Evokované odpovědi motorického systému

Boris Živný

Kapitola VII
Původní strany 336–354

Evokované odpovědi a jejich klinické využití
Lubor Stejskal (editor) a spolupracovníci
Praha Publishing, Praha, 1993 · 1. vydání

Citace

Živný, B. Evokované odpovědi motorického systému. In: Stejskal, L. (ed.). *Evokované odpovědi a jejich klinické využití.* 1. vyd. Praha: Praha Publishing, 1993, s. 336–354.

Digitální přepis 2026

Úplný přepis textu a literatury s nově vysázenými tabulkami 14–16 a samostatně vloženými původními obrázky 171–174. Odborné znění odpovídá vydání z roku 1993. Záhlaví oddílů uvádějí původní strany; tato sazba má vlastní číslování.

Přepis vychází z původního knižního vydání poskytnutého autorem kapitoly. Původní obrázky byly vyrovnány a upraveny pro lepší čitelnost. Obsah kapitoly nebyl odborně aktualizován.

VII. Evokované odpovědi motorického systému

Původní strana 336

Většina neurofyziologických laboratoří obrátila svoji pozornost k vyšetřování evokovaných odpovědí motorického systému teprve v posledních letech. V dalším popisujeme dva metodické postupy z klinického hlediska nejvýznamnější. První se zabývá registrací **EP vázaných na přípravu a realizaci volní motorické akce.** Tato vyšetření mají význam dosud zejména v oblasti klinického výzkumu. Druhý postup obsahuje vyšetřování **motorických evokovaných odpovědí po stimulaci centrálních částí motorického systému. Metoda vznikla teprve v posledním desetiletí, ale na rozdíl od předešlé, již mnoho klinických studií prokázalo její nesporný význam pro posuzování funkce pohybového systému v praxi.**

Některé další vyšetřovací metody, které s uvedenými úzce souvisejí, jsou ve stadiu experimentů nebo iniciálních klinických studií. Patří sem např. vyšetřování **contingent negative variation (CNV),** která souvisí s anticipací a preparací volní motorické akce, nebo tzv. **jerk-locked averaging,** technika, při níž se zaznamenávají změny mozkové aktivity ve vztahu k mimovolním svalovým záškubům, použitelná pro analýzu myoklonu (SHIBASAKI 1982). Z perspektivních metod druhé řady lze uvést např. vyšetřování **motorických odpovědí po stimulaci mozečku (CEP,** cerebellar evoked potentials), umožňující monitorování eferentních drah extrapyramidového systému (LEVY Jr. 1987).

Korové potenciály vázané na volní pohyb (MRCP)

Původní strana 336

Korové potenciály vázané na volní pohyb (movement-related cortical potentials, MRCP, averaged movement potentials, AMP, motor potential, MP) jsou potenciálové změny registrovatelné na skalpu, jejichž hlavní komponenty předcházejí realizaci volního pohybu. Jsou uváděny do souvislosti s mozkovými přípravnými ději volní motorické akce. Pozdní komponenty MRCP se objevují záhy po iniciaci volního pohybu a jsou považovány za projev zpětnovazebné kinestetické aferentace.

Zkušenosti domácích pracovišť s vyšetřováním MRCP dosud chybějí. Ani jinde se však nejedná o rutinní vyšetřovací metodu. Většímu rozšíření metody brání potřeba speciálního technického vybavení. Interpretaci záznamů MRCP ztěžují omezené znalosti neurofyziologie volní hybnosti, zvláště jejích přípravných dějů.

Metodika registrace MRCP

Původní strana 337

Metody registrace MRCP užívané různými autory jsou nejednotné a vyvíjejí se. V podstatě se jedná o *zprůměrnění těch úseků elektroencefalogramu, které bezprostředně předcházejí a následují iniciaci volního pohybu.*

Subjekt je možné vyšetřovat vsedě nebo vleže. Volí se optimální poloha vzhledem k testovanému pohybu. Při měření zůstávají oči vyšetřovaného zpravidla otevřené. Pacient musí být instruován, aby fixoval pohled na určitý bod před sebou a nemrkal synchronizovaně s prováděným repetitivním pohybem.

Pokud je to možné (s vyšetřovaným je možný kontakt a vyšetřovaná svalová skupina není plegická), vyzveme testovanou osobu k opakování určitého volního pohybu. Pro vyvolání MRCP je teoreticky možné použít jakýkoli druh pohybu kontrolovaného vůlí. Nejčastěji se používají flexe nebo extenze prstu v metakarpofalangeálním kloubu, opozice nebo addukce palce, flexe nebo extenze zápěstí, svírání pěsti, flexe nebo extenze v lokti, dorzální flexe nohy, příp. kontrakce mimického svalstva nebo sakadované pohyby očí (EVDOKIMIDIS a spol. 1991). Frekvenci opakování si určuje vyšetřovaný sám tak, aby intervaly mezi jednotlivými pohyby byly v rozmezí 3–10 s. Repetitivní pohyby prstů nebo ruky jsou z hlediska spolupráce vyšetřovaného nejjednodušší a také záznamy MRCP pořízené při těchto pohybech jsou nejlepší.

Pro potřeby dalšího zpracování EEG signálu je třeba určit okamžik iniciace každého z řady repetitivních pohybů, který později slouží jako **spouštěcí impuls – trigger pulse** – časové základny při následném zprůměrňování EEG signálu. Jako trigger pulse se užívá začátek elektromyogramu (BARRETT a spol. 1985) nebo mechanogramu některého z repetitivně aktivovaných svalů zúčastněných na testovaném pohybu. EMG se snímá ze svalu vedoucího pohyb (prime mover). Registrace je buď povrchová nebo jehlová (DEECKE a spol. 1973a, 1976). Časová konstanta zesilovače EMG se volí v rozmezí 0,03–0,1 s. Spoušťový impuls se uvolní v okamžiku, kdy usměrněný a integrovaný EMG signál dosáhne určité zvolené hladiny. K registraci mechanogramu je možné použít potenciometr nebo akcelerometr. Při hbité kontrakci svalů ruky se začátek mechanogramu opožďuje asi o 30 ms za začátkem EMG (SHIBASAKI 1982). Pro derivaci spouštěcího impulsu při pohybech bulbů je možné použít elektrookulogram (EOG) snímaný povrchovými elektrodami.

Elektroencefalogram se snímá obvyklými elektrodami ze skalpu. Při testování pohybů ruky se elektrody umisťují na vertex (Cz) a oboustranně nad precentrální motorickou oblastí pro ruku, tj. C_3 a C_4. Motorické korové oblasti pro ruku však přesněji odpovídá pozice 2 cm frontálně od somatosenzorické oblasti pro ruku. Ta je lokalizována 7 cm laterálně od střední linie na spojnici bodu ležícího 2 cm za vertexem a meatus acusticus externus (SHIBASAKI 1982, SHIBASAKI a spol. 1980). Kromě této základní sestavy je vhodná současná registrace také z frontálních a parietálních oblastí. Přídatné svody bývají nezbytné při užití pohybů bulbů, mimického svalstva a nohy. Odpor elektrod nesmí přesáhnout 5 kΩ. Elektrody se obvykle zapojují do monopolárních svodů s referenční elektrodou na ušním lalůčku, je však možné použít i bipolární zapojení. Časová konstanta zesilovače EEG musí být delší než 3 s, aby bylo možné hodnotit pomalé potenciálové změny.

EEG signál se zpracovává **zpětným zprůměrněním (opisthochronic averaging program).** Zprůměrňuje se EEG aktivita zaznamenaná bezprostředně před a po iniciaci pohybu. Data jsou průběžně ukládána do paměti a teprve zpětně po provedení pohybu je automaticky zprůměrněn předem zvolený úsek záznamu kolem spouštěcího impulsu, který musí zahrnovat minimálně poslední 1,5 s před spouštěcím impulsem a 0,5 s po něm. Interval je možné podle potřeby rozšířit. Obdobně lze zprůměrňovat také záznam EMG a EOG.

Vyšetření sestává obvykle z 50 opakování určitého pohybu. SHIBASAKI (1982) doporučuje alespoň 200 opakování, chceme-li dobře diferencovat komponenty MRCP s krátkým trváním a s těsnou vazbou na začátek pohybu. Pro každý druh pohybu je nezbytné provést vyšetření ve stejném uspořádání více než dvakrát.

Normální obraz MRCP

Původní strana 338

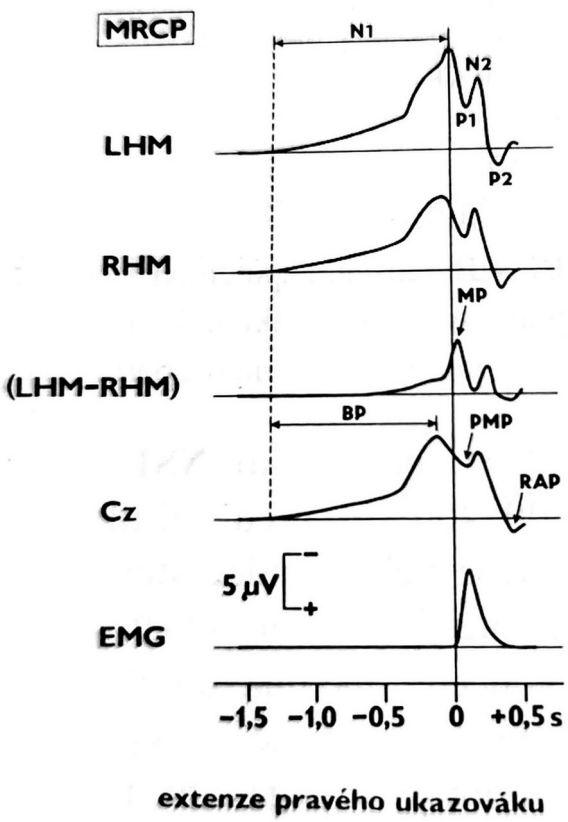
Většina autorů diferencuje v záznamech MRCP čtyři základní komponenty. Jejich označení je nejednotné. Nejčastěji se užívá terminologie DEECKEho a KORNHUBERa (1978) nebo nomenklatura podle VAUGHANa a spol. (1968). Jejich srovnání je na obrázku 171. Nejnovější a nejpodrobnější je nomenklatura podle SHIBASAKIho a spol. (1980), popisující 9 komponent MRCP (obr. 172). Tabulka 14 podává přehled a vzájemné porovnání dosud nejčastěji užívaných terminologií.

Popis jednotlivých komponent MRCP

Původní strana 338

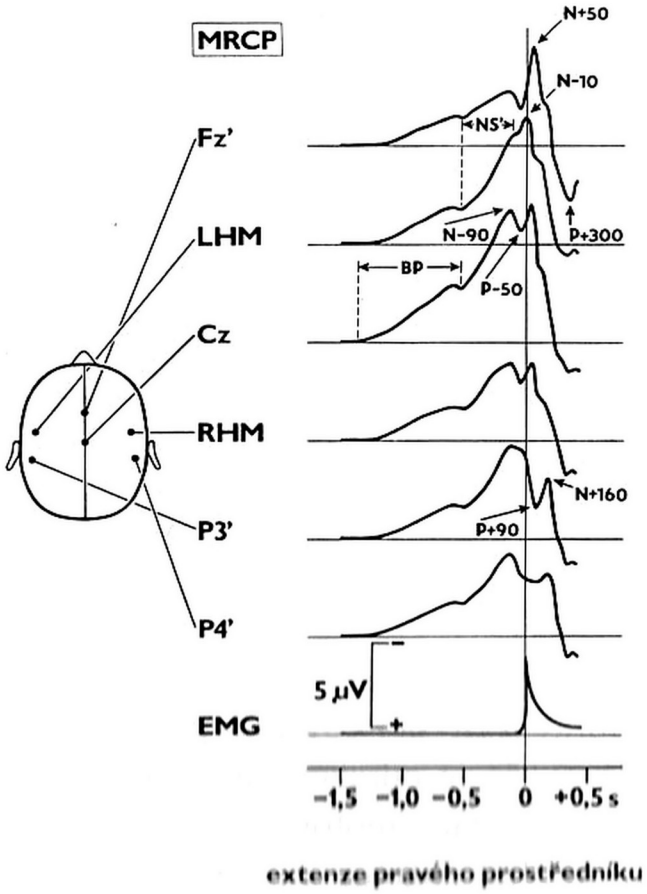
Bereitschaftspotential (BP, readiness potential, RP, N1, BP/NS') – přípravný potenciál – je první a z klinického hlediska nejvýznamnější komponentou MRCP. Je to pomalu rostoucí bifázická negativní potenciálová změna, která se objevuje asi 2,0–1,0 s před začátkem pohybu (TAMAS a SHIBASAKI 1985). Její počáteční méně strmý úsek je na skalpu rozložen široce a symetricky. Výrazný je zejména v precentrálních a parietálních svodech; maxima často dosahuje v oblasti vertexu. Ve frontálních svodech

bývá amplituda nižší. Tato časná subkomponenta je označována jako **Bereitschaftspotential (BP) v užším slova smyslu – BP proper** (SHIBASAKI a spol. 1980, TAMAS a SHIBASAKI 1985), nebo jako **NS1 – negative slope 1** (DICK a spol. 1987). Na ni asi 500–400 ms před začátkem pohybu navazuje subkomponenta charakterizovaná asymetricky prudce stoupajícím gradientem amplitudy, jejíž skalpová distribuce je méně difúzní. Opět je výrazná především v precentrálních a parietálních svodech; maxima dosahuje nad kontralaterální (ke straně pohybu) precentrální oblastí. Frontálně je vyjádřena málo. Nad ipsilaterální hemisférou a nad vertexem kulminuje v negativní hrot asi 90 ms před začátkem pohybu, který SHIBASAKI a spol. (1980) označují **N−90.** Tato pozdní lateralizovaná subkomponenta je popisována jako **NS' – steeper negative slope** (SHIBASAKI a spol. 1980); DICK a spol. (1987) ji označují **NS2 – negative slope 2.** (Viz obr. 168.)



Obr. 171. Schéma normálních MRCP evokovaných repetitivní extenzí ukazováku. Nomenklatura komponent MRCP podle DEECKEho a KORNHUBERa (1978): BP – „Bereitschaftspotential"; PMP – „pre-motion positivity"; MP – „motor potential"; RAP – „reafferente Potentiale". Nomenklatura podle VAUGHANa a spol. (1968): N1, P1, N2, P2; N – negativita; P – pozitivita: číselný index u symbolu polarity označuje pořadí negativity / pozitivity v záznamu. Referenční registrace: LHM/RHM – záznam z místa skalpové projekce levé/pravé korové motorické oblasti pro ruku; Cz – záznam z vertexu; (LHM−RHM) – subtrakce záznamů z LHM a RHM.

Původní strana 339



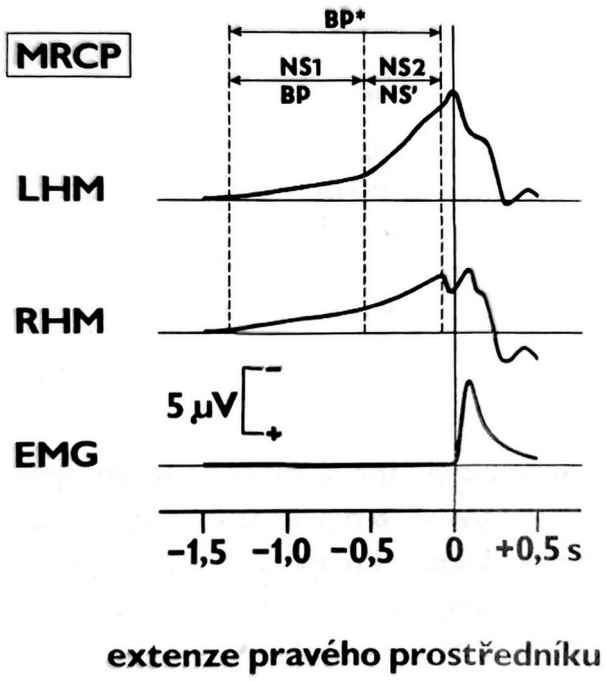
Obr. 172. Schéma skalpové topografie komponent MRCP evokovaných repetitivní extenzí prostředníku. Nomenklatura komponent MRCP podle SHIBASAKIho a spol. (1980): BP – „Bereitschaftspotential“ v užším slova smyslu; NS’ – „negative slope“; N – negativita; P – pozitivita; − před začátkem pohybu; + po začátku pohybu; čísla za znaménkem udávají obvyklou latenci vlny. Referenční registrace: LHM, RHM, Cz – jako na obrázku 1; Fz – 5 cm frontálně od Cz; P3’/P4’ – 5 cm za LHM/RHM.

Původní strana 339

Tab. 14. Přehled nejčastěji užívaných terminologií pro popis záznamů MRCP

DEECKE a KORNHUBER (1978)	VAUGHAN a spol. (1968)	SHIBASAKI a spol. (1980)
Bereitschaftspotential (BP)	N1	BP, NS’, N−90
Premotion positivity (PMP)	P1	P−50
Motor potential (MP)	?N2a	N−10
Reafferente Potentiale (RAP)	?N2b	N+50
	P2	P+90
	–	N+160
	P3	P+300

BP – Bereitschaftspotential; NS’ – negative slope’; N – negativita; P – pozitivita; − před začátkem pohybu; + po začátku pohybu; čísla za znaménkem udávají obvyklou latenci vlny; N1–P3 – číslo u symbolu polarity udává pořadí vlny záznamu



Obr. 173. Schéma subkomponent iniciální pomalé negativity. MRCP evokované repetitivní extenzí prostředníku. BP* – „Bereitschaftspotential“ v širším slova smyslu; BP (NS1) – „Bereitschaftspotential“ v užším slova smyslu; NS’ (NS2) – „steeper negative slope“. Referenční registrace: LHM, RHM jako na obrázku 171.
Původní strana 340

BP je považován za projev korových přípravných dějů, které předcházejí vlastní provedení volního pohybu. Předpokládá se, že je odrazem aktivity suplementární motorické korové oblasti (SMA, supplementary motor area; DEECKE a KORNHUBER 1978, PORTER 1990), o níž je známo, že se významně angažuje v koordinaci volních pohybů (ECCLES 1982). V experimentu bylo prokázáno, že unilaterální léze SMA vede k poruše bimanuální koordinace pohybů u opic, což odpovídá poruchám volní kontroly bimanuální manipulace pozorovaným u člověka (PORTER 1990). SMA je lokalizována v premotorické kůře (area 6 podle Brodmanna) na mediální straně gyrus frontalis superior těsně před motorickou kůrou lobulus paracentralis a táhne se dolů až k sulcus cinguli; leží tedy pod vertexem, kde BP nabývá maxima. BP je ovlivňován záměrem, motivací a úsilím k volnímu pohybu; čím intenzivněji tyto faktory působí, tím je jeho amplituda větší. Čím je pohyb vykonáván rychleji, tím se BP objevuje později a jeho amplituda je menší (DEECKE a KORNHUBER 1977). Při komplexní sekvenční motorické akci byl pozorován časnější nástup a vyšší amplituda BP než při jednoduchém pohybu (SIMONETTA a spol. 1991). Neurofyziologické studie založené na registraci krevního průtoku mozkem (rCBF, regional cerebral blood flow) prokázaly aktivaci SMA již v souvislosti s pouhým úmyslem provést volní pohyb (ECCLES 1982). Zatímco primární motorická oblast je v souvislosti s volním pohybem zvýšeně prokrvena pouze v kontralaterální hemisféře, SMA projevuje zvýšený rCBF oboustranně (ROLAND a spol. 1980).

Je pravděpodobné, že s přípravou volního pohybu koresponduje časná fáze (BP podle nomenklatury SHIBASAKIHO a spol. 1980) iniciální pomalé negativity. Pozdní fáze (NS’) je specifičtěji vázána na vlastní pohyb. Stejnou teorii dvou komponent navrhl HILLYARD (1973) pro contingent negative variation (CNV; SHIBASAKI a spol. 1980, TAMAS a SHIBASAKI 1985).

Pre-motion positivity (PMP; DEECKE a spol. 1969, 1973a, 1976), vlna P-50 podle nomenklatury SHIBASAKIho a spol. (1980), je malá asymetrická pozitivita, která se vyskytuje asi u 60 %, vyšetřovaných (TAMAS a SHIBASAKI 1985). Objevuje se asi 90–80 ms před začátkem pohybu. Opět je nejvíce patrná

bilaterálně v precentrálních a parietálních oblastech, s malým zastoupením též frontálně. DEECKE a spol. (1973a, 1976) uvažují, že PMP je odrazem iniciace volního pohybu, a že odpovídá výchozímu okamžiku aktivace regulačního okruhu cortex – cerebellum – motorická kůra. SHIBASAKI a spol. (1980) však prokázali, že P-50 je jedinou komponentou MRCP, která vykazuje zcela jasnou převahu nad ipsilaterální hemisférou (vzhledem ke straně pohybu). SHIBASAKI a KATO (1975) uvažují o tom, že P-50 je projevem jednostranné pyramidové inhibice synkinézy pohybů protilehlé končetiny (ruky) při jednostranném volním pohybu ruky. Svědčí pro to jejich pozorování, že tato aktivita chyběla při bilaterálních simultánních pohybech rukou. Jiným vysvětlením ipsilaterální predominance by mohla být superpozice P-50 a následující negativity N-10 (viz dále), jejíž distribuce je asymetrická s kontralaterální převahou (GERBRANDT 1977). Interpretace N-50 zůstává nevyjasněna.

Motor potential (MP v užším slova smyslu; DEECKE a spol. 1973a, 1976), N-10 (SHIBASAKI a spol. 1980), je malá negativní ostrá vlna, kterou je možné zaznamenat nad kontralaterální precentrální oblastí (při pohybech ruky nad odpovídající motorickou korovou oblastí pro ruku) s malým šířením parietálně. Objevuje se 60–50 ms (DEECKE a spol. 1973a, 1976) a vrcholí asi 10 ms (±30 s; SHIBASAKI a spol. 1980) před začátkem pohybu. N-10 je přítomna asi v 70 % záznamů (TAMAS a SHIBASAKI 1985). Tato komponenta je považována za projev aktivace neuronů pyramidové dráhy. Svědčí pro to kortikografická pozorování u člověka (GANGLBERGER a spol. 1980).

Reafferente Potentiale (RAP, post-motor positive complex) se objevují 30–90 ms po začátku pohybu (KORNHUBER a DEECKE 1965). Podobají se potenciálům evokovaným pasivními pohyby, a proto se uvažuje o jejich vztahu ke kinestetické zpětné vazbě. SHIBASAKI a spol. (1980) popisují čtyři komponenty vrcholící po začátku pohybu: frontální negativitu N+50, posteriorněji distribuovanou pozitivitu P+90, kontralaterální parietální negativitu N+160 a široce rozprostřenou pozitivitu P+300. Vlna P+300 vykazuje určitou podobnost s P300 SEP (TAMAS a SHIBASAKI 1985).

Klinické aplikace MRCP

Původní strana 342

Možnosti praktického využití MRCP jsou dosud omezené. V klinických studiích je analyzován prakticky jen Bereitschaftspotential a jeho subkomponenty.

Řada studií byla zaměřena na **Parkinsonovu chorobu.** DEECKE a spol. (1973b, 1977) vyšetřovali 33 nemocných s převahou akineze. U nemocných s bilaterální akinezí BP oboustranně chyběl nebo byl jen slabě vyjádřen. Naproti tomu u nemocných s hemiparkinsonismem byla amplituda BP signifikantně snížena nad postiženou hemisférou (tj. kontralaterálně k postižené končetině) nebo při pohybech akinetické ruky. SHIBASAKI a spol. (1978) studovali 20 nemocných Parkinsonovou chorobou. MRCP byly abnormální u 90 % z nich. Nejčastějšími abnormalitami byla deformace tvaru vln, snížení amplitudy a časnější začátek komponenty N1 (BP). Abnormality MRCP nekorelovaly s intenzitou akineze, rigidity, ani tremoru. Naopak BARRETT a spol. (1986a, b) nezjistili v sestavě 10 nemocných žádné rozdíly v latencích odstupu ani v gradientech potenciálových změn mezi skupinou pacientů a kontrolní skupinou zdravých jedinců. Nebyly nalezeny stranové rozdíly MRCP závislé na stupni postižení hybnosti. Také DICK a spol. (1987) nenalezli rozdíl mezi amplitudami N1 u 10 neléčených nemocných Parkinsonovou chorobou a u věkově odpovídajících zdravých osob. Pozorovali však malý pokles amplitudy časné subkomponenty BP (NS1) u nemocných. Ve skupině nemocných i ve skupině zdravých osob zaznamenali vzestup amplitudy úseku NS1 i amplitudy N1 po podání L-DOPA. Naopak antagonisté dopaminu vyvolávaly u zdravých osob snížení amplitudy N1.

SHIBASAKI a spol. (1978) popsali úplné chybění BP (v širším smyslu) u čtyř nemocných Parkinsonovou chorobou, u kterých byla provedena jednostranná **stereotaktická koagulace nucleus ventralis intermedius thalami** pro třes ruky. Před operací byla u všech komponenta N1 (BP) přítomna. Toto pozorování ukazuje

na úlohu dentato – thalamické dráhy v patogenezi BP. Význam dentato – thalamické aferentace pro BP prokazují také nálezy u 20 nemocných s **cerebelární ataxií** různé etiologie. BP byl abnormální u 55 %. Nejčastější abnormalitou byla deprese a časnější začátek BP (podobně jako u parkinsoniků). Nejvýraznějším nálezem byla úplná absence BP u pacientů se suspektní diagnózou dyssynergia cerebellaris myoclonica (**Ramsayův-Huntův syndrom**), zatímco u nemocných s **cerebelární korovou degenerací** byl BP normální. BP buď zcela chyběl, nebo byl nápadně nízký u čtyř nemocných s jednostrannou vaskulární lézí mezencefala (**Benediktův syndrom**).

SHIBASAKI (1975) vyšetřil MRCP u 20 nemocných s **hemiparézou v důsledku jednostranné hemisferální léze.** U 80 % byl nález abnormální. Nejčastější odchylkou bylo snížení amplitudy N1 nad postiženou hemisférou. Nenašel však korelaci mezi mírou postižení hybnosti a odchylkami MRCP. V případech s lokalizovanou lézí v blízkosti konvexity mozku byly abnormality omezeny na postiženou hemisféru; naopak u nemocných s difúzní mozkovou dysfunkcí v důsledku hluboko uložených expanzívních lézí byly abnormality distribuovány bilaterálně.

Ojedinělé studie byly zaměřeny na **psychiatrická onemocnění.** TIMSIT-BERTHIER (1973) a spol. vyšetřili MRCP u velkého souboru psychotiků. Abnormálně prodloužený BP pozorovali častěji u psychotických nemocných než u neurotiků a normálních kontrol. Abnormální P-50 byla popsána asi u 60 % schizofreniků, zvláště u dekompenzovaných; v remisi byly abnormality menší (TAKASAKA a YAMAUCHI 1981). P-50 byla neobvykle velká u hyperaktivních pacientů; naopak téměř chyběla u abuliků.

Motorické evokované potenciály (MEP)

Původní strana 343

Transkraniální elektrickou nebo magnetickou, ev. přímou elektrickou stimulací motorických korových oblastí mozku nebo stimulací míchy je možné evokovat potenciálové odpovědi, které lze zaznamenat běžnými neurofyziologickými technikami (EP, ENG, EMG) v průběhu motorického systému na úrovni míchy, periferních nervů nebo svalů. Tyto evokované odpovědi se označují jako motorické evokované potenciály (MEP, **motor evoked potentials**). Metoda umožňuje hodnotit propagaci podráždění z motorické oblasti mozkové kůry až k výkonnému orgánu, a tak testovat funkční integritu motorické dráhy. Metodika vyšetřování MEP, limitovaná zejména rozvojem techniky neinvazívní transkraniální stimulace mozku, vznikla teprve na počátku osmdesátých let. Nyní je jí věnována značná pozornost. Registrace MEP se stala rutinní vyšetřovací metodou, která slibuje kvalitativní zdokonalení diagnostiky poruch motorického systému.

Metodika vyšetřování MEP

Původní strana 343

Zatímco všechny ostatní EP (vyjma MRCP) se vybavují stimulací nervových struktur na periférii a registrují se jako projev reakce CNS na aferentní podněty, u MEP je tomu právě naopak: *stimulují se centrální motorické struktury mozku nebo míchy a eferentní evokované odpovědi se zaznamenávají na periférii* (kromě registrace MEP na míšní úrovni po skalpové stimulaci).

Transkraniální stimulace mozku

Původní strana 343

Pro **neinvazívní transkraniální stimulaci** korových motorických oblastí mozku je možné použít podněty elektrické, magnetické nebo jejich kombinaci.

Při elektrické transkraniální stimulaci se užívají dva odlišné způsoby elektrostimulace: bifokální (bipolární) nebo unifokální (monopolární).

U **bipolární stimulace** (MERTON a MORTON 1980, MERTON a spol. 1982, ROSSINI a spol. 1986a, 1987a, HACKE a spol. 1987) se anoda umisťuje na skalp v místě korové motorické oblasti: chceme-li registrovat MEP drobných svalů ruky, umístíme stimulační anodu na interaurikulární čáru 7 cm laterálně od vertexu (mezi F_3 a C_3, resp. F_4 a C_4), pro vybavení MEP svalů dolní končetiny přiložíme anodu na vertex (Cz). Polohu anody je možné upravit s ohledem na maximum motorické odpovědi cílového svalu (TM, target muscle). Katoda se pokládá 3–7 cm frontálně od anody nebo – je-li anoda nad motorickou areou pro ruku – na vertex. Někdy (např. při peroperačním monitorování MEP) se používá katoda umístěná na tvrdém patře (LEVY a spol. 1984, LEVY Jr. 1987). Zpravidla se používají velké povrchové elektrody (2–4 cm²) s přechodovým odporem do 2 kΩ. Je možné použít též jehlové elektrody s krátkým (1 mm) vodivým hrotem zavedené intrakutánně (SALTUARI a MAROSI 1988a, b). Při bifokální technice jsou potřebné vysoké proudové impulsy; 350–1 000 mA (ROSSINI a spol. 1987a). Užívají se podněty šíře do 100 μs; obvykle pod 50 μs. Napětí v okamžiku stimulace dosahuje 880–1840 V (ROSSINI a spol. 1986a). MERTON se spolupracovníky (1982) používal velmi krátké pulsy (10 μs) o napětí až 2 000 V. Při použití intrakutánních jehlových elektrod vystačili SALTUARI a MAROSI (1988a, b) s podněty do 750 V v trvání 50–100 μs. Pro bifokální stimulaci se používají speciální kapacitní stimulátory, neboť běžné stimulátory svými parametry obvykle nestačí.

Při **monopolární stimulaci** (ROSSINI a spol. 1986a, 1987a, b. LUDOLPH a spol. 1987) nahrazuje katodu 6–12 perikraniálních nakrátko vzájemně propojených elektrod (lze použít běžné EEG disky), které se upevní na skalp v pravidelných rozestupech kolem hlavy vyšetřovaného podél linie vedené 1–2 cm rostrálně od roviny proložené nasion a inion. Jako katodu lze použít také flexibilní páskovou elektrodu (běžnou zemnící elektrodu) fixovanou v uvedené linii. Jediná anoda představovaná diskovou elektrodou se přikládá na skalp nad stimulovanou motorickou korovou areou stejně jako při stimulaci bifokální. Odpor každého perikraniálního elementu nemá přesáhnout 2–2,5 kΩ a je vyrovnáván odporem zbývajících perikraniálních elektrod a odporem anody. Odpor mezi perikraniální katodou a skalpovou anodou má být do 2 kΩ. Ve srovnání s technikou bipolární se při monopolární stimulaci používají významně nižší stimulační proudy: obvykle do 100 mA. To připouští použití běžných stimulátorů, které generují pravoúhlé podněty šíře do 50 μs. Bolestivé senzace provázející elektrostimulaci je možno omezit použitím velmi krátkých pulsů do 0,01 ms. Tyto podněty jsou dostatečné pro podráždění korových neuronů, a přitom ještě nedráždí senzitivní receptory kůže skalpu (GEDDES 1987).

Při elektrické transkraniální stimulaci motorické kůry u nemocných v celkové anestézii (při intraoperačním monitorování MEP) jednotlivé podněty nestačí. K vyvolání MEP je třeba použít train několika (obvykle 4–6) pravoúhlých podnětů s vysokou frekvencí (400–500 Hz; tj. s krátkým interstimulačním intervalem).

Podstatou **magnetické stimulace** mozku je indukce proudu ve vodivé tkáni časově proměnlivým (pulsním) magnetickým polem. Takto indukované proudy stimulují nervovou tkáň obdobným způsobem jako při přímé aplikaci proudu kontaktními elektrodami. Stimulátor tvoří plochá spirálovitá smyčka (se středním průměrem kolem 9 cm), která se umístí na skalp nebo těsně nad něj v místě, kam se projikuje stimulovaná oblast mozku. Do smyčky se v okamžiku stimulace přivádí proud až 5 000 A, uvolněný vybitím kondenzátoru. Průchodem proudu smyčkou (cívkou) vzniká magnetické pole (magnetická indukce v jeho centru dosahuje 2 T i více), pronikající bez oslabení přes skalp a lebku, které indukuje v mozkové tkáni stimulační proudy s maximem asi 250 mA. Směr proudu ve stimulační smyčce určuje, která hemisféra bude přednostně excitována. Prochází-li proud smyčkou ve směru hodinových ručiček (při pohledu shora), je excitována levá hemisféra, při opačném směru hemisféra pravá. O tom, které svalové skupiny budou přednostně aktivovány, rozhoduje poloha stimulační smyčky. Umístíme-li ji nad vertex, aktivují se nejsnáze

drobné svaly ruky, smyčka umístěná ve střední čáře 5–6 cm posteriorně aktivuje více svaly dolních končetin. (HESS a spol. 1986, MILLS a spol. 1987, BARKER a spol. 1987).

Hlavní předností stimulace magnetickým polem je jeho průnik tělními strukturami prakticky bez oslabení“, což má význam právě při transkraniální stimulaci. Pokles indukovaného elektrického pole se vzdáleností od stimulační smyčky je menší než u elektrické stimulace povrchovými elektrodami. Magnetická stimulace je proto vhodná i pro dráždění hlouběji uložených vodivých tkání, aniž by přitom vyžadovala vytváření velkých elektrických polí na povrchu, kde je nejvíce senzitivních receptorů. Tak lze bezbolestně stimulovat hluboké struktury, jako jsou míšní kořeny, brachiální plexus i hluboko uložené periferní nervy. Magnetická metoda se však nehodí pro stimulaci míchy. Ve srovnání s elektrickou stimulací je magnetostimulace pomalá (asi 1 podnět za 3 s) a pro velký rozptyl podnětu neumožňuje definovat přesně drážděné struktury a někdy ani stranu stimulace. Stimulace magnetickým polem je oproti elektrostimulaci nebolestivá (MILLS a spol. 1987).

V současné době jsou pro magnetickou stimulaci k dispozici cívky nejrůznější konstrukce a velikosti, vč. cívek zdvojených, které umožňují lepší fokusaci magnetického pole (COHEN a spol. 1990)

Bezpečnost neinvazívní transkraniální stimulace mozku

Původní strana 345

Dosud nebyly popsány žádné vážné komplikace transkraniální stimulace. ROSSINI a spol. (1987a) pozorovali asi u 10 % vyšetřovaných přechodné mírné bolesti hlavy nebo somnolenci po několik hodin po skalpové elektrostimulaci. Nezaznamenali však žádné změny EEG aktivity v souvislosti se stimulací.

Podle AGNEWA a MCCREERYHO (1987) nemá hustota náboje na stimulační elektrodě překročit 40 $\mu C/cm^2 \cdot ph$[1]. Opatrnost se doporučuje u nemocných se zvýšenou záchvatovou pohotovostí, ale ani zhoršení epilepsie po transkraniální stimulaci, ani vyvolání záchvatů u epileptiků nebylo popsáno. Většina laboratoří však u epileptiků MEP nevyšetřuje. Opatrnost je nutná u pacientů s frakturou lebky a s intrakraniálně implantovanými kovovými tělísky pro potenciální nebezpečí fokusace proudu v místech sníženého odporu a pro nebezpečí pohybu tělíska, např. cévní svorky na krčku aneuryzmatu, působením magnetického pole při stimulaci. Nebezpečí fokusace je pravděpodobně menší při stimulaci polem magnetickým než elektrickým. Obecně lze doporučit omezený počet lehce nadprahových podnětů malé šíře a nízkou frekvenci stimulace.

[1] Hustota náboje na stimulační elektrodě QD/phase = J.PD [$\mu C/cm^2 \cdot ph$]; J = I/A [A/cm^2], hustota proudu; I [A], proudová amplituda podnětu; A [cm^2], povrch elektrody; PD [s], šíře podnětu.

Transkutánní stimulace míchy

Původní strana 346

MEP je možné evokovat také **elektrostimulací míchy.** Užívají se ploché stimulační elektrody fixované nad páteří buď ve střední čáře, nebo 1–2 cm laterálně na straně TM horní nebo dolní končetiny (ROSSINI a spol. 1986a, 1987a). Pro stimulaci míchy jsou účinnější katodové pulsy. Proto se obvykle katoda přikládá na kůži nad páteří ve výši stimulovaných míšních segmentů, resp. míšních kořenů, anoda se umisťuje v různé vzdálenosti (2–12 obratlů) pod nebo nad katodu, ev. laterálně od ní. Ke stimulaci na úrovni krční intumescence se katoda pokládá na kůži v okolí processus spinosus C_7, při dráždění lumbálních míšních kořenů mezi L_3 a L_4 (ROSSINI a spol. 1986a, MEYER a spol. 1987, SALTUARI a MAROSI 1988a, b). Intenzita podnětu bývá vyšší než u skalpové stimulace vzhledem k hlubšímu uložení míchy. Stimulace prahovými podněty na krční úrovni umožňuje registrovat MEP z proximálních i distálních svalů horní končetiny. Při zvýšení intenzity podnětů nad prahovou hodnotu o 30–50 % je možné evokované odpovědi zaznamenat také ze svalů dolní končetiny; excitační práh kortikospinálních vláken na míšní úrovni je vyšší než práh míšních motoneuronů na úrovni odstupu jejich axonů, resp. práh pro excitaci předních kořenů

míšních. Podobně práh motoneuronů v oblasti lumbosakrální intumescence míšní je nižší než práh pro excitaci motorických vláken v kaudě (ROSSINI a spol. 1987a).

Registrace MEP

Původní strana 346

Nejčastěji se zaznamenávají elektrické projevy evokované motorické odpovědi z nejrůznějších cílových svalů (TM) horní nebo dolní končetiny: na horní končetině se volí nejčastěji *m. abductor pollicis brevis* nebo *m. abductor digiti V,* na dolní končetině se nejčastěji užívá *m. tibialis anterior.* Pro registraci MEP se používají povrchové nebo jehlové elektrody, signál se registruje ve frekvenčním pásmu 2–3 000 Hz. V zájmu lepší diferenciace začátku motorické odpovědi je vhodné zprůměrnit malý počet evokovaných odpovědí (6–12). Výhodná je současná registrace z proximálních a distálních svalů kontralaterální i ipsilaterální končetiny (ROSSINI a spol. 1986, 1987a, b).

Eferentní šíření nervového podráždění motorickými drahami je možné zaznamenat také v průběhu míšního úseku kortikospinálního traktu a v průběhu periferních nervů (BOYD a spol. 1985a, YORK a spol. 1986, LEVY JR. 1987, ROSSINI a spol. 1987a). Signál lze registrovat také epidurálními elektrodami při peroperačním monitorování (BOYD a spol. 1985a, b, 1986, YORK a spol. 1986, LEVY JR. 1987). Míšní MEP jsou méně citlivým indikátorem poškození centrálního úseku motorické dráhy než odpovědi zaznamenané z nervu nebo ze svalu.

Facilitace evokované odpovědi

Původní strana 347

Nejužívanější facilitační technikou u vyšetřovaných, kteří jsou schopni spolupráce, je **slabá volní kontrakce** (volní selektivní preinervace) TM v průběhu elektrostimulace. Pro vyvolání facilitačního účinku stačí již volní preinervace TM odpovídající 1,5 % maximální síly izometrické kontrakce (MILLS a spol. 1987). Tento manévr zvyšuje amplitudu MEP a snižuje excitační práh motorického systému, avšak pouze při premotoneuronální stimulaci, tj. při transkraniální stimulaci nebo při stimulaci tractus corticospinalis na míšní úrovni (např. stimulujeme-li na úrovni krční míchy a MEP snímáme ze svalů dolní končetiny). Volní kontrakce TM při stimulaci předních kořenů míšních stimulace míchy na úrovni odstupu předních kořenů míšních zásobujících (TM) facilitaci nevyvolá (MEYER a spol. 1987, ROSSINI a spol. 1987a). Volní kontrakce TM při skalpové stimulaci velmi výrazně zkracuje latenci motoricky evokované odpovědi, a to o 2–6 ms ve srovnání s latencí MEP relaxovaného svalu. Obdobný efekt se projeví také tehdy, provází-li volní preinervace TM stimulaci tr. corticospinalis. (HACKE a spol. 1987, MEYER a spol. 1987, ROSSINI a spol. 1987a, ROTHWELL a spol. 1987). Fyziologický mechanismus facilitace volní preinervací TM dosud není objasněn. Je pravděpodobné, že alespoň zčásti se odehrává na úrovni motoneuronů předních rohů míšních a jejich aferentace.

Zvýšení amplitudy MEP lze dosáhnout též kontinuální vibrací šlachy TM (30–80 Hz). Předpokládaným mechanismem účinku je indukce reflexní tonické kontrakce TM.

Rovněž samotná **iniciace volní kontrakce TM** facilituje MEP, a to počínaje 80. ms před začátkem pohybu – **premovement facilitation (PMF).** PMF odpovídá 5–30 % maximální amplitudy MEP v periodě −80 ms až −40 ms, prudce vzrůstá mezi −40. ms až −20. ms a dosahuje až 80 % maxima amplitudy MEP těsně před začátkem pohybu (−20 ms až 0 ms; uvedené latence nejsou vztaženy k začátku pohybu). Současně se zvýšením amplitudy se zkracuje latence začátku evokované odpovědi o 2–3 ms.

Skalpové elektrické **podněty sdružené do dvojic nebo trojic** mají facilitační účinek na amplitudu MEP tehdy, je-li interval mezi sdruženými podněty kratší než 2,5 ms(INGHILLERI a spol. 1990). Facilitace lze též dosáhnout **stimulací ipsilaterální poloviny skalpu** (vzhledem k TM) krátce (8–24 ms) před stimulací

kontralaterální hemisféry – **transkalózní facilitace.** Obdobnou facilitaci vyvolá **kontrakce svalu druhostranné končetiny homologního k TM** těsně před skalpovou stimulací (ROSSINI a spol. 1987a). Síla kontrakce musí dosahovat 10–25 % maxima (MILLS a spol. 1987).

Prestimulace n. medianus nebo **n. ulnaris** na zápěstí nebo **n. tibialis** v popliteální jamce (je-li TM v jejich inervační oblasti) podnětem blížícím se motorickému prahu a předcházejícím skalpový podnět o více než **20 ms** (35–55 ms pro n. medianus, 55–85 ms pro n. tibialis) zvyšuje amplitudu MEP, resp. snižuje excitační práh motorického kortexu (DELETIS a spol. 1987, ROSSINI a spol. 1987a, MARIORENZI a spol. 1991).

Hodnocení MEP

Původní strana 348

Při posuzování MEP mají prvořadý význam **latence evokovaných odpovědí,** které umožňují výpočet **centrálního motorického kondukčního času (CMCT,** central motor conduction time). CMCT je jednoznačně nejdůležitějším parametrem pro klinické aplikace metody. Zatímco latence MEP (latence začátku evokované odpovědi) jsou lineárně závislé na výšce těla (MEYER a spol. 1987), CMCT nevykazuje závislost na tělesných proporcích (HACKE a spol. 1987). Snad proto jsou samotné absolutní latence pro hodnocení používány zřídka. Také význam amplitudy a tvaru odpovědí (vyjma výrazné bilaterální asymetrie) je v klinickém hodnocení druhořadý.

Stanovení centrálního motorického kondukčního času (CMCT)

Původní strana 348

Obvykle se stanovuje CMCT v úseku skalp (motorická kůra) – oblast krční míchy (krční intumescence). CMCT je možné určit několika způsoby:

1. Bifokální stimulace na skalpové a míšní úrovni dovoluje snadný, ne však zcela přesný výpočet CMCT prostým *odečtením latence svalové evokované odpovědi po spinální stimulaci* od *latence MEP po stimulaci transkraniální.* Dále se odečítá 0,5 ms synaptického zdržení na míšních α-motoneuronech, obsažené v latenci MEP při korové stimulaci. Vzhledem k tomu, že při spinální stimulaci dráždíme zejména iniciální segment axonů α-motoneuronů, resp. přední kořeny míšní, je třeba počítat s periferní komponentou, která činí asi 0,2–0,3 ms. CMCT stanovený touto metodou se pohybuje u zdravých dospělých mezi 4–6 ms (HACKE a spol. 1987, ROSSINI a spol. 1987a).

2. CMCT je možné určit *výpočtem s využitím latence F vlny* TM. Odstraníme tím kontaminaci výsledku periferní komponentou. ROSSINI a spol. (1987a) doporučují pro výpočet tento vzorec:

$$\text{CCT(ms)} = \text{Scalp MEP} - [(\text{F} - \text{MAP} - 1\ \text{ms})/2 + \text{MAP}]$$

CCT (ms) = CMCT; Scalp MEP (ms) = latence motorické odpovědi na skalpovou stimulaci; F (ms) = latence nejčasnější reprodukovatelné vlny z 20 F vln vybavených supramaximální stimulací příslušného nervu; 1 ms = centrální zdržení antidromní aktivace alfa-motoneuronu; MAP (ms) = latence motorického potenciálu po stimulaci nervu (odpověď M).

CMCT vypočtený podle uvedeného vzorce se u zdravých pohybuje kolem 5 ms.

3. Nejpřesněji lze CMCT stanovit registrací míšní evokované odpovědi na transkraniální stimulaci, v klinické praxi se však tento způsob užívá jen výjimečně.

Obdobnými postupy lze určit CMCT také v úseku kortex – lumbosakrální míšní intumescence.

Normy

Normální hodnoty CMCT a latencí MEP uváděné různými autory jsou velmi rozdílné. Je to podmíněno především odlišnými metodami stimulace (modalita podnětu[1], umístění stimulačních elektrod), nejednotným užíváním facilitačních technik (stimulace s facilitací nebo bez ní) a v jejich rámci též např. měnlivým podílem volní kontrakce TM. Rozdíly jsou dány i odlišnými způsoby stanovení CMCT. Klinické nálezy je proto třeba posuzovat vždy s maximálním ohledem na použitou metodiku. Tabulky 15 a 16 zachycují orientační přehled vybraných normativních dat některých laboratoří.

Tab. 15. Normální hodnoty latencí MEP u dospělých osob

Latence v úseku	Zdroj	N	TM	Stimulace	Facilitace	Tělesná výška (cm)	Latence ± SD (ms)	Dif. ± SD (ms)
Kortex – TM horní končetiny	LUDOLPH a spol. 1987	19	APB	Eu	+		19,4 ± 1,1	0,2 ± 0,3
	BARKER a spol. 1987	27	APB	M	−		22,6 ± 1,2	
		27	APB	M	+		21,1 ± 1,5	
		27	ADV	M	−		22,5 ± 1,5	
		27	ADV	M	+		20,5 ± 1,7	
	HACKE a spol. 1987	18	OP	Eb	−		21,46 ± 1,02	0,84 ± 0,51
	MEYER a spol. 1987	20	APB	Eb	−	166–180	21,8 ± 1,2	
		32	APB	Eb	−	181–195	22,5 ± 1,2	
		15	IDI	Eb	−	166–180	21,2 ± 1,7	
		10	IDI	Eb	−	181–195	22,2 ± 1,6	
Kortex – TM dolní končetiny	LUDOLPH a spol. 1987	12	TA	Eu	+		28,8 ± 2,0	0,6 ± 0,7
	MEYER a spol. 1987	18	TA	Eb	−	166–175	28,2 ± 0,9	
		20	TA	Eb	−	176–185	30,7 ± 2,2	
		14	TA	Eb	−	186–195	32,7 ± 1,6	

Vysvětlivky k tabulkám 15 a 16 jsou uvedeny za oddílem Klinické aplikace MEP (v předloze s. 351).

[1] Latence MEP svalů horní končetiny vybavených magnetickou stimulací jsou (díky prodloužení CMCT) v průměru o 2 ms delší než odpovídající latence po transkraniální elektrostimulaci (ROTHWELL a spol. 1987, MILLS a spol. 1987).

Tab. 16. Normální hodnoty CMCT u dospělých osob

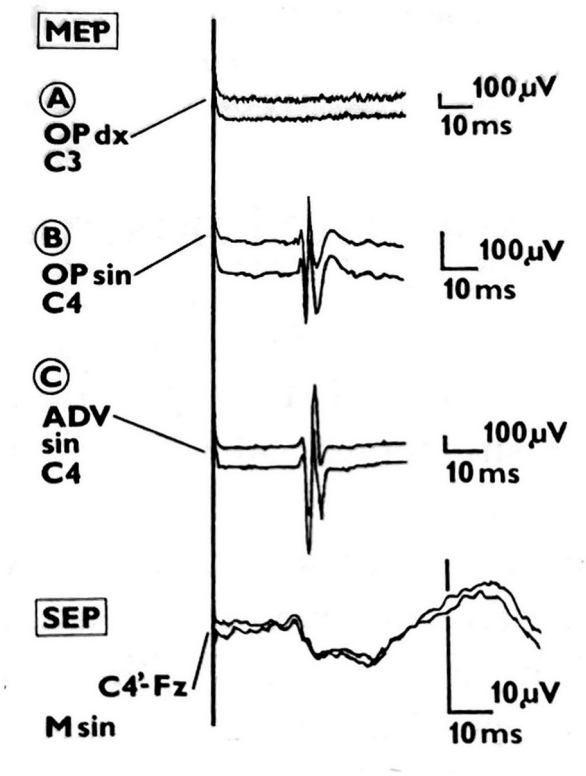
CMCT v úseku	Zdroj	N	TM	Stimu-lace	Facili-tace	Stanovení CMCT	CMCT ± SD (ms)	Dif. ± SD (ms)
Kortex – krční mícha	HACKE a spol. 1987	18	OP	Eb	−	K – S	8,25 ± 0,6	0,45 ± 0,39
	ROSSINI a spol. 1986a	15	APB	Eb	+	K – S	6,6 ± 0,3	0,6 ± 0,2
	LUDOLPH a spol. 1987, 1988	19	APB	Eu	+	K – F	4,5 ± 0,50	0,3
	BARKER a spol. 1987	27	APB	M	−	K – S	9,5 ± 1,1	
		27	ADV	M	−	K – S	9,4 ± 1,0	
		27	APB	M	+	K – S	8,0 ± 1,2	
		27	ADV	M	+	K – S	7,4 ± 1,2	
Kortex – lumbo-sakrální mícha	LUDOLPH a spol. 1987	12	TA	Eu	+	K – F	9,5 ± 1,2	
	BARKER a spol. 1987	27	AH	M	−	K – S	18,8 ± 2,0	
		27	AH	M	+	K – S	16,7 ± 2,4	

Vysvětlivky k tabulkám 15 a 16 jsou uvedeny za oddílem Klinické aplikace MEP (v předloze s. 351).

Klinické aplikace MEP

Původní strana 350

MEP nalezly uplatnění především v diagnostice **demyelinizačních onemocnění CNS.** Metoda může přispět také k posouzení průběhu onemocnění při hodnocení terapeutických výsledků. Celá řada neurofyziologických studií u nemocných **roztroušenou sklerózou mozkomíšní** (COWAN a spol. 1984, ROSSINI a spol. 1986a, b, 1987a, BARKER a spol. 1987, MILLS a spol. 1987, MASUR a spol. 1988, BRITTON a spol. 1991, RAVNBORG a spol. 1991 aj.) ve shodě prokázala u většiny z nich abnormální vedení v centrálním úseku motorické dráhy, zatímco periferní vedení bylo normální. Neurofyziologické nálezy obvykle odpovídaly míře klinických projevů onemocnění, i když jasné korelace mezi klinickými příznaky a CMCT nalezeny nebyly. U nejtěžších forem klinického postižení hybnosti periferní evokované odpovědi buď chyběly, nebo se objevovaly s výrazně prodlouženými latencemi, a to na účet CMCT. Prolongace CMCT byla u některých nemocných extrémní, dosahovala hodnot až kolem 40 ms. U klinicky lehčích forem motorického postižení bylo prodloužení CMCT menší. U některých nemocných bez zjevných projevů postižení hybnosti prokázaly abnormality CMCT subklinické léze centrálního úseku motorického traktu. U nemocných byl pozorován vyšší stimulační práh při magnetické transkraniální stimulaci než u zdravých (RAVNBORG a spol. 1991). Diagnostickou spolehlivost vyšetření zvýší kombinace záznamu MEP (stanovení CMCT) a SEP (stanovení CCT, str. 121), neboť obě metody izolovaně poskytují v některých případech výsledky falešně negativní (obr. 174).



Obr. 174. MEP a SEP u kombinovaného (motorického i senzitivního) denervačního syndromu. Nemocný po operaci intradurálního meningeomu v rozsahu C_5–Th_1 s přetrvávající těžkou senzitivní i motorickou denervací pravé ruky a částečnou denervací levé ruky. MEP – stimulace ve všech případech elektrická unipolární, registrace koncentrickou jehlovou elektrodou, zprůměrněno 32 nebo 64 přeběhů. A – STIM. C3. OP (m. opponens pollicis) dx.: motorické odpovědi nevýbavné; B – STIM. C4, REG. OP sin.: motorické odpovědi normální; C – STIM. C4, EG. ADV (m. abductor digiti V.) sin: motorické odpovědi normální; SEP – STIM. M (n. medianus) sin., REG. C4'−Fz: somatosenzorické odpovědi snížené, latence normální. SEP při stimulaci M dx. a registraci C3'Fz nebyly výbavné.
Původní strana 351

Patologické MEP u 72 % nemocných s **Huntingtonovou chorobou** nalezli MEUER a spol. (1992). Abnormality MEP korelovaly s trváním motorických příznaků a se závažností choreatické motorické aktivity. Také zde byla užitečná kombinace MEP a SEP. Prolongace CMCT byla popsána u neuropatie při nedostatku vitamínu B_{12} (DI LAZZARO a spol. 1992).

Abnormální nálezy MEP, především prolongace CMCT, ev. absence odpovědi, byly pozorovány také u některých nemocných s **cervikální spondylózou a myelopatií, hereditární motorickou a senzorickou neuropatií prvního typu (HMSN I), mozkovou ischemií lakunárního typu, cerebrálním infarktem s hemiplegií, amyotrofickou laterální sklerózou (ALS), spastickou paraparézou Strümpellova-Lorainova typu, Friedreichovou ataxií a u jiných onemocnění míchy a mozkového kmene** (THOMPSON a spol. 1985, ROSSINI a spol. 1987a, CLAUS a spol. 1988, LUDOLPH a spol. 1988, MASUR a spol. 1988, SALTUARI a MAROSI 1988b, ABBRUZZESE a spol. 1991).

Pozn. k tab. 15 a 16:

N – počet vyšetřených; TM – cílový sval; APB – m. abductor pollicis brevis, ADV – m. abductor digiti V., OP – m. opponens pollicis, IDI – m. interosseus dorsalis primus, TA – m. tibialis anterior, AH – m. abductor hallucis; stimulace: Eu – elektrická unifokální, Eb – elektrická bifokální, M – magnetická; facilitace: + facilitace volní kontrakcí TM, − bez facilitace; latence ± SD – latence začátku evokované odpovědi ± směrodatná odchylka; dif. ± SD – pravolevá diference ± směrodatná odchylka; stanovení CMCT: K – S – rozdíl mezi latencí MEP po spinální stimulaci a latencí po korové stimulaci; K – F – rozdíl mezi latencí F vlny a latencí po korové stimulaci; CMCT ± SD – centrální motorický kondukční čas ± směrodatná odchylka.

MEP mohou být užitečné také v neurotraumatologii. V kombinaci se SEP umožňují například objektivní vyšetření rozsahu míšního poranění vč. časné diagnózy transverzální léze míšní. U komatózních nemocných po kraniocerebrálním traumatu představují přesnější prognostický indikátor než Glasgow Coma Scale (GCS; FACCO a spol. 1991).

Peroperační monitorování MEP

Původní strana 352

Při peroperačním monitorování MEP se u supratentoriálních výkonů užívá jak transkraniální, tak i přímá elektrická stimulace motorického kortexu, u výkonů na strukturách zadní jámy se dává přednost přímé stimulaci elektrodami zavedenými na povrch mozku trepanačním otvorem, u spinálních výkonů a při operacích na karotidách se užívají skalpové podněty. Evokované odpovědi se snímají z míchy, periferních nervů nebo svalů. Evokované odpovědi z periferních nervů a svalové MEP jsou podstatně citlivějším indikátorem peroperačního poškození CNS nebo peroperační hypotenze než odpovědi z míchy (LEVY a spol. 1984, YORK a spol. 1986, LEVY Jr. 1987). Zatímco reverzibilní oslabení nebo vymizení periferní odpovědi nekorelovalo s pooperačním motorickým deficitem, oslabení MEP bez restituce může být varovným příznakem pooperační motorické poruchy. Při **spinálních výkonech** korelovaly MEP s manipulačním poškozením míchy a také s následným klinickým výsledkem. Rovněž **u operací v zadní jámě** byly pozorovány abnormality MEP související s manipulací mozkovým kmenem. I zde byly MEP spolehlivým indikátorem pooperačního výsledku. Naproti tomu u supratentoriálních výkonů je monitorování MEP problematické vzhledem k disperznímu uspořádání motorického systému na korové úrovni. Přímá korová stimulace zde však umožňuje intraoperační lokalizaci primárního motorického kortexu. HIRAYAMA a spol. (1990) pozorovali při intraoperačním monitorování epidurálními elektrodami registrovaných spinálních MEP po stimulaci motorické kůry, že pokles jejich amplitudy o 50 a více procent nebo prodloužení jejich latence o 10 a více procent indikuje vysoké riziko pooperační paralýzy.

Monitorování MEP a SEP se vhodně doplňují. Při spinálních operacích, například, odrážejí SEP funkční integritu zadních míšních provazců a rohů, zatímco MEP podávají obraz integrity anterolaterálních částí míchy. MEP registrované na periférii jsou odolnější vůči nepříznivým podmínkám na operačním sále a je možné je registrovat často i v případech, kdy je záznam SEP pro technické obtíže nemožný.

Literatura

Původní strana 353

ABBRUZZESE, G., MORENA, M., DALL'AGATA, D. a spol.: Electroenceph. clin. Neurophysiol., 81, 1991, 202–208.

AGNEW, W. F., McCREERY, D. B.: Neurosurgery, 20, 1987, 143–147.

BARKER, A. R., FREESTON, I. L., JALINOUS, R. a spol.: Neurosurgery, 20, 1987, 100–109.

BARRETT, G., SHIBASAKI, H., NESHIGE, R.: Electroenceph. clin. Neurophysiol., 60, 1985, 276–281.

BARRETT, G., SHIBASAKI, H., NESHIGE, R.: Electroenceph. clin. Neurophysiol., 63, 1986a, 327–339.

BARRETT, G., SHIBASAKI, H., NESHIGE, R.: Electroenceph. clin. Neurophysiol., 63, 1986b, 340–348.

BOYD, S. G., ROTHWELL, J. C., COWAN, J. M. A. a spol.: J. Neurol. Neurochir. Psychiatry, 49, 1986, 251–257.

BOYD, S. G., WEBB, P. J., COWAN, J. M. A. a spol.: Electroenceph. clin. Neurophysiol., 61. 1985a. S69.

BOYD, S. G., WEBB, P. J., COWAN, J. M. A. a spol.: Electroenceph. clin. Neurophysiol., 61, 1985b, 2P.

BRITTON, T. C., MEYER, B.-U., BENECKE, R.: Electroenceph. clin. Neurophysiol., 81, 1991, 186–194.

CLAUS, D., THOMAS, P. K., HARDING, A. E. a spol.: Electroenceph. clin. Neurophysiol., 69, 1988, 72P.

COHEN, L. G., ROTH, B. J., NILSSON, J., DANG, N., PANIZZA, M., BANDINELLI, S., FRIAUF, W., HALLETT, M.: Electroenceph. clin. Neurophysiol., 75, 1990, 350–357.

COWAN, J. M. A., ROTHWELL, J. C., DICK, J. P. R. a spol.: Lancet, II, 1984, 304–307.

DEECKE, L., BECKER, W., GROZINGER, B. a spol.: Electroenceph. clin. Neurophysiol., Suppl. 33, 1973a, 87–94.

DEECKE, L., ENGLITZ, H. G., KORNHUBER, H. H. a spol.: In DESMEDT, J. E. (ed.): Attention, Voluntary Contraction and Event-related Cerebral Potentials. Progress in Clinical Neurophysiology, Vol. 1, Karger, Basel 1977, s. 151–163.

DEECKE, L., GROZINGER, B., KORNHUBER, H. H.: Biol. Cybernetics, 23, 1976, 99–119.

DEECKE, L., KORNHUBER, H. H.: Brain Res., 159. 1978, 473–476.

DEECKE, L., KORNHUBER, H. H.: In DESMEDT, J. E. (ed.): Attention, Voluntary Contraction and Event-related Cerebral Potentials. Progress in Clinical Neurophysiology, Vol. 1, Karger, Basel 1977, s. 132–150.

DEECKE, L., KORNHUBER, H. H., SCHMITT, G.: Pflügers Arch., Suppl. 343, 1973b, R75.

DEECKE, L., SCHEID, P., KORNHUBER, H. H.: Exp. Brain Res., 7, 1969, 158–168.

DELETIS, V., DIMITRIJEVIC, M. R., SHERWOOD, A. M.: Neurosurgery, 20, 1987, 195–197.

DI LAZZARO, V., RESTUCCIA, D., FOGLI, D., a spol.: Electroenceph. clin. Neurophysiol., 84, 1992, 433–439.

DICK, J. P. R., CANTELLO, R., BORUMA, O. a spol.: Electroenceph. clin. Neurophysiol., 66. 1987, 263–274.

ECCLES, J. C.: Arch. Psychiatr. Nervenkr., 231. 1982, 423–441.

EVDOKIMIDIS, I., LIAKOPOULOS, D., PAPAGEORGIOU, C.: Electroenceph. clin. Neurophysiol., 79, 1991, 503–505.

FACCO, E., BARATTO, F., MUNARI, M. a spol.: Electroenceph. clin. Neurophysiol., 80, 1991, 469–476.

GANGLBERGER J. A., HAIDER, M., KNAPP, E. a spol.: In KORNHUBER, H. H., DEECKE, L. (eds.): Motivation. Motor and Sensory Processes of the Brain: Electrical Potentials, Behavior and Clinical Use. Progress in Brain Research, Vol. 54, Elsevier, Amsterdam 1980, s. 57–61.

GEDDES, L. A.: Neurosurgery, 20, 1987, 94–99.

GERBRANDT, L. K.: In DESMEDT, J. E. (ed.): Attention. Voluntary Contraction and Event-related Cerebral Potentials. Progress in Clinical Neurophysiology, Vol. 1, Karger, Basel 1977, s. 174–188.

HACKE, W., BUCHNER, H., SCHNIPPERING, H. a spol.: Z. EEG-EMG, 18, 1987, 173–178.

HESS, C. W., MILLS, K. R., MURRAY, N. M. F.: In BARBER, C. (ed.): The Third International Evoked Potentials Symposium. Abstracts. Berlin-West 1986.

HILLYARD, S. A.: Electroenceph. clin. Neurophysiol., Suppl. 33, 1973, 161–171.

HIRAYAMA, T., MAEJIMA, S., YAMAMOTO, T. a spol.: Electroenceph. clin. Neurophysiol., 76, 1990, 107P.

INGHILLERI, M., BERARDELLI, A., CRUCCU, G. a spol.: Electroenceph. clin. Neurophysiol., 77, 1990, 382–389.

KORNHUBER, H. H., DEECKE, L.: Pflügers Arch. ges. Physiol., 284, 1965, 1–17.

LEVY, W. J., Jr.: Neurosurgery, 20, 1987, 169–182.

LEVY, W. J., YORK, D. H., McCAFFREY, M. a spol.: Neurosurgery, 15, 1984, 287–302.

LUDOLPH, A. C., ELGER, C. E., GÖSSLING, J. H. a spol.: Electroenceph. clin. Neurophysiol., 69, 1988, 19P.

LUDOLPH, A. C., ELGER, C. E., GÖSSLING, J. H. a spol.: Z. EEG-EMG, 18, 1987, 32–35.

MARIORANZI, R., ZAROLA, F., CARAMIA, M. D. a spol.: Electroenceph. clin. Neurophysiol., 81, 1991, 90–101.

MASUR, H., ELGER, C. E., LUDOLPH, A. C.: In Modern Trends in Neurology and Neurological Emergencies. 1st European Congress of Neurology, Prague 1988, s. 253–254.

MERTON, P. A., HILL, D. K., MORTON, H. B. a spol.: Lancet, II, 1982, 597–600.

MERTON, P. A., MORTON, H. B.: Nature, 285, 1980, 227.

MEYER, B. U., BENECKE, R., GÖHMANN, M. a spol.: Z. EEG-EMG, 18, 1987, 165–172.

MEYER, B.-U., NOTH, J., LANGE, H. W. a spol.: Electroenceph. clin. Neurophysiol., 85, 1992, 197–208.

MILLS, K. R., MURRAY, N. M. F., HESS, C. W.: Neurosurgery, 20, 1987, 164–168.

PORTER, R.: Electroenceph. clin. Neurophysiol., 76, 1990, 282–293.

RAVNBORG, M., BLINKENBERG, M., DAHL, K.: Electroenceph. clin. Neurophysiol., 81, 1991, 195–201.

ROLAND, P. E., LARSEN, B., LASSEN, N. A. a spol.: J. Neurophysiol., 43, 1980, 118–136.

ROSSINI, P. M., CARAMIA, M. D., ZAROLA, F.: Neurosurgery, 20, 1987a, 183–191.

ROSSINI P. M., GIGLI, G. L., MARCIANI, M. G. a spol.: Electroenceph. clin. Neurophysiol., 68, 1987b, 88–100.

ROSSINI, P. M., MARCIANI, M. G., CARAMIA, M. a spol.: In CRACCO, R. Q., BODIS-WOLNER, I. (eds.): Evoked Potentials. Frontiers of Clinical Neuroscience, Vol. 3, Alan R. Liss, New York 1986a, s. 76–84.

ROTHWELL, J. C., DAY, B. L., THOMPSON, P. D. a spol.: Neurosurgery, 20, 1987, 156–163.

SALTUARI, L., MAROSI, M.: In Modern Trends in Neurology and Neurological Emergencies. 1st European Congress of Neurology, Prague 1988a, s. 353.

SALTUARI, L., MAROSI, M.: In Modern Trends in Neurology and Neurological Emergencies. 1st European Congress of Neurology, Prague 1988b, s. 354.

SHIBASAKI, H.: J. Neurol., 209, 1975, 189–198.

SHIBASAKI, H.: In HALLIDAY, A. M. (ed.): Evoked Potentials in Clinical Testing. Churchill Livingstone, Edinburgh 1982, s. 471–481.

SHIBASAKI, H., BARRETT, G., HALLIDAY, E. a spol.: Electroenceph. clin. Neurophysiol., 49, 1980, 213–226.

SHIBASAKI, H., KATO, M.: J. Neurol., 208, 1975, 191–199.

SHIBASAKI, H., SHIMA, F., KUROIWA, Y.: J. Neurol., 219, 1978, 15–25.

SIMONETTA, M., CLANET, M., RASCOL, O.: Electroenceph. clin. Neurophysiol., 81, 1991, 129–134.

TAKASAKA, S., YAMAUCHI, K.: Electroenceph. clin. Neurophysiol., Suppl. 52, 1981, S103.

TAMAS, L. B., SHIBASAKI, H.: J. clin. Neurophysiol., 2, 1985, 157–171.

THOMPSON, P. D., DAY, B. L., ROTHWELL, J. C. a spol.: Electroenceph. clin. Neurophysiol., 61. 1985, S69–S70.

TIMSIT-BERTHIER, M., DELAUNOY, J., ROSSEAU, J. C.: Electroenceph. clin. Neurophysiol., 35, 1973, 363–367.

VAUGHAN, H. G., Jr., COSTA, L. D., RITTER, W.: Electroenceph. clin. Neurophysiol., 25, 1968, 1–10.

YORK, D. H., LEVY, W., MCCAFFREY, M.: In BARBER, C. (ed.): The Third International Evoked Potentials Symposium. Abstracts, Berlin-West 1986.