

IATROGENNÍ NEUROMUSKULÁRNÍ PORUCHY

doc. MUDr. Edvard Ehler, CSc.

Neurologické oddělení, Krajská nemocnice, Pardubice

V rámci celého komplexu diagnostických a léčebných úkonů nezřídka dochází také k poškození periferních nervů, nervosvalového přenosu i k lézi myogenní. Tyto poruchy se nazývají iatrogenní, i když je způsobil nejen lékař, ale i sestra, fyzioterapeut, či jiný zdravotnický pracovník. Z hlediska mechanismu vzniku lze rozlišovat iatrogenní neuromuskulární poruchy vzniklé nežádoucím působením podaných léků, mechanicky, na podkladě ischemie či krvácení, ale také opožděním, či zanedbáním léčebných opatření (např. rehabilitace či nepodání důležitého medikamentu), či chybným způsobem léčby. Z pohledu lokalizace iatrogenní neuromuskulární poruchy lze rozlišovat generalizovanou neuropatii, fokální neuropatie (včetně traumatických lézí nervů), poruchy nervosvalového přenosu i různé typy myogenních poruch. Samostatnou sekci tvoří také iatrogenní komplikace vzniklé při EMG vyšetření (1). V případech podezření na iatrogenní původ neuromuskulární léze je nutno prokázat vztah diagnosticko-léčebného procesu a vzniklé poruchy, tedy stanovit iatrogenitu.

Klíčová slova: neuromuskulární poruchy, iatrogenní příčiny, elektromyografie.

Ve své praxi se lékaři různých specializací – ale zejména neurolog a elektromyografista – setkávají s neuropatiemi, únavnostmi, svalovými bolestmi a slabostí svalů, u nichž okolností vzniku vzbuzují podezření na souvislost s diagnostikou a léčbou, či jejichž etiologie není zřejmá. Vzhledem k tomu, že narůstá počet starších a polymorbidních nemocných léčených kombinací mnoha léků, zvyšuje se také výskyt nežádoucích účinků léků. Dále existují již léčebné metody a zákroky, které jsou nejen vysoce účinné, ale u kterých je rozvoj iatrogenních neuromuskulárních lézí častý. Neurolog musí ve svých úvahách o příčině těchto poruch zvažovat souvislost s medikamentózní léčbou, operačním zákrokem, ošetrovatelskou péčí i rehabilitačními procedurami. Je důležité rozpoznat iatrogenní původ neuromuskulárních potíží, a to nejen z forenzního hlediska, ale rovněž z léčebných důvodů (mnohé iatrogenní léze jsou dobře ovlivnitelné – např. změnou medikace) a zejména za účelem zábrany výskytu těchto poruch ve své další lékařské praxi. Přehled těch základních a nejčastěji se vyskytujících neuromuskulárních lézí iatrogenního původu je uveden podle převažující postižené struktury (3):

1. polyneuropatie
2. fokální neuropatie
3. poruchy nervosvalového přenosu
4. myopatie.

1. Polyneuropatie iatrogenního původu

Polyneuropatie iatrogenního původu se rozvíjejí nejčastěji v důsledku toxického působení léků. Převažuje axonální typ postižení a s výraznou lézí senzitivních vláken. Daleko méně se jedná o smíšenou neuropatii (axonální v kombinaci s demyelinizačním podílem). V menší míře bývají postižena motorická vlákna a vzácně vlákna vegetativní. Ke vzniku těchto lékových toxických neuropatií vede polymorbidita nemocných s dysfunkcí orgánů (ledvin, jater) i léčba větším počtem různých léků (sumace nežádoucích účinků i kompetice v transportních mechanismech a vylučovacích cestách s následným zvýšením sérové koncentrace léku). Situace je často komplikována tím, že chronicky nemocní jsou léčeni několika odborníky, kteří nejsou vždy přesně informováni o celém rozsahu léčby nemocného (3, 5, 8, 10, 11).

1.1 Neuropatie při léčbě cytostatiky

I když se u nemocných s nádorovým onemocněním může vyskytnout neuropatie paraneoplastického původu, přesto se typicky rozvine neuropatie až po cytostatické léčbě. Cisplatina vede k rozvoji čistě senzitivní neuropatie či ganglionopatie. U těchto nemocných se objevují hypestezie akrálně na končetinách, včetně poruchy polohocitu a vibračního citu, snížených reflexů a ataxie. Léčba vincristinem indukuje senzitivně-motorickou axonální neuropatii. Paclitaxel vede k čistě senzitivní distální axonální neuropatii.

1.2 Jiné lékové toxické neuropatie

I když velká většina léků může být příčinou neuropatie, jsou medikamenty, které vedou velmi často k neuropatii – cholorochin, colchicin, preparáty zlata, dapson, izoniazid. Také větší dávky vitamínu B6 (více než 200 mg za den) vedou k rozvoji senzitivní neuropatie. U nemocných léčených nitrofurantoinem se může akutně rozvinout senzitivně-motorická axonální neuropatie, která až napodobuje syndrom Guillain-Barré. K akutní nitrofurantoinové neuropatii dochází při prolongované léčbě, většími dávkami léku a při současné dehydrataci či renální insuficienci.

1.3 Neuropatie u zánětlivých onemocnění

U zánětlivých onemocnění (AIDS, CMV) dochází k rozvoji různých forem neuropatie, z nichž u některých je převažujícím etiologickým faktorem medikament (zidovudine, stavudine).

2. Fokální neuropatie

K poškození jednotlivých nervů iatrogenního původu dochází různými mechanismy. V prvé řadě jsou to traumata periferních nervů a pletení, které vznikají nejčastěji při operacích, ale mohou se vyskytnout také v rámci obstríků či aplikací injekcí. Ke kompresi nervu s podílem mechanického tlaku přímo na nervová vlákna i tlakem na cévní zásobení nervu s následnou ischemií dochází nejen tlakem chirurgických nástrojů (např. rozvěračů při operaci), ale rovněž otlakem nervů při operacích (s hypotonií svalů i hypotenzí), kompresí tísníci sádrou či jinými mechanismy kom-

prese (např. ortéza, zevní fixátor). Při prodlužování končetiny dojde k protažení nervu s následným rozvojem parézy i poruchy cití. Jak deformity kostí, kloubů a měkkých tkání vznikající po různých operacích, tak i dlouhodobé fixace segmentů končetin s cirkulačními poruchami, vedou k manifestaci úžinových syndromů. Tyto provokované úžinové syndromy jsou tedy iatrogenního původu. Poškození nízkou či naopak vysokou teplotou v rámci používaných lékařských zákroků (kryoterapie a naopak do okolních tkání unikající cement při fixaci endoprotézy kyčelního kloubu s produkcí tepla) jsou předmětem jen ojedinělých kazuistik. Radiační fokální neuropatie se však vyskytuje často, postihuje většinou více nervů či celou pletěň a její diagnostika má význam i z hlediska diferenciace proti lokální recidivě tumoru.

U fokálních neuropatií iatrogenního původu je důležitá přesná diagnóza, včetně lokalizace léze. Elektromyografické vyšetření je základní podmínkou při stanovení kvalitní diagnózy. V rámci dalšího postupu se zvažuje chirurgická revize s uvolněním nervu (komprese osteosyntetickým materiálem, kostí, úžinovým mechanismem), či rekonstrukci nervu. Tyto iatrogenní fokální neuropatie bývají předmětem forenzního šetření a jsou hodnoceny i v rámci stanovení trvalých následků úrazu (6, 10, 12, 13).

2.1 Perioperační léze nervů

Tyto léze vznikají obecně již v rámci anestezie – při tlaku nervu proti tvrdé podložce (n. peroneus či n. radialis), či při dlouhé flexi končetin (n. ulnaris). Jindy sama operační poloha vede k častému výskytu poškození nervu (u lithotomické polohy – n. ischiadicus, u dlouhotrvající flexe v kyčelním kloubu – léze n. obturatorius). Tak protažení plexus brachialis v průběhu dlouhé operace (abdukce paže a současně rotace a inklinace hlavy na opačnou stranu) vede k postoperační lézi pleteně. Některé operační přístupy jsou zatíženy vysokým výskytem iatrogenních lézí nervů – např. transaxilární resekce prvního žebra při operaci thoracic outlet syndromu. I chirurgické a ortopedické zákroky se vyznačují typickým rizikem pro periferní nervy: totální endoprotéza kyčelního kloubu (až 5,9%, nn. ischiadicus, femoralis, obturatorius, cutaneus femoris lateralis), artroskopie kolenního kloubu (0,87% léze n. peroneus), inguinální hernioplastika (léze n. genitofemoralis se vznikem „neuralgie spermatické“). Při osteosyntéze diafýzy pažní kosti se nezdá objevovat léze kmene n. radialis (komprese úlomků kostí, přichycení dlahou, trakcí). Podstatně častěji se však léze n. radialis vyskytují při extrakci AO dlahy. Zde se jedná o výkon rychlejší s větším podílem trakce či o výkon snazší, který je často svěřován lékařům teprve získávajícím své první zkušenosti s operacemi kostí (4, 6, 9, 10, 12, 13).

2.2 Komprese nervů

Při těsné či dlouhotrvající fixaci končetin dochází ke kompresi periferních nervů (tísňící sádra, obvaz). I když tyto léze nervů mohou přetrvávat dlouho (u starších osob, diabetiků), je léčebný postup vždy konzervativní. Typic-

kým příkladem iatrogenní kompresivní neuroptie je léze n. peroneus v oblasti hlavičky fibuly tísňící sádrovou fixací (3, 6).

Kazuistika 1.

Devětatdacetiletý muž si při pádu ze střechy způsobil nedislokovanou frakturu zevního kotníku vpravo. Přiložen sádrový fixační obvaz na 5 týdnů. Již po 14 dnech se objevily parestézie prstů a oslabení dorzální flexe prstů. Pacient však „vydržel“ a po sundání sádry po 5 týdnech byla zjištěna těžká léze n. peroneus communis. Při EMG vyšetření (obrázek 1) byla prokázána demyelinizační tlaková léze v oblasti hlavičky fibuly (blok vedení i výrazné snížení segmentální rychlosti vedení) bez známek axonální léze. Léze se do 3 měsíců upravila.

2.3. Úžinové syndromy iatrogenního původu

Provokace syndromu karpálního tunelu při děletrvajících fixacích zápěstí s otoky je typickým příkladem. Méně často může podobným způsobem docházet k provokaci úžinového syndromu n. ulnaris v lokti či mediálního tarzálního tunelu. Tyto úžinové syndromy bývají těžšího stupně, dlouhodobé a často končí operací, která zpravidla vede k podstatnému zmírnění zejména subjektivních stesků (3, 6).

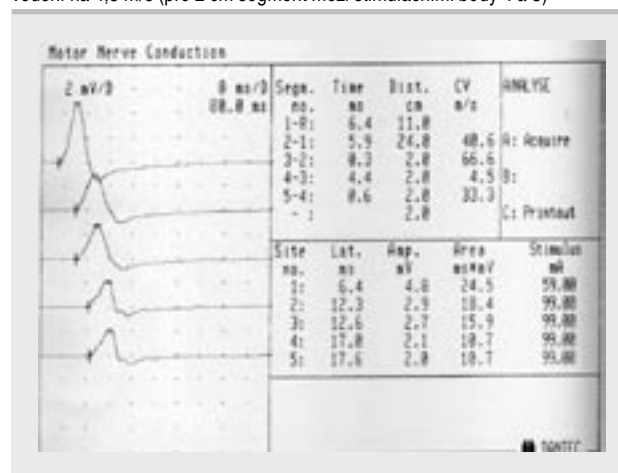
2.4. Radiační neuropatie

Nejčastěji se jedná o radiační poškození pažní pleteně, které se objevuje několik měsíců, i několik let, po ozáření (nejčastěji pro karcinom prsu). Tato plexopatie je většinou nebolestivá, charakterizovaná rozvojem atrofií a paréz, postupem amyotrofií od drobných svalů ruky na celou HK a paresteziemi v oblasti n. medianus. EMG se vyznačuje nálezem fibrilací, fascikulací i myokymii. Při neurografii nacházíme postupné snižování amplitud až nakonec nevybavnost motorické i senzitivní odpovědi (3, 15).

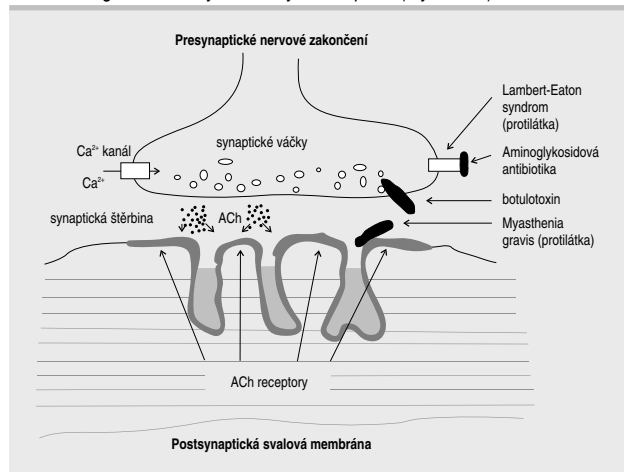
3. Iatrogenní poruchy nervosvalového přenosu

Přenos vzruchu z periferního nervu na sval je nepochybně nejzranitelnějším místem celého procesu převodu informací z mozkové kůry na svaly. Neuromuskulární plo-

Obrázek 1. Motorický neurogram n. peroneus dx. – „inching“. Prokázán blok vedení (pokles amplitudy o 58,3% při stimulaci proximálně) a snížení rychlosti vedení na 4,5 m/s (pro 2 cm segment mezi stimulačními body 4 a 3)



Obrázek 2. Nervosvalová ploténka. Vlevo jsou fyziologické podmínky přenosu. Vpravo jsou zakresleny poruchy neuromuskulárního přenosu, které vznikají v rámci blokady kalciových kanálů (myastenický syndrom Lambert-Eaton či aminoglykosidová antibiotika), porucha kalcium zprostředkovaného uvolňování acetylcholinu (botulotoxin), protilátkami indukované internalizace a konečně degradace acetylcholinových receptorů (myastenie)



ténka je ovlivňována celou řadou medikamentů, změnami vnitřního prostředí, či změnami imunitní odpovědi (3, 6, 10) (obrázek 2).

3.1. Iatrogenní automunitní myasthenia gravis

Nejčastější příčinou této poruchy je terapie D-penicilaminem. Tento lék se užívá k léčbě revmatoidní artritidy, Wilsonovy nemoci a jiných chronických autoimunitních nemocí. Při léčbě D-penicilaminem se však mohou provokovat také jiné, imunitně zprostředkované nemoci, jako polymyozitis, systémový lupus erythematosus či pemphigus. Od roku 1975, kdy se prokázal vztah léku k provokaci protilátek proti acetylcholinovému receptoru (ACHR) nervosvalové ploténky s indukcí myasthenia gravis (MG), bylo popsáno přes 100 těchto nemocných. Až u 7 % nemocných léčených D-penicilaminem se rozvine MG. Tato myasthenie se projevuje zejména okohybnými příznaky, má charakteristický EMG nále (dekrement amplitudy motorické odpovědi při repetitivní stimulaci nízkou frekvencí) i průkaz protilátek proti ACHR. Do jednoho roku po vysazení D-penicilaminu odezní příznaky MG u 70 % nemocných a progresivně se snižuje hladina protilátek. K rozvoji MG s tvorbou protilátek proti ACHR vzácně vede léčba interferony či transplantace kostní dřeně.

3.2. Medikamentózně podmíněné poruchy nervosvalového přenosu u zdravých osob

Podání magnezia ve formě anorganických sloučenin vede k poruše nervosvalového přenosu, která se projevuje únavností, hypotonií i oslabením síly kontrakce s výraznou únavností. K hypermagnezémii dochází při nadměrném příjmu horčičku, při léčbě eklampsie s křečemi, u poruch ledvin. I hypokalemie vede k poruše nervosvalového převodu, ale také k poruše svalových membrán a ke zvýšené únavnosti a slabosti. Také dlouhodobé podávání myorelaxancií, kortikoidů či cimetidinu může

vést k indukované přechodné poruše nervosvalového přenosu. Léčba antimalarikem chlorochinem může způsobit poruchu nervosvalového přenosu presynaptického a současně i postsynaptického typu. Dlouhodobá léčba riluzolem (nemocní s amyotrofickou laterální sklerózou) může vést k poruše nervosvalového přenosu postsynaptického typu.

3.3. Zhoršení stavu u nemocných s primární poruchou nervosvalového přenosu

Celá řada léků zhoršuje nervosvalový přenos u nemocných s MG, a tím dochází k subkompenzaci těchto nemocných, či až k rozvoji myastenické krize. Jedná se o různá antibiotika (aminoglykosidy, gentamycin, neomycin, ciprofloxacin, penicilin), chinin, beta-blokátory, blokátory kalciových kanálů, diuretika (s následnou hypokalemií), antikonvulziva (carbamazepin, valproát), benzodiazepiny (3, 5).

3.4. Léčba botulotoxinem

Při léčbě cervikální dystonie lokální aplikací botulotoxinu A se mohou vyskytnout nevelké potíže při polykání, a to nejčastěji ve 2.–3. týdnu po aplikaci (do kývačů). Tato dysfagie je přechodná a po dvou měsících od infiltrace svalů většinou zcela odeznívá. Nyní již velmi vzácně se po infiltraci do víček a mm. orbiculares oculi objevuje ptóza horního víčka. I tento nevelký pokles víčka během několika týdnů mizí. Také léčba písařské křeče pomocí botulotoxinu může vést k nežadoucím oslabení svalů předloktí (zejména extensorů na dorzu předloktí). U některých nemocných, léčených vyššími dávkami botulotoxinu A, se jen vyjimečně objeví známky celkové slabosti či únavy (3, 8, 10).

Kazuistika 2.

U 47leté ženy s reziduální spastickou levostrannou hemiparézou (po krvácení do bazálních ganglií před 5 lety) byla opakovaně provedena infiltrace spastických svalů botulotoxinem A. Zpočátku se jednalo o infiltraci svalů levého bérce a v posledním roce rovněž svalů levého předloktí. Tato léčba byla velmi účinná a nemocná ji aktivně vyžadovala. V posledních 15 měsících bylo použito 2900 IU Dysportu (1400 do předloktí a 1500 do bérce, celkem aplikace 6×). Nemocná se však dostavila 3 týdny po poslední infiltraci s tím, že již téměř celý rok má únavnost a oslabení pravostranných (těch nepostižených) končetin. Mívá i nevelké bolesti svalů (paže, stehno). Není již schopna udržet pravou rukou hrnek při pití a vystoupit na schod. Nemocná tyto potíže úzkostlivě tajila s obavou, že by již další botulotoxin nedostala. V séru jsme zjistili nevelké zvýšení svalových enzymů (CK 4,08 µkat/l), bez volného myoglobinu či zánětlivých markerů. V EMG vyšetření nalezena polyfázie MUP (m. vastus lateralis, m. extensor digitorum longus) a dekrement do 30 % při repetitivní stimulaci nízkou frekvencí (3 Hz). Tetanická stimulace (20 Hz) s normálním nálezem (obrázek 3). Nebyla prokázána produkce protilátek proti ACHR. Vysadili jsme Baclofen i Magnosolv, snížili léčbu valproáty (hladina byla na horní hranici, epileptické záchvaty se objevily až po CMP), nasadili Mestinon. Až teprve po 8 měsících od poslední léčby botulotoxinem zcela odezněla

svalová slabost i únavnost. Jednalo se o poruchu nervosvalového přenosu postsynaptického typu, a to nejspíše na podkladě vzdáleného efektu při opakovaných aplikacích botulotoxinu A (reinervační změny) v kombinaci s rozsáhlou medikací ovlivňující nervosvalový přenos.

4. Myopatie

Velké množství medikamentů působí na sval a při dlouhodobé léčbě či větší dávce mohou sval poškodit. Podaný lék může toxickým mechanismem přímo poškodit jednotlivé struktury svalové buňky. Lék však také může způsobit poruchy elektrolytů, excesivně zvýšit energetické nároky svalu, může vést i k ischemii svalu s deficitem přívodu kyslíku a živin. I lék může vyvolat tvorbu protilátek proti proteinům svalu. Porucha svalů může být generalizovaná při celkovém podání léku či lokalizovaná pouze na sval, do kterého byla látka aplikována. K iatrogennímu poškození svalu může dojít i v rámci ischemie svalů (tísňící sádra) či při edému svalů s kompresí v compartmentu (2, 10, 11).

4.1. Nekrotizující myopatie

Klinicky jsou charakterizovány myalgiemi a slabostí svalů. Bývá zvýšená sérová kreatinkináza (CK) a v těžkých případech i myoglobinurie. V EMG je nález patologické spontánní aktivity (fibrilace, pozitivní vlny) a nevelké myogenní změny akční potenciálů (MUP). Histologický obraz se vyznačuje disperzní nekrózou svalových vláken. Nekrotizující myopatie jsou vyvolány hypolipidemiky (statiny, gemfibrozil), niacinem, kyselinou epsikaprovou (2, 3, 10).

Kazuistika 3.

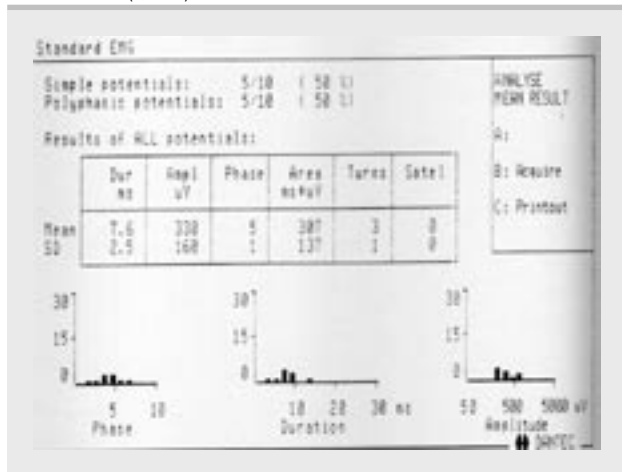
U 39letého aktivního dálkového běžce se v průběhu závodu za horkého počasí (půlmaraton) vyvinula celková slabost s krátkou poruchou vědomí a následnou zmateností. Při přijetí do nemocnice se objevily krátce trvající febrilie. Již od druhého dne došlo k výraznému vzestupu transamináz (ALT až 30 a AST 15,8) i kreatinkinázy, i zvýšení volného myoglobinu v séru. Objevila se slabost stehenních a hýžďových svalů s postupným odezníváním do čtyř týdnů. Nemocný byl již tři roky léčen simvastatinem (10 mg denně) a již před dvěma lety při běžeckém závodě do vrchu měl celkovou slabost se zvýšenou teplotou i krátce přetrvávajícím pocitem oslabení DK. I tehdy musel být krátce hospitalizován. Po vysazení statinu (a přesném dodržování dietního režimu) začal znovu postupně trénovat, slabost se již neprovokovala a je schopen zvládnout i delší tratě. Vyhýbá se však závodům za horkého počasí. U tohoto sportovce se pravděpodobně jednalo o kombinaci extrémní fyzické zátěže s horkým prostředím (i dehydratací) a zejména s léčbou statinem.

4.2. Steroidní myopatie

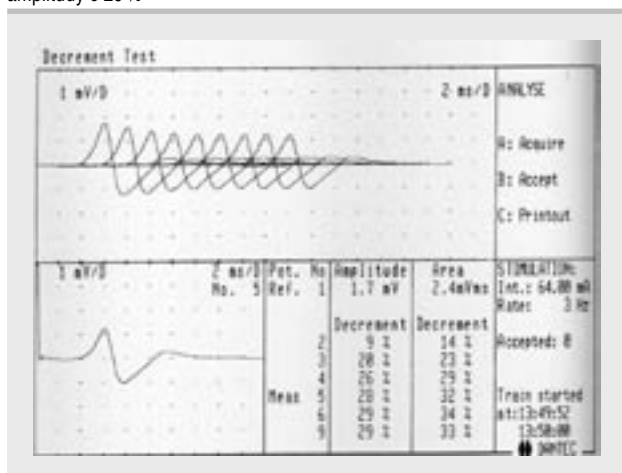
Jedná se o myopatii z poruchy syntézy proteinů a ze zvýšeného katabolizmu proteinů. U **chronické formy** jde o reverzibilní poruchu, která mizí po vysazení léků. Zhoršuje se podáváním některých léků (myorelaxancií či ami-

noglysodů) a dalšími chronickými nemocemi (selháním ledvin či jater). K této formě vede zejména chronické podávání

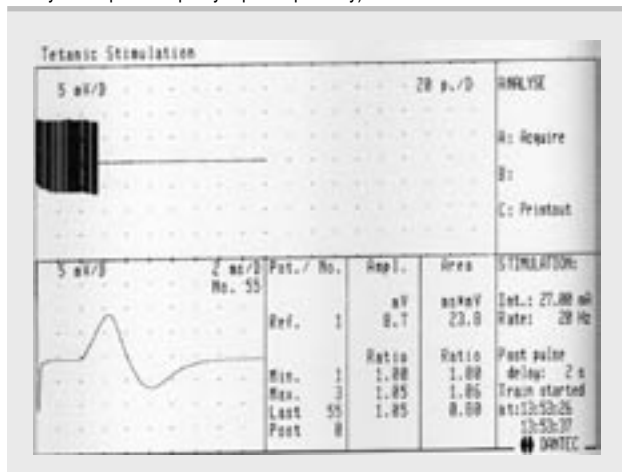
Obrázek 3 a. Histogram akčních potenciálů motorických jednotek – m. extensor digitorum communis dx. Patologickým nálezem je polyfázie (50%) a hraniční hodnota trvání (7,6 ms)



Obrázek 3 b. Repetitivní stimulace nízkou frekvencí (3 Hz) – m. anconeus dx. Mírně nižší amplituda motorického potenciálu (1,7 mV) a zejména dekrement amplitudy o 29%



Obrázek 3 c. Repetitivní stimulace vyšší frekvencí (20 Hz) – m. abductor dig. V. dx. Došlo k nárůstu amplitudy motorického potenciálu o 5% (nález v mezích normy – bez průkazu presynaptické poruchy)



ní fluorovaných kortikoidů (dexamethason, triamcinolon). K rozvoji dochází po mnoha týdnech (nejméně 4) či měsících. Klinicky se projevuje většinou nebolestivou slabostí a atrofií svalstva pletence pánevního, méně pažního a stehenních svalů. Nejsou postiženy sfinkterové funkce a jsou současně známky hyperkorticismu (cushingoidní obličej, kožní projevy). Histologicky se jedná o atrofiu vláken typu 2A.

Akutní forma steroidní myopatie je méně častá a rozvíjí se po vysokých dávkách kortikoidů (léčba astmatického stavu či traumatu), a to včetně metylprednisonu. K rozvoji však dochází i spolupůsobením dalších léků (nedepolarizujících myorelaxancií, aminoglykosidů), ale také vlivem acidózy a selháním i jiných orgánů (2, 3).

Také léčba emetinem (expectorans) vzácně vede k progredující myopatii z inhibice syntézy strukturálních svalových bílkovin.

4.3. Mitochondriální myopatie

Léčba HIV infekci pomocí zidovudinu je nejčastější příčinou těchto myopatií, které se klinicky bolesti svalů a únavností. Vlastní svalová slabost nebývá v popředí. V EMG je nález jen velmi malé spontánní aktivity (fibrilací) spolu s myogenními změnami MUP. V histologickém nález se nacházejí granulárně degenerovaná svalová vlákna s centrální akumulací granulárního materiálu („ragged red fibers“). Podobná myopatie vzniká působením germania (složka různých elixírů a dietních doplňků) (3).

4.4. Hypokalemická myopatie

Jedná se o vakuolární myopatii, která je provokována depletující těžkou hypokálií (pod 2 mmol/l). Tato hypokalemie se provokuje diuretiky, lithiem, lékořicí, etanolem. Klinicky se projevuje bolestivou proximální slabostí a laboratorními známkami rabdomyolýzy s elevací enzymů (včetně CK), nálezem volného myoglobinu v séru a s myoglobinurií (2, 3, 8, 14).

4.5. Lysozomální myopatie

Vznikají působením amfifilního léku. Tento lék má hydrofilní skupinu s aminoskupinou s pozitivním nábojem, která reaguje s negativně polarizovanou skupinou fosfolipidů svalové membrány. Amfifilní léky (amiodaron, chlorochin) vyvolávají jak vakuolární myopatii, tak současně i neuropatii (s ataxií) (2, 8).

4.6. Zánětlivé myopatie

Klinicky přítomnou svalovou slabost s myalgiemi, únavností, histologickým zánětlivým nálezem a reverzibilitou po vysazení léků mohou vyvolat léky jako D-penicilamin, labetalol, tryptofan, lamotrigin.

4.7. Neuroleptický maligní syndrom

Je to závažný polékový syndrom, který se projevuje extrapyramidovou symptomatikou se svalovou hypertoníí a četnými vegetativními projevy, psychickými změnami i zvýšením svalových enzymů v séru.

4.8. Syndrom maligní hypertermie

V rámci anestezie některými anestetiky v kombinaci s nedopolarizujícími myorelaxanciemi dochází k rozvoji akutní rabdomyolýzy spojené s hypertermií a metabolickou acidózou. U části nemocných bývá tento syndrom spojen s genetickou poruchou vápníkového kanálu („ryanodinového receptoru“).

4.9. Kompartment syndromy iatrogenního původu

Kompartment syndromy se vyznačují výrazným vzestupem tkáňového tlaku, poruchou cirkulace a funkce po-

stižených svalů, které jsou uloženy v prostoru uzavřeném tuhými fasciemi. Může dojít k rabdomyolýze s elevací enzymů v séru (CK), myoglobinu i k poškození ledvin při myoglobinurii. EMG nález je charakterizován nepřítomností inzerční aktivity při vpichu jehlové elektrody (nekroza svalu). Iatrogenní příčinou bývají operace (ortopedické i břišní), zákroky na cévách, krvácení do svalu při antikoagulační léčbě, ale také EMG vyšetření s drobným krvácením a vzestupem tkáňového tlaku v kompartmentu. Terapeutickým řešením je akutně provedená rozsáhlá fasciotomie (1, 7, 14).

Literatura

1. Al-Shekhlee A, Shapiro BE, Preston DC. Iatrogenic complications and risks of nerve conduction studies and needle electromyography. *Muscle Nerve* 2003; 27: 517-526.
2. Bednařík J, Lukáš Z, Vohánka S. Získané myopatie. In: Bednařík J, a kol. *Nemoci kosterního svalstva*. Triton Praha 2001: 322-414.
3. Biller J. Iatrogenic neuromuscular disorders In: Biller J et al. *Iatrogenic neurology*. Continuum 2001; 7: 61-90.
4. Dawson DM. Perioperative nerve lesions. In: Dawson DM, Hallet M, Wilbourn AJ (eds): *Entrapment neuropathies*. Lippincott-Raven Philadelphia 1999: 433-442.
5. Donofrio PD. Drug-related neuropathies. In: Brown WF, Bolton CF, Aminoff MJ. *Neuromuscular function and disease*. W.B. Saunders Company Philadelphia 2002: 1127-1142.
6. Ehler E, Ambler Z. Mononeuropatie. *Galén Praha* 2002: 13-148.
7. Farrell CM, Rubin DE, Haidukewych GJ. Acute compartment syndrome of the leg following diagnostic electromyography. *Muscle Nerve* 2003; 27: 374-377.
8. Laycock MA. Neurotoxicology and iatrogenic neurology. In: Biller J. *Practical neurology*. Lippincott-Raven Philadelphia 1997: 601-611.
9. Nercissian OA, Macaulay W, Stinchfield FE. Peripheral neuropathies following total hip arthroplasty. *J Arthroplasty* 1994; 9: 645-651.
10. Oh SJ. *Clinical electromyography. Case studies*. Williams Wilkins Baltimore 1998: 133-528.
11. Sieb JP, Gillesen T. Iatrogenic and toxic myopathies. *Muscle Nerve* 2003; 27: 142-156.
12. Staal A, van Gijn J, Spaans F. *Mononeuropathies*. W.B. Saunders London 1999: 1-147.
13. Stewart JD, Shantz SH. Perioperative ulnar neuropathies: a medicolegal review. *Can J Neurol Sci* 2003; 30: 15-19.
14. Warren JD, Blumbergs PC, Thompson PD. Rhabdomyolysis: a review. *Muscle Nerve* 2002; 25: 332-347.
15. Wilbourn AJ. Plexopathies. In: Mendel JR, Kissel JT, Cornblath DR. *Diagnosis and management of peripheral nerve disorders*. Oxford University Press Oxford 2001: 639-676.