění nejdříve epineurium. Vzhled našich poranění byl stejný, jak jsme viděli při vzácném zavřeném přerušení n. radialis po tupém úderu hrany železa proti humeru [obr. 9]. Přikláníme se proto k názoru, že u části poraněných po přímém úderu do ramene může dojít k lokalizovanému zhmoždění nejspíše mezi okrajem lopatky a hrudníkem nebo humerem, jak předpokládá Mc Gregor (13).



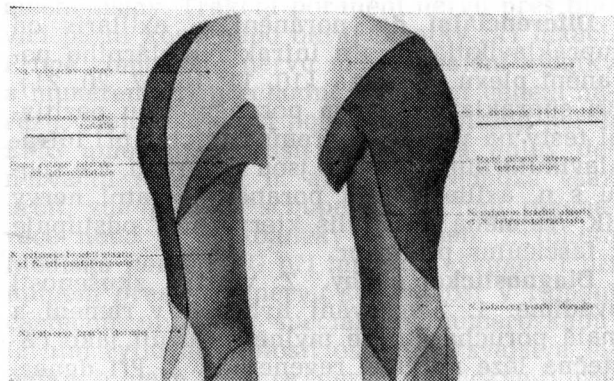
Obr. 9. Přerušení n. radialis se zachovanou epineurální spojkou po zavřeném poranění úderem železné hrany proti humeru na zevní straně paže. (Operace M. Metelka)

Příznaky

Podle učebnic jsou jednoduché. Porucha citlivosti na zevní straně ramene a plegie m. deltoideus. V praxi jsou složitější.

Senzitivní příznaky. Proti klinickým zkušenostem (15, 16) udávají anatomie neúměrně velkou area nervina (3, 8) (obr. 10). Autonomní zóna anestézie tvoří jen malou oválnou plošku nad deltoideem a snadno se přehlédne. Může i při úplném přerušení nervu chybět (pooperační průběh kas. K. R.).

Motorické příznaky. M. deltoideus (a m. teres minor) propadají během několika týdnů denervační atrofii, promínuje processus acromialis. Zpočátku bývá výrazněji omezená hybnost v rameni. I při přetrvávající plegii se během měsíců až 1 roku hybnost částečně upravuje kompenzačními reedukačními mechanismy „skapulohumerálního rytmu“. Schopnost úpravy je individuální. (Obr. 2, 5, 7). Pro abdukci a vzpažení není m. deltoideus bezpodmí-



Obr. 10. Senzitivní areae nervinae na horní končetině podle anatomického atlasu (8). N. cutaneus brachii radialis ukazuje rozsáhlou inervační oblast n. axillaris (podtrženo). Klinická autonomní zóna nervu zaujímá pouze malou středovou oblast

nečně nutný (1). Stejně není nutná izolovaná funkce m. supraspinatus, jak prokázal Linge a Mulder 1963 (12). Mechanismus je studován přes 100 let (1, 2, 15, 16, 18).

Podrobnosti objasnil zejména Babcock a Wray 1970 (1). Prvních 10° je vykonáváno rotátory lopatky (m. trapezius, serratus ant., rhomboideus) a m. supraspinatus. Do 30° převážně pomocí m. supraspinatus a do 90° opět rotátory lopatky. Funkce se spoluúčastní m. biceps a klíční porce m. pectoralis major. Mezi 30–90° dochází k zevní rotaci a abdukce se účastní dlouhá hlava bicepsu. Nad 90° se vzpažování účastní uvedené svaly (rotátory lopatky i glenohumerální abduktory) synchronně s bicipsem a m. pectoralis.

Prokázali jsme (20, 21), že pro abdukci a vzpažování dokonce stačí funkce n. XI a cervikálního plexu s úplným vytržením kořenů C5–Th1.

Diagnóza

Podrobné klinické vyšetření je podmínkou. Rozlišit částečný a úplný denervační sy je však klinicky nemožné. Afunkci deltoidea může prokázat přesně provedený svalový test extenzí v abdukci (6). Úplný denervační sy s proběhlou Wallerovou degenerací určíme pouze jehlovou EMG průkazem denervačních fibrilací a nepřítomností volní činnosti (16, 22). Cenová je stimulační EMG při dráždění Erbova bodu (9, 19). Normální latence M odpovědi se pohybuje mezi 3,4–5 msec. Při částečném denerv. sy se latence i při peroperační stimulaci prodlužuje (kas. K. R.). Při úplném přerušení nervu nelze M odpověď vyvolat vůbec. Na rozdíl od ostatních nervů ji nelze vyvolat již od okamžiku přerušení nervu, protože místo přerušení leží mezi E. bodem a svaem. Rtg skeletu je nutný, ale, jak jsme prokázali, nemusí z hlediska poranění n. axillaris přinést žádnou informaci. Seddon (16) popisuje aneurysma a. axillaris. Při Ag vyšetření jsme je neprokázali. Při podezření je však toto vyšetření indikováno.

Diferenciální dg. poranění n. axillaris od supraklavikulárního a infraklavikulárního poranění plexu je nutná (10, 11, 16, 17, 20, 21). Při supraklavikulárním poranění jsou pozitivní testy na vytržení kořenů z míchy, při infraklavikulárním poranění jsou negativní, ale spolu s n. axillaris jsou poraněny ostatní nervy HK, zejména n. radialis, který s ním odstupuje z fasciculus posterior.

Diagnostické chyby. Z vlastní zkušenosti uvádíme: 1. Zlepšování hybnosti v rameni a malá porucha čití se mylně posuzují jako částečná léze nervu a regenerace. 2. Při denervaci je povrchní m. deltoideus atrofický. Pod ním funguje řada svalů, které naopak hypertrofují. EMG jehla musí být v povrchní vrstvě atrofického deltoidea. Při zavedení hlouběji vzniká zcela zásadní omyl. Diagnostikuje se částečný denervační sy i při úplném přerušení nervu. 3. Mylně se indikuje operace zevně pod m. deltoideus (kas. Č. J.). Svádí k tomu údaj přímého úderu do ramene bez poruchy skeletu. Žádná EMG metoda neumožňuje u n. axillaris určit místo poranění. Můžeme se opírat jen o předložené operační poznatky.

Stupeň poranění nervu, prognóza a operační indikace

Jak jsme ukázali, je třeba rozlišovat úpravu hybnosti v rameni od obnovy funkce nervu. Většina poranění nervu vznikajících při luxacích se spontánně upravuje. Vede jen k neura-praxi nebo axonotmezi podle Seddona (16), tj. 1.—2. stupeň poranění podle Sunderlanda (18). Upravuje se obnovou funkce nebo spontánní regenerací. Klinicky při nich může být částečný, ale i úplný denervační sy (2). Revize nervu není indikována. K úpravě dochází podstatně pomaleji, než by se dalo očekávat podle krátkosti nervu a průměrné rychlosti regenerace 1 mm/den (16). První příznaky jsou popisovány za několik měsíců až 1 rok (2, 18).

Z předloženého materiálu vyplývá, že existuje skupina, většinou po přímém nárazu na rameno bez luxací s trvalou plegií n. axillaris. Zmiňuje se o nich řada autorů (1. 10, 11, 13, 14, 16, 17, 18). Dochází zde k neurotmezi podle Seddona (16), tj. k 3.—5. stupni podle Sunderlanda (18). Nerv může mít zachovanou kontinuitu (obr. 8), ale může být i anatomicky rozdělen (obr. 3, 6). Tato poranění by měla být indikována k revizi a sutuře nervu. Přesto i u této skupiny převládá konzervativní postup. Haftek (5) jej odůvodňuje spontánním zlepšováním hybnosti. Domníváme se, že spíše vyplývá z diagnostických a indikačních problémů a z omezených klasických operačních možností.

Význam EMG v indikaci

Existuje nějaká jednoznačná metoda, která by při zavřeném poranění určila, zda je nerv natolik poškozen, že bez sutury nemůže rege-

nerovat (3.—5. stupeň), nebo je schopen spontánní úpravy a regenerace (1.—2. stupeň) a operace je zbytečná?

Mezi chirurgy a neurology je u nás vlivem řady EMG prací rozšířen názor, že je to elektromyografie. Je to názor zcela chybný (16), 22). Všechny EMG metody (nativní EMG, stimulační EMG, měření rychlosti vedení a neurografie) jsou pouze schopny asi za 2 týdny určit probíhající Wallerovu degeneraci a rozlišit částečný nebo úplný denervační sy nervu a sledovat jejich vývoj.

Částečný denervační sy bývá při 1.—2. stupni se zachovanou kontinuitou nervu a spontánní regenerací. Byl však i při anatomickém rozdělení většiny průřezu nervu neschopném regenerace s ojedinělými zachovanými vlákny (kas. K. R., obr. 3). Úplný denervační sy může být u 2.—5. stupně, tj. i při axonotmezi, se schopností spontánní regenerace a zachované kontinuitě nervu (kas. S. J., obr. 8), ale i při jeho vnitřním nebo anatomickém přerušení, kde je nezbytná sutura (kasuistika F. M., obr. 6). Žádné EMG vyšetření nemůže tyto zcela rozdílné indikační situace rozlišit. Ve shodě se Seddonem (16) jsme ukázali (22), že EMG nemůže při žádném poranění, zejména s úplným denervačním sy, určit, zda je nerv schopen spontánní regenerace, nebo je úplně přerušen. Z tohoto zásadního indikačního hlediska nepřináší žádné přesné informace. Umožňuje pouze na stav nervu nepřímou usuzovat, zvláště po opakovaném vyšetření. Tento fakt, který platí zcela obecně, potvrdily názorně EMG a operační nálezy u poraněných n. axillaris.

Nejen EMG, ale ani žádné jiné metody objektivně neurčí ta poranění n. axillaris, která vyžadují suturu. Jako u jiných nervů (18), v operačních indikacích nezbývá, než se řídit relativně subjektivně podle stupně denervačního sy, jeho vývoje a zejména podle klinických skupin a znalostí mechanismu poranění, jak jsme je popsali.

Operační přístupy a klasické možnosti

K nervu jsou doporučeny 2 přístupy (7). K zevnímu průběhu pronikneme řezem podél zadní hrany m. deltoideus. Jak jsme se přesvědčili (kas. Č. I.), nemá tento přístup význam. Je nutno použít transaxilární nebo infraklavikulární přístup, kterým pronikneme k celé infraklavikulární části plexu a k místu poranění nervu.

Kritická délka defektu. Lze vůbec provést suturu n. axillaris? Klasickými prostředky se nám úspěšná sutura nezdařila. Proč? Hlavní příčinou je minimální kritická délka defektu nervu. První a absolutní podmínkou úspěchu jakékoliv sutury je resekce konců (neuromu) až do normální struktury fascikulů a axonů (7, 16, 18, 22). Při trakčním poranění je splnění této podmínky často nemožné, protože poškozuje příliš dlouhý úsek nervu

(4, 16, 18). Na n. peroneus to může být až 30 cm (16). Přestože řada autorů předpokládá trakční mechanismus (2, 11, 14, 16), našli jsme relativně lokalizované poranění. Při odložené operaci, kdy již byl vytvořen neurom, to přesto znamenalo resekovat 1–2 cm. U většiny nervů je to defekt překlenutelný ještě přímou suturou bez napětí (16, 18, 22). Ve shodě s anatomickými studiemi Sunderlanda (18) jsme zjistili, že klasické metody překlenování defektu, jako mobilizace, transpozice, ohyby a rotace končetiny, byly zcela neúčinné. Kritická délka defektu, kterou lze ještě překlenout, je u n. axillaris pouze několik milimetrů.

Okamžitá sutura. U většiny nervů doporučujeme při poranění co nejvčasnější revizi a suturu (22). Na n. axillaris by nebyl vytvořen neurom a překlenutí defektu by bylo technicky proveditelné. Nelze ji však doporučit. Poranění nebude demarkováno a akutně nebude možno vybrat postižené, u nichž by byla operace indikována.

Operační výsledky

Existují vůbec nějaké doložené operační výsledky? Sunderland 1972 (18) se o suturách zmiňuje, ale žádné výsledky nedokládá. Seddon 1975 (16) v zmíněné sestavě 2838 poranění nervů uvádí 2 explorační bez sutur. Pozitivní výsledky nejspíše neexistují.

Perspektivy

Je konzervativní postup jedinou možností? Spontánní kompenzace plegie n. axillaris je relativně dobrá. Přesto nesouhlasíme s těmi, kdož ji považují za konečné řešení (5, 16). Pro poranění znamená kosmetický i funkční handicap. Klasická operační technika je zcela bezmocná. Domníváme se, že n. axillaris je typickým nervem, u něhož překlenutí defektu a úspěch sutury mohou přinést moderně pojaté autotransplantační mikrochirurgické metody. Defekt by bylo možno překlenout kabeliformním nebo interfascikulárním štěpem z n. suralis (22). Pro suturu n. axillaris se těmito metodami otevírají technické možnosti. Zda se úsilí vyplatí a regenerace přinese podstatně lepší výsledky než kompenzační mechanismy, ukáží teprve zkušenosti.

Závěr

Léze n. axillaris vzniká takřka výhradně při zavřeném poranění. Dochází k němu při luxacích a frakturách ramenního pletence. Samostatnou skupinou jsou poranění n. axillaris po nárazu na rameno bez prokazatelné luxace. K izolovanému poškození nervu nedochází na zevní straně ramene, ale v axile na vnitřní straně lopatky, mediálně od jejího zevního (axilárního) okraje. Může dojít ke všem stupňům poškození včetně úplného anatomického rozdělení nervu. Pravděpodobné jsou dva

mechanismy. Trakční poranění nervu přes hlavici pažní kosti nebo okraj lopatky při luxaci. Přímé zhmoždění nervu mezi okrajem lopatky a humerem při přechodné dislokaci během nárazu. Stejně jako při poranění ostatních nervů EMG umožňuje rozlišit částečný a úplný denervační syndrom n. axillaris. Nemůže však určit, zda je nerv schopen spontánní regenerace nebo je anatomicky přerušen. Z tohoto hlediska nemá EMG při indikaci význam. I při úplném přerušení nervu se hybnost v rameni částečně upravuje speciálním humeroskapulárním rytmem činností ostatního svalstva lopatky a paže. Sutura nervu klasickými prostředky není možná. Kritická délka defektu, který lze překlenout, je pouze několik milimetrů. Vzniklý defekt je vždy delší. Vzhledem ke kompenzačním mechanismům a operačním obtížím dosud převládá konzervativní postup. Sutura s nadějí na úspěch by bylo možno provést autotransplantační mikrochirurgickou technikou.

Poděkování:

Děkuji s. L. Slavíkovi, vedoucímu fotodokumentačního odd. ÚVN, za několikaletou spolupráci.

Adresa: Plk. MUDr. E. Zvěřina
Neurochirurgická klinika
Ústřední voj. nemocnice
169 02 Praha 6 - Střešovice 1200.

Souhrn

Práce souborně pojednává o poranění n. axillaris. Vedle relativně častého poranění při luxacích a zlomeninách pažní kosti s dobrou prognózou, existuje skupina izolovaných poranění po přímém nárazu na rameno. Za 10 let bylo operováno a sledováno 8 těchto poranění, tj. 0,8 % operovaných a 1,6 % všech ošetřovaných nervů. Bylo zjištěno, že i bez luxací a fraktur (5krát nezjištěny) dochází k anatomickému přerušení nervu v axile mediálně od zevního okraje lopatky. Klasický steh není pro minimální kritickou délku defektu n. axillaris možný. Při léčení dosud převládá konzervativní postup. Možnost stehu n. axillaris přináší mikrochirurgické autotransplantační techniky.

Literatura

1. Babcock, J. L. - Wray, J. B.: Analysis of abduction in a shoulder with deltoid paralysis due to axillary nerve injuries. Clin. Orthop., 68, 1970, s. 116–120.
2. Blom, S. - Dahlbäck, L. O.: Nerve injuries in dislocations of the shoulder joint and fractures of the neck of the humerus. Acta Chir. Scand., 136, 170, s. 436–461.
3. Borovanský, L. a kolektiv: Soustavná anatomie člověka. II. díl. Praha, Avicenum 1976, s. 1055.
4. Haftek, J.: Stretch injury of peripheral nerve. J. Bone Jt. Surg., 52-B, 1970, s. 354–365.
5. Haftek, J.: osobní sdělení.
6. Janda, V.: Svalový test. Praha, SZdN 1957, s. 207.
7. Kempe, L. G.: Operative neurosurgery. Vol. 2. Berlin, Heidelberg, Springer 1970, s. 281.

8. Kopsch, F.: Rauber-Kopsch Lehrbuch und Atlas der Anatomie des Menschen. Band III., 18 Auflage. Leipzig, George Thieme 1953, s. 569.
9. Kraft, G. H.: Axillary musculocutaneous and supra-scapular nerve latency studies. Arch. phys. Med., 53, 1972, s. 383—387.
10. Leffert, R. D.: Brachial-plexus injuries. N. Engl. J. Med., 291, 1974, s. 1059—1067.
11. Leffert, R. D. - Seddon, H.: Infraclavicular brachial plexus injuries. J. Bone Jt. Surg., 47-B, 1965, s. 9—22.
12. Linge, B. - Mulder, J. D.: Function of the supraspinatus muscle and its relation to the supraspinatus syndrome. An experimental study in man. J. Bone Jt. Surg., 45-B, 1963, s. 750—754.
13. McGregor, A. L.: A synopsis of surgical anatomy. Bristol, John Wright and Sons 1942, s. 535.
14. Milton, G. W.: The mechanism of circumflex and other nerve injuries dislocation of the shoulder and the possible mechanism of nerve injuries during reduction of dislocation. Aust. N. Z. J. Surg., 23, 1953, s. 25—30.
15. Mumenthaler, M.: Topographical diagnosis of peripheral nerve lesions. Handbook of clinical neurology. Vol. 2. Vinken, P. J. - Bruyn, G. W. (Ed.), Amsterdam, North-Holland Publ. Comp. 1969, s. 15—51.
16. Seddon, H.: Surgical disorders of the peripheral nerves. Edinburgh, London, New York, Churchill Livingstone 1975, s. 336.
17. Schaafsma, S.: Plexus injuries. Handbook of clinical neurology. Vol. 7., Vinken, P. J. - Bruyn, G. W. (Ed.), Amsterdam, North-Holland Publ. Comp. 1970, s. 402—429.
18. Sunderland, S.: Nerves and nerve injuries. Edinburgh, London, Churchill Livingstone 1972, s. 1161.
19. Vacek, J. - Drugova, B.: Proximální amyotrofie — elektromyografická stimulace Erbova bodu. Čs. Neurol., 30, 1967, s. 183—190.
20. Zvěřina, E.: Brachial plexus avulsion, limits of diagnostic methods, respiratory synkinesis. Present limits of neurosurgery. Fusek, I. - Kunc, Z. (Ed.), Prague, Avicenum 1972, s. 675—679.
21. Zvěřina, E.: Výchřez a uskřínutí míchy po zavřeném poranění brachiálního plexu. Rozhl. Chir., — v tisku.
22. Zvěřina, E. - Stejskal, L.: Traumatologie periferních nervů. Současný stav a perspektivy. Prakt. lék. (Praha), 57, 1977, s. 567—572.