



MTA Doktori Értekezés tézisei

A peripheriás idegek nagyfelbontású ultrahang vizsgálata

Dr. Arányi Zsuzsanna

2016

Semmelweis Egyetem

Általános Orvostudományi Kar

Neurológiai Klinika

MTA-SE NAP B Peripheriás Idegrendszeri Kutatócsoport

TARTALOMJEGYZÉK

RÖVIDÍTÉSEK	2
BEVEZETÉS	3
CÉLKITŰZÉSEK.....	6
REFERENCIA ÉRTÉKEK	8
ALAGÚT SYNDROMÁK.....	12
<i>Carpalis alagút syndroma: új diagnosztikai paraméter a carpalis alagút syndroma neurosonographiai diagnózisában</i>	<i>12</i>
<i>Cubitalis alagút syndroma: elektrofiziológiai és neurosonographiai eltérések összefüggése</i>	<i>15</i>
<i>A thoracic outlet syndroma (TOS) neurosonographiai jelei</i>	<i>18</i>
DYSIMMUN NEUROPATHIÁK.....	23
<i>Szerzett demyelinisatiós és axonalis polyneuropathiák összehasonlítása</i>	<i>23</i>
<i>Neurosonographia MADSAM neuropathiában</i>	<i>26</i>
<i>A neuralgiás amyotrophia (Parsonage-Turner syndroma) ultrahang eltérései</i>	<i>28</i>
RITKA NEUROPATHIÁK	35
<i>N. ischiadicus endometriosis.....</i>	<i>35</i>
<i>Acutan kialakuló n. peroneus intraneuralis ganglioncysta elektrofiziológiai és ultrahang eltérései</i>	<i>37</i>
ÚJ EREDMÉNYEK	39
A DOKTORI ÉRTEKEZÉS ALAPJÁUL SZOLGÁLÓ	
KÖZLEMÉNYEK JEGYZÉKE	41
TUDOMÁNYOS ÉS OKTATÁSI MUNKÁSSÁG	
ÖSSZEFOGLALÁSA.....	44
KÖSZÖNETNYILVÁNÍTÁS.....	46

RÖVIDÍTÉSEK

AIN: nervus interosseus anterior

ANOVA: varianciaanalízis

CHR: a CSA könyök-felkar aránya a n. ulnaris vizsgálatakor

CIDP: krónikus inflammatoros demyelinisatiós polyneuropathia

CMAP: motoros válaszpoteenciál

CT: számítógépes réteganalízis

CSA: az ideg keresztmetszeti területe

CSA-I: a n. medianus keresztmetszeti területe a carpalis alagút bejáratánál a csuklónál

CSA-O: a n. medianus keresztmetszeti területe a carpalis alagút kijáratánál a tenyéren

DML: distalis motoros latencia

GLM: általános lineáris modell

HRUS: nagyfelbontású ultrahang

ICC: osztályon belüli korrelációs együttható

LAPD: hosszmetszeti anterior-posterior átmérő

MADSAM: multifokális szerzett demyelinisatiós sensoros és motoros neuropathia

MMN: multifokális motoros neuropathia

MPNST: malignus peripheriás ideghüvely tumor

MRI: mágneses rezonanciás vizsgálat

NCABL: nervus cutaneus antebrachii lateralis

NCV: ideg vezetési sebesség

PFR: a CSA tenyér-alkar aránya a n. medianus vizsgálatakor

PIN: nervus interosseus posterior

SD: szórás

SNAP: sensoros válaszpoteenciál

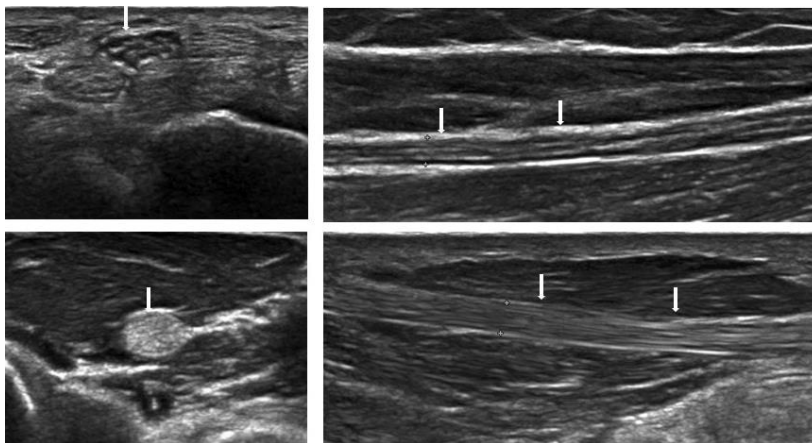
TOS: thoracic outlet syndrome (mellkas kimeneteli syndroma)

WFR: a CSA csukló-alkar aránya a n. medianus vizsgálatakor

BEVEZETÉS

A peripheriás idegrendszer kórfolyamatai rendkívül gyakori, az életminőséget jelentősen befolyásoló kórképek. Ugyanakkor a peripheriás idegrendszer kiváló regeneratív kapacitása miatt a legtöbb kórkép kezelhető vagy gyógyítható. Mindezek alapján a peripheriás idegrendszeri kórképek pontos diagnózisának kiemelkedő jelentősége van, amelyben a klinikai vizsgálat mellett elsődleges szerepet játszik és évtizedek óta szinte az egyetlen vizsgáló eljárás volt az elektrofiziológiai vizsgálat. Az elektrofiziológiai vizsgálat a peripheriás idegek elektromosan ingerelhető elemeiről, a vastag myelinisált motoros és sensoros axonokról ad funkcionális információt és ugyan nélkülözhetetlen a peripheriás ideg funkciójának megítélésében, vannak korlátai is. Nem képes például sokszor pontosan lokalizálni a laesio helyét, ill. a folyamat természetéről sem ad információt. Jelentős előrelépést jelent a diagnosztikában a peripheriás idegek közelmúltban bevezetett nagy felbontású ultrahang (high resolution ultrasound – HRUS) vizsgálata, a *neurosonographia*, amely a musculoskeletalis ultrahang egy ága. Nem túlzás állítani, hogy a neurosonographia forradalmasította a peripheriás idegek kórfolyamatainak diagnosztikáját, valamint a róluk alkotott ismereteinket. Ismert kórképek ártértékelődtek, új kórképeket ismertek fel, ill. ezzel párhuzamosan új terápiás lehetőségek is megnyíltak. A neurosonographia útkeresése jelenleg is zajlik.

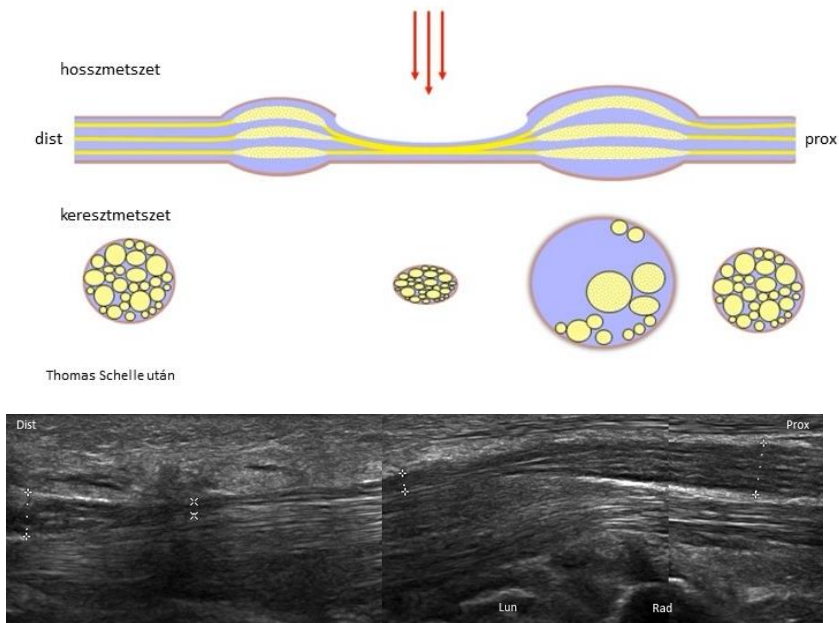
Az idegek kis mérete miatt a neurosonographia legfontosabb technikai feltétele a megfelelő felbontás, amely nagyfrekvenciájú transzducerekkel érhető el (optimálisan 18 MHz felületes és 12 MHz mélyebben fekvő idegek számára). A peripheriás idegek nagy felbontású ultrahang vizsgálata során jól felismerhető a peripheriás ideg *fascicularis szerkezete*, szemben az inak ún. fibrillaris szerkezetével (1. ábra). A kóros ideg általános jellemzői közé tartozik az ideg megnagyobbodása, a fascicularis szerkezet elmosódása és az echogenitás csökkenése, az intraneuralis vascularisatio fokozódása, ill. az epineurium folytonosságának megszakadása. Az ideg mérete az egyik legfontosabb és egyben kvantifikálható adat a kóros és az ép ideg elkülönítésében. Számos kórfolyamat, pl. idegkompresszió, trauma, polyneuropathiák, idegtumorkok vezetnek az ideg segmentalis vagy diffúz megnagyobbodásához.



1. ábra. Az ideg fascicularis és az ín fibrillaris echoszerkezete. A bal felső képen a n. medianus látható keresztmetszetben a csuklónál, a jobb felső képen a n. ulnaris hosszsmetszetben az alkaron (nyilak). Az alsó két kép a m. flexor pollicis longus inát mutatja a thenarban kereszt- és hosszsmetszetben (nyilak).

A megnagyobbodás oka lehet intraneuralis oedema, fibrosis, hegszövet, neuroma, intraneuralis cysta, tumor, ill. kórosan fokozott myelinisatio. A leggyakrabban mért és a legmegbízhatóbbnak tartott paraméter az ideg keresztmetszeti területe, az ún. *cross-sectional area* (CSA). A mért értékeket normálértékekhez viszonyítjuk. A legtöbb ideg keresztmetszeti területe kb. 3-15 mm² között van, kivéve a n. tibialis proximalis szakaszát és a n. ischiadicust, amelyek CSA értékei a 30-60 mm²-t is elérik. Emellett egy adott ideg különböző szakaszait is össze lehet hasonlítani és aránypárokat felállítani.

Az egyik leggyakrabban előforduló idegkárosodásban, az ideg kompressziójában jellegzetes eltérés, hogy a kompresszió magasságában az ideg ellapul, átmérője lecsökken, tőle proximálisan és distálisan, de legtöbbször proximális túlsúllyal egy rövid szakaszon pedig megnő, fascicularis szerkezete elmosódik (2. ábra).



2. ábra. Az idegkompresszió neurosonographiai jelei sematikusan (felső kép) és carpalis alagút syndromában (alsó kép). Lun: os lunatum; Rad: radius

A neurosonographia alkalmazási területei közé tartozik a traumás neuropathiák, alagút syndromák, egyéb eredetű, pl. musculoskeletalis betegséghez társuló neuropathiák és az idegtumorok diagnosztikája. Továbbá, a dysimmun neuropathiák és polyneuropathiák diagnózisában is egyre több adat támasztja alá a neurosonographia kiegészítő diagnosztikai szerepét. Ugyanakkor a neurosonographia egy viszonylag új, ismeretekkel folyamatosan bővülő diszciplína, ezért pontos helye a diagnosztikai folyamatban még körvonalazódik. Jelen értekezés is ehhez kíván hozzátenni, új indikációs területekre rávilágítva, ill. már elfogadott területeken ismereteinket kibővítve.

CÉLKITŰZÉSEK

Referencia értékek meghatározása

Minden új módszer bevezetése során elsődleges feladat a normálértékek meghatározása, valamint a mérések megbízhatóságának vizsgálata. Ez elengedhetetlen ahhoz, hogy a módszer a mindennapi gyakorlatban hitelesen alkalmazható legyen. A bevezetésben említésre került, hogy a neurosonographia esetében az ideg mérete az egyik legfontosabb és egyben kvantifikálható adat a kóros és az ép ideg elkülönítésében. E tekintetben a leggyakrabban mért és a legmegbízhatóbbnak tartott paraméter az ideg keresztmetszeti területe (CSA). Munkacsoportunk első célja volt, hogy meghatározzuk egyszerre több különböző felső és alsó végtagi ideg normál CSA értékeit, beleértve a ritkán vizsgált tisztán sensoros idegeket és a cervicalis ideggyököket is, a közép-európai populációban. Emellett további célkitűzés volt ezen mérések megbízhatóságának, reprodukálhatóságának vizsgálata egy adott vizsgáló által, két különböző vizsgáló által, valamint két különböző ultrahang készülékkel végzett mérések vonatkozásában.

A neurosonographia szerepe különböző kórképek diagnosztikájában

A neurosonographia pontos helye a diagnosztikai folyamatban még körvonalazódik. Több ezer beteg vizsgálata során szerzett megfigyelésekkel, az eredmények retrospektív elemzésével, valamint előre megtervezett, prospektív vizsgálatokkal munkacsoportunk az alábbi betegségek kategóriákban keresett választ a neurosonographia diagnosztikai szerepére:

- *Alagút szindrómák.* Az alagút szindrómák, ezen belül elsősorban a carpalis és a cubitalis alagút szindróma gyakoriságuknak köszönhetően az elektrofiziológiai és neuromuscularis rendelések forgalmának döntő részét kiteszik. A neurosonographia megjelenésekor is ezért ezen kórképeket kezdték először szisztematikusan vizsgálni és hamar kialakultak diagnosztikai kritériumok, mint pl. carpalis alagút szindrómában az ideg CSA értékének megnagyobbodása a csuklónál, ill. ennek csukló-alkar aránya (WFR). Előzetes megfigyelésünk alapján azonban ezek mellett egyéb paraméterek, így a tenyéri CSA érték, ill. ennek tenyér-alkar aránya (PFR) még érzékenyebbek lehetnek, ezért célkitűzésünk volt ezen paraméterek nagy betegszámon történő elemzése, diagnosztikai értékének meghatározása. További célunk volt az elektrofiziológiai és az ultrahang eltérések összefüggésének vizsgálata cubitalis alagút szindrómában. A carpalis és a cubitalis alagút szindróma mellett ugyan jóval ritkább, de nehezebben diagnosztizálható alagút

syndroma a mellkas kimeneteli syndroma (thoracic outlet syndrome, TOS). A TOS diagnóza ezidáig közvetve a klinikai és az elektrofiziológiai eltéréseken alapult, képalkotó diagnóza lényegében nem létezett, a diagnózis pedig sokszor megkésett, irreverzibilis károsodással. Előzetes megfigyeléseink alapján azonban TOS-ban ultrahanggal kimutatható a kompresszió helye, a plexus brachialis érintettsége. Célkitűzésünk volt nagyobb betegszámon az eltérés meghatározása és pontos leírása, az ultrahang diagnosztikai értékének meghatározása.

- *Dysimmun neuropathiák.* A dysimmun neuropathiák klinikai megjelenése lehet polyneuropathia, multifokális neuropathia vagy mononeuropathia. A polyneuropathiák közül a szerzett demyelinisációs polyneuropathiák döntően dysimmun eredetűek, míg az axonális polyneuropathiák etiológiája szerteágazóbb. Egyik célkitűzésünk annak vizsgálata volt, hogy a neurosonographia mennyiben szolgáltat olyan kiegészítő információt, amely hozzájárulhat a szerzett demyelinisációs polyneuropathiák és a szerzett axonális polyneuropathiák elkülönítéséhez, így a dysimmun polyneuropathiák diagnózisához. További célkitűzésünk volt egyes dysimmun eredetű multifokális neuropathiák, a multifokális szerzett demyelinisációs sensoros és motoros neuropathia (MADSAM) és a Parsonage-Turner syndroma (neuralgiás amyotrophia) neurosonographiai jellemzőinek és ezek szerepének meghatározása a terápia megtervezésében.
- *Ritka neuropathiák.* Ritka kórképek esetében a nagyobb betegszámon történő elemzés nem lehetséges. Mindazonáltal egy vagy néhány betegen történő megfigyelések, az adott kórképre jellemző egyedi ultrahang eltérések leírása jelentős szerepet játszhat a kórképek diagnózisában. Célunk volt a látókörünkbe került több ritka kórkép ultrahang jeleinek leírása.

REFERENCIA ÉRTÉKEK

Az ideg mérete az egyik legfontosabb adat a kóros és az ép ideg elkülönítésében. A méret egyben egy kvantifikálható adat, amely lehetővé teszi a statisztikai elemzést és a különböző helyeken végzett vizsgálatok összehasonlítását. Célul tűztük ki, hogy felállítsunk egy normál adatbázist a C5, C6, and C7 nyaki ideggyökök és több, klinikailag releváns felső és alsó végtagi ideg CSA értékeire a magyar, ill. közép-európai populációban. További cél volt a normál CSA értékek korrelációjának meghatározása korral, nemmel, testmagassággal és testsúllyal. Vizsgáltuk a CSA mérések megbízhatóságát ('intrarater-reliability', 'interrater-reliability', 'interequipment-reliability') is, valamint a magyar populáció normálértékeit, továbbá a magyar populáció normálértékeit összehasonlítottuk a munkacsoportunk által a német populációban gyűjtött normálértékekkel.

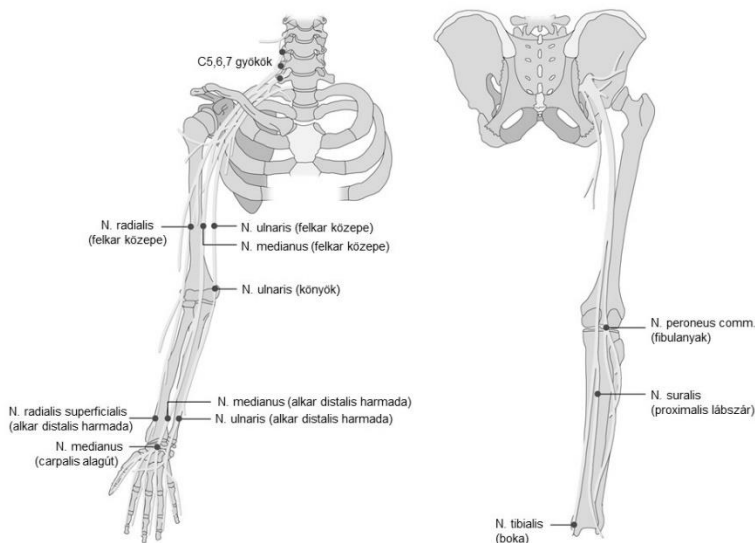
Módszerek

Összesen 56 egészséges személyt vizsgáltunk két különböző helyszínen, Budapesten a Semmelweis Egyetem Neurológiai Klinikáján és Németországban, Freibergben a Freibergi Járási Kórház Neurológiai osztályán. A mérésekhez Philips HD15XE ultrahang készüléket és 15 MHz-es lineáris transzducert, ill. Toshiba Aplio SSA-700A készüléket és 12 MHz-es lineáris transzducert alkalmaztunk. A CSA-t a 3. ábrán jelzett 14 ponton mértük. A vizsgálok közötti megbízhatóság (interrater reliability) méréséhez két vizsgáló egymást követően ugyanazon hét vizsgálati alany mind a 14 mérését elvégezte. Az egy vizsgálón belüli megbízhatóságot (intrarater reliability) hat vizsgálati alany bevonásával végeztük, amely során egy vizsgáló 24 óra különbséggel ugyanazon ultrahang készülékkel végezte el a 14 mérést. Az ultrahang készülékek közti megbízhatóságot (interequipment reliability) egy vizsgáló mérte 8-11 hét különbséggel hat vizsgálati alanyon. Először a Philips, másodszor a Toshiba gépen végezte el ugyanazon méréseket. A két vizsgálati helyszínen végzett méréseket is összehasonlítottuk.

Eredmények

A magyar és a német vizsgálati populációk demográfiai jellemzői között nem volt szignifikáns különbség. A CSA, valamint a kor, testsúly, testmagasság és a nem között a mérési pontok többségénél nem volt szignifikáns összefüggés (Spearman korrelációs együttható teszt). Az 1. táblázat mutatja az összes vizsgálati alany mind a 14 mérési ponton nyert

CSA értékeinek leíró statisztikáját. A megbízhatósági vizsgálatok (interrater reliability, intrarater reliability és inter-equipment reliability) során az osztályon belüli korrelációs együtthatók (ICC) mindhárom elemzésben figyelemre méltóan magasak voltak (0,86 – 0,98). A két (magyar és német) kohort CSA értékeinek összehasonlításakor nem mutatkozott szignifikáns különbség (ismételt mérés ANOVA).



3. ábra. A 14 mérési pont [Thomas Schelle után]

Megbeszélés

Vizsgálatunk volt az első, amely egy személyen belül egyszerre gyűjtött normálértékeket a legfontosabb felső és alsó végtagi idegek vonatkozásában, beleértve tisztán sensoros idegeket és a cervicalis ideggyököket is, egy egészséges közép-európai populációban. Bár a mintanagyság nem volt kiemelkedően nagy, de a mért értékek normális eloszlása, az átlagok szűk konfidencia intervalluma, valamint a viszonylag alacsony (általában 20-30%-os) variációs együtthatók (1. táblázat) mind arra utalnak, hogy a mintanagyság statisztikai szempontból kielégítő volt. Nem észleltünk konzekvens összefüggést a CSA értékek, valamint a kor, testmagasság és a testsúly között, de férfiaknál a felső végtagi idegeknél szignifikánsan

nagyobb értékeket mértünk, mint nőknél. Továbbá, nem mutatkozott szignifikáns különbség a két egymástól független kohort (német és magyar populáció) összehasonlításakor.

1. táblázat. 14 mérési pont CSA értékei

Ideg/mérési pont	N	Átlag (mm²)	Medián (mm²)	SD (mm²)	Átlag 95%-os KI-a (mm²)	Variációs együttható (%)
C7	50	10,0	10,0	2,9	9,1 – 10,8	29,5
C6	50	9,5	8,7	2,7	8,7 – 10,2	28,1
C5	52	5,6	5,3	1,6	5,1 - 6,0	29,1
N. medianus felkar	56	8,9	8,9	1,8	8,4 – 9,4	20,7
N. ulnaris felkar	56	6,3	6,3	1,7	5,8 – 6,8	27,1
N. radialis felkar	56	4,2	4,1	1,0	3,9 - 4,5	24,2
N. ulnaris könyök	56	7,6	7,3	2,1	7,0 - 8,1	27,3
N. medianus alkar	56	5,7	5,9	1,3	5,4 - 6,0	22,2
N. ulnaris alkar	56	5,2	5,0	1,3	4,9 - 5,6	25,7
N. radialis spf. alkar	56	2,3	2,0	0,7	2,1 - 2,5	31,2
N. medianus csukló	56	8,5	8,4	1,8	8,0 - 9,0	21,4
N. peroneus	56	8,9	8,8	2,0	8,3 - 9,4	23,1
N. tibialis	56	9,6	9,1	2,2	9,0 - 10,2	23,4
N. suralis	50	1,8	2,0	0,6	1,6 - 1,9	35,7

A megbízhatósági vizsgálatok kiemelkedő mérési megbízhatóságot jeleztek mindhárom paraméter vonatkozásában. Kiemelendő, hogy vizsgálatunkban először elemeztük a két különböző ultrahang készülék, különböző frekvenciájú transzducereivel azonos vizsgáló által végzett mérések megbízhatóságát.

Összességében a három megbízhatósági vizsgálat azt igazolja, hogy a neurosonographiás mérések reprodukálhatósága és pontossága, akár különböző ultrahang készülékeken végzett mérések esetében is, képzett vizsgálok kezében kiváló. Vizsgálatunkkal létrehoztunk a közép-európai populációban egy olyan neurosonographiai normálérték adatbázist, amely a későbbi vizsgálatok egyik alapfeltétele. Ugyanakkor fontos megjegyezni, hogy a neurosonographiás méréseket, különösen, ha a normálértékektől csak kismértékű eltérés észlelhető, mindig a klinikai és az elektrofiziológiai adatok tükrében kell értelmezni.

ALAGÚT SYNDROMÁK

A peripheriás idegek anatómiailag szűk, csontok-szalagok-izmok által határolt területeken való áthaladás közben kompresszió alá kerülhetnek, amelyet ún. alagút syndromának hívunk. Az alagút syndromák a peripheriás idegek leggyakoribb kórképei. Munkacsoportunk három alagút syndromával, a carpalis és cubitalis alagút syndroma, valamint a thoracic outlet syndroma (TOS) neurosonographiai elemzésével foglalkozott.

Carpalis alagút syndroma: új diagnosztikai paraméter a carpalis alagút syndroma neurosonographiai diagnózisában

A neurosonographia a carpalis alagút syndroma kiegészítő diagnosztikai módszere. Carpalis alagút syndromában a n. medianus keresztmetszeti területe (CSA) az alagút bejáratánál a csuklónál megnő, amely a legismertebb diagnosztikai paraméter. Ugyanakkor megfigyelésünk alapján a n. medianus duzzanata a tenyéren, a carpalis alagút elhagyása után is szembetűnő vagy akár nagyobb mértékű, mint a bejáratnál. Vizsgálatunk célja volt ezen megfigyelések statisztikai elemzése, ill. azon hipotézisünk tesztelése, hogy az alagút kijáratánál észlelt kifejezett n. medianus duzzanat a carpalis alagúton belül a nyomás proximo-distalis irányú növekedésével függ össze.

Módszerek

Összesen 87 beteg 118 kezén végzett mérések retrospektív elemzését végeztük el. A vizsgálat beválasztási kritériumai a carpalis alagút syndroma típusos klinikai tünetei, valamint elektrofiziológiai igazolása volt. Kontrollcsoportként 23 személy 44 kezét vizsgáltuk. Az ultrahang vizsgálatokat Philips Epiq 5G ultrahang készülékkel és 18-5 MHz-es lineáris transzducerrel végeztük. Megmértük a n. medianus CSA értékét az alagút bejáratánál a csuklónál és a kijáratnál a tenyéren, valamint hosszszelvényben az ideg átmérőjét (LAPD) négy ponton, az alagút bejáratánál, proximalis és distalis részében és a kijáratnál. Meghatároztuk a CSA csukló-alkar (WFR), valamint a tenyér-alkar arányát (PFR).

Eredmények

A betegek CSA értékei mindkét mérési ponton, valamint a WFR és a PFR szignifikánsan nagyobbak voltak, mint a kontrollcsoporté (normalitástól függően kétmintás t-próba vagy Mann-Whitney U próba). A betegcsoportban a CSA az alagút kijáratánál (CSA-O), ill. a PFR szignifikánsan nagyobb volt,

mint a CSA az alagút bejáratánál (CSA-I), ill. a WFR (2. táblázat). Továbbá, a kezek 27%-ánál CSA megnagyobbodás kizárólag az alagút kijáratánál volt észlelhető, 13%-ánál pedig kizárólag a bejáratnál. A kontrollcsoportban nem volt szignifikáns különbség a CSA-I és a CSA-O között, valamint a PFR és a WFR között.

2. táblázat. A CSA-I, CSA-O, WFR és PFR medián értékei a beteg- és a kontrollcsoportban

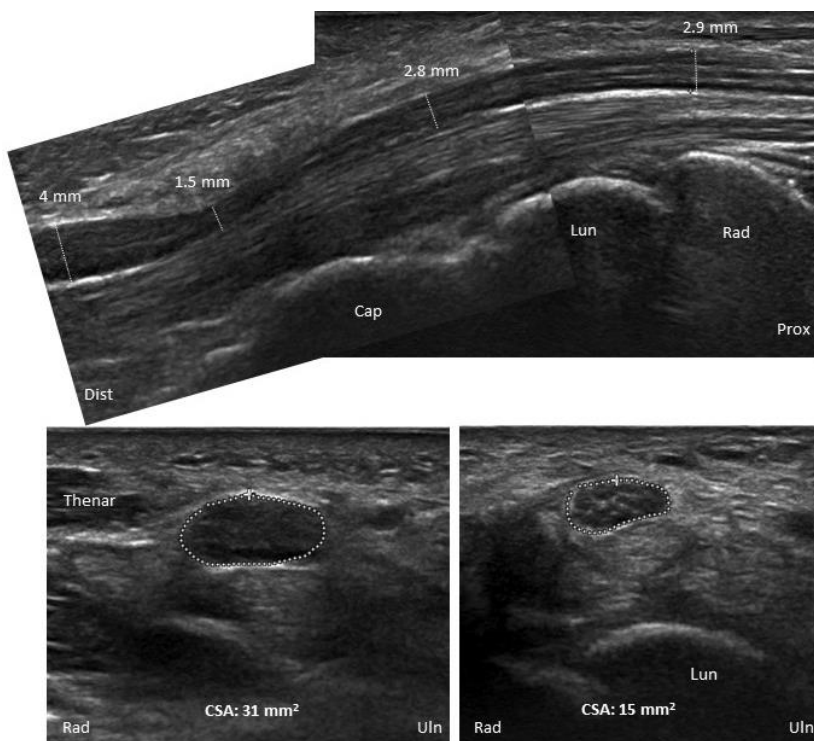
	CSA-I mm ² (IQR)	CSA-O mm ² (IQR)	CSA-I v. CSA-O p érték	WFR (IQR)	PFR (IQR)	WFR v. PFR p érték
Beteg	15,0 (13- 18,1)	18,0 (14,4- 21,8)	p<0,001	2,2 (1,9-3)	2,7 (2,2- 3,3)	p<0,001
Kontroll	10,1 (9,2- 10,8)	10,1 (8,6-12)	p=0,9	1,5 (1,4- 1,7)	1,6 (1,4- 1,8)	p=0,9

Statisztika: normalitástól függően páros t-próba vagy páros Wilcoxon rangösszegteszt

Az LAPD mérések alapján az ideg maximális összenyomatása (ellapulása) három kivétellel az összes kézben az alagút distalis részében volt látható. Az LAPD változása (ugrása) az alagút bejárata és a proximális alagút között szignifikánsan kisebb volt, mint az LAPD ugrása az alagút kijárata és a distalis alagút között ($p<0,001$), míg a kontrollcsoportban nem volt különbség ($p=0,94$) (4. ábra).

Megbeszélés

Eredményeink azt igazolják, hogy a n. medianus duzzanata az alagút mindkét végénél kialakul és a duzzanat mértéke jellemzően még kifejezettebb az alagút kijáratánál, mint a bejáratnál. Ezen észlelésünk egybevágott azzal a megfigyeléssel, hogy az ideg ellapulása (összenyomatása) legkifejezettebb általában az alagút distalis részében volt. Továbbá, a nagyobb LAPD ugrás az alagút kijárata / distalis alagút határánál, mint az alagút bejárata / proximális alagút határánál arra utal, hogy a kijáratnál nagyobb mértékű a nyomáskülönbség.

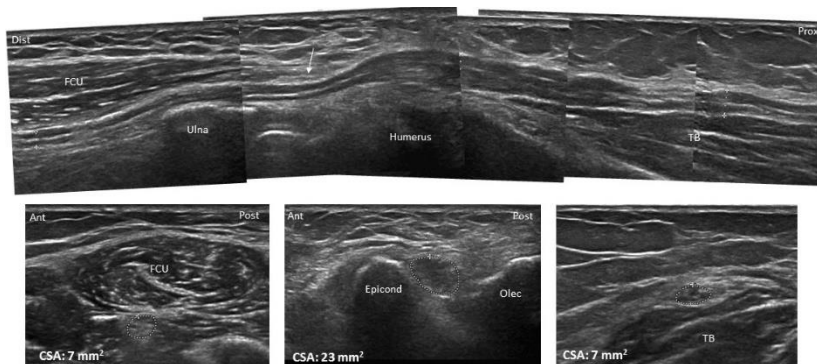


4. ábra. Carpalis alagút syndroma körülírt distalis kompresszióval. Felső kép: hosszmetset. Alsó képek: keresztmetset (jobb- alagút bejárata, bal- kijárata).

Ismert anatómiai tény, hogy az alagút proximo-distalis irányban progresszíven beszűkül, ill. in vivo segmentalis carpalis alagút nyomásmérésekkel igazolták is, hogy idiopathiás carpalis alagút syndromában szenvedő betegeknél a nyomás legmagasabb distalisán, a hamulus ossis hamati magasságában. Mindezt figyelembe véve, feltételezzük, hogy az alagút bejáratához képest a kijáratnál észlelt nagyobb mértékű n. medianus duzzanat azt tükrözi, hogy az alagút distalis részében nagyobb mértékű az idegkompresszió, mint a proximalis részében. Eredményeink alapján javasoljuk az alagút kijáratánál végzett mérések rutinszerű elvégzését, amely növeli a carpalis alagút syndroma ultrahangos diagnosztikai érzékenységét és pontosságát, valamint felhívja a sebész figyelmét a jelentős distalis kompresszióra. Az elégtelen distalis dekompresszió ismert oka a sikertelen carpalis alagút műtéteknek.

Cubitalis alagút syndroma: elektrofiziológiai és neurosonographiai eltérések összefüggése

A n. ulnaris anatómiai okok miatt leggyakrabban a könyöknél károsodik. A könyöktáji n. ulnaris károsodás vagy cubitalis alagút syndroma a carpalis alagút syndroma után a második leggyakoribb alagút syndroma (5. ábra). A cubitalis alagút syndroma neurosonographia vizsgálata során kezdeti benyomásunk az volt, hogy a súlyosabb, jelentős axonvesztéssel járó esetekben az ultrahang eltérések, az idegmegnagyobbodás kifejezettebb, szemben a tisztán demyelinisatiós károsodással. Vizsgálatunkban arra voltunk kíváncsiak, hogy cubitalis alagút syndromában kimutatható-e statisztikailag korreláció az elektrofiziológia és a neurosonographia között, más szóval befolyásolja-e az idegkárosodás pathofiziológiai jellege (demyelinisatiós versus axonalis) a morfológiai képet.



5. ábra. Idiopathiás cubitalis alagút syndroma. A felső kép hosszszelvényben, az alsó képek keresztmetszetben mutatják az ideget a könyök alatt (bal alsó kép), az epicondylus magasságában (alsó középső kép) és a könyök felett (jobb alsó kép). Nyíl: kompresszió magassága. FCU: m. flexor carpi ulnaris; TB: m. triceps brachii; Epicond: epicondylus medialis; Olec: olecranon

Módszerek

A vizsgálatban 46 beteg 50 cubitalis alagút syndromával diagnosztizált könyökét vizsgáltuk elektrofiziológiai és neurosonographiai módszerrel. Az elektrofiziológiai eltérések alapján a betegeket döntően demyelinisatiós és axonalis idegkárosodás csoportokba soroltuk. Az axonalis csoporton belül további két alcsoportot hoztunk létre: tisztán sensoros axonalis károsodás és sensomotoros axonalis károsodás. Ötven kontrollszemély 87 könyökét (n. ulnaris) is megvizsgáltuk ultrahanggal. A vizsgálatot Philips HD11XE ultrahang készülékkel végeztük, small part szoftver és 15 MHz-es 3 cm-es

lineáris transzducer segítségével. A n. ulnaris keresztmetszeti területének (CSA) mérését végeztük el a könyök körül három ponton (az epicondylus medialis magasságában, valamint 2 cm-rel distalisán és proximalisan ettől a ponttól), valamint a felkar közepén. A könyök környéki három mérésből a legnagyobbat (CSA_{max}) használtuk a statisztikai elemzéshez. Meghatároztuk a CSA könyök-felkar arányát (CHR: CSA_{max} a könyöknél / CSA a felkaron). Ugyanezen méréseket elvégeztük a kontrollcsoportban is.

Eredmények

Az elektrofiziológiai vizsgálat alapján *axonalis* n. ulnaris károsodást állapítottunk meg 29 esetben (demyelinisatiós jelekkel vagy anélkül) és döntően *demyelinisatiós* károsodást állapítottunk meg 21 esetben. Az axonalis csoportban *tisztán sensoros axonalis* károsodás látszott 13 esetben és kevert *sensomotoros axonalis* károsodás 16 esetben. Egyváltozós elemzés során az ultrahangos paraméterek (CSA_{max} és CHR) szignifikánsan különböztek a három fő csoport között (3. táblázat). Párunkénti összehasonlításkor a CSA_{max} és CHR szignifikánsan nagyobb volt az axonalis csoportban, mint a kontroll- és a demyelinisatiós csoportban, és a demyelinisatiós csoport is szignifikánsan különbözött a kontrollcsoporttól ($p < 0,001$).

3. táblázat. Ultrahangos paraméterek a kontroll- és a fő betegcsoportokban

Paraméter	Kontroll (átlag $\pm$ SD)	Demyelinisatiós (átlag $\pm$ SD)	Axonalis (átlag $\pm$ SD)	p-érték
CSA (mm ²)	7,6 $\pm$ 1,7	10,1 $\pm$ 2,6	15,2 $\pm$ 5,8	<0,001
CHR	1,2 $\pm$ 0,24	1,7 $\pm$ 0,3	2,1 $\pm$ 0,6	<0,001

CSA=keresztmetszeti terület a könyöknél; CHR=a CSA könyök-felkar aránya; P: szignifikancia szint a csoportok között (Kruskal-Wallis ANOVA)

Az axonalis csoporton belül elvégeztünk egy külön elemzést a kevert *sensomotoros* (n=16) és a *tisztán sensoros* károsodás (n=13) csoport összehasonlítása céljából. A CSA_{max} szignifikánsan különbözött a két alcsoport között ($17,2 \pm 6,2$ mm² a kevert és $12,8 \pm 4,5$ mm² a tisztán axonalis csoportban; Mann-Whitney U próba, $p=0,012$), azonban a CHR

vonatkozásában a különbség nem volt szignifikáns ($2,2 \pm 0,7 \text{ mm}^2$ és $1,9 \pm 0,4 \text{ mm}^2$, Mann-Whitney U próba, $p=0,33$).

Megbeszélés

Cubitalis alagút syndromában a neurosonographiai vizsgálat során a n. ulnaris könyöktáji, leggyakrabban az epicondylus medialis magasságában kialakuló fokális megnagyobbodása, echoszerkezeti elváltozása észlelhető. Továbbá, hosszmetzeti képen legtöbb esetben jól látható az ideg ellapulása a kompresszió magasságában, leggyakrabban a sulcus distalis részében, amelytől proximalisan pedig hirtelen kiszélesedik, megnagyobbodik, ott, ahol keresztmetszetben a megnövekedett CSA mérhető (6. ábra). Vizsgálatunkban azt találtuk, hogy a n. ulnaris könyöktáji CSA_{max} értéke szignifikánsan nagyobb volt axonvesztés esetén, mint a döntően demyelinisatiós károsodással járó csoportban és mindkét csoportban szignifikánsan nagyobb volt a CSA_{max} , mint a kontrolles csoportban. Továbbá, elemeztük az axonalis csoport két alcsoportját is, a tisztán sensoros és a kevert sensomotoros axonvesztéssel járó eseteket. Ennek elméleti háttere az volt, hogy a két alcsoport eltérő súlyosságot jelez, mivel a sensoros rostok érzékenyebbek a kompresszióra, a motoros rostok érintettsége általában később, súlyosabb kompresszió esetén alakul ki. Vizsgálatunkban a könyöktáji CSA_{max} szignifikánsan nagyobb volt a kevert sensomotoros axonvesztéses, mint a tisztán sensoros axonvesztéses csoportban. Ezek az eredmények azt jelzik, hogy cubitalis alagút syndromában az axonvesztéssel járó n. ulnaris károsodás nem csak nagyobb mértékű idegduzzanatot okoz, mint a demyelinisatiós károsodás, hanem az axonvesztés mértékével is összefüggést mutat.

Összefoglalva, eredményeink arra utalnak, hogy cubitalis alagút syndromában lokalizációs értéke mellett az ultrahang által kimutatott idegduzzanat mértéke is releváns információ az axonvesztés mértékének megítélésében, amelynek prognosztikai jelentősége van és a beteg további ellátását is meghatározza.

A thoracic outlet syndrome (TOS) neurosonographiai jelei

TOS alatt a plexus brachialis vagy az arteria / vena subclavia kompresszióját értjük a mellkas kimenetel bármely pontján. Neurogén TOS-ban a plexus brachialis kompressziója jellemzően az interscalenicus háromszögben jön létre, amely a plexus három truncusa közül a truncus inferiort vagy az azt alkotó C8 és Th1 'gyökök' (n. spinalis anterior ágainak) distalis szakaszát érinti. Ennek megfelelően a neurogén TOS jellegzetes klinikai tünetegyüttese az érintett oldalon C8-Th1 sensomotoros axonvesztés következtében a thenar és az 1. dorsalis interoszeus kiskézizom szelektív sorvadásával és paresisével, valamint az alkar és a kéz medialis oldalának érzésszavarával jár. Emellett a betegek gyakran beszámolnak az érintett kar fájdalmáról és fáradékonyságáról, amelyet a kar elevációja provokál. Az ún. nem specifikus TOS egy vitatott kategória, amely csak szubjektív tünetekkel, mint a kar fájdalmával, zsibbadásával és fáradékonyságával jár, neurológiai deficit (paresis, érzéskiesés) nélkül. A TOS okaként hagyományosan a VII. nyakcsigolyához kapcsolódó számfeletti, ún. nyaki bordát tették felelőssé. Roos hívta fel először a figyelmet arra, hogy a neurogén TOS valódi oka a mellkas kimeneteli régió különböző congenitalis *fibromuscularis anomáliái*, nyaki bordával vagy anélkül. Tíz különböző, a truncus inferiort érintő fibromuscularis köteget írt le. A neurogén TOS ezidáig döntően klinikai és elektrofiziológiai diagnózis volt, a képalkotó diagnózis gyerekcipőben jár. Míg valamennyi MR adat már rendelkezésre áll, a TOS ultrahang eltérései még nem ismertek. Vizsgálatunkban neurogén és nem specifikus TOS tüneteit mutató betegek ultrahang vizsgálatának eredményeit elemeztük.

Módszerek

Retrospektív elemzésünk húsz egymást követően vizsgált beteget foglal magában. A vizsgálat beválasztási kritériumai közé tartoztak a TOS-ra jellemző panaszok és klinikai tünetek, valamint egyéb, a panaszokkal összefüggésbe hozható kórképek kizárása. Minden betegnél klinikai, elektrofiziológiai és ultrahang vizsgálat, valamint nyaki borda, ill. a VII. nyakcsigolya elongált processus transversusának kizárása céljából nyaki gerinc röntgen vizsgálat történt. 'Neurogén TOS' diagnózisát állítottuk fel, amennyiben más okkal nem magyarázható posztganglionáris C8-Th1 axonvesztés egyértelmű klinikai és elektrofiziológiai jelei fennálltak. 'Nem specifikus TOS' diagnózisát állítottuk fel, ha a beteg TOS-ra jellemző szubjektív tünetekről számolt be, de neurológiai deficit (C8-Th1 károsodás klinikai jelei) nem volt, függetlenül attól, hogy TOS-ra jellemző

elektrofiziológiai eltérés társult-e vagy sem. Az ultrahang vizsgálatokat Philips HD15 XE ultrahang készülékkel és 12-5 MHz-es 50 mm-es lineáris transzducerrel, Philips Epiq 5G ultrahang készülékkel és 18-5 MHz-es lineáris transzducerrel, valamint Siemens Acuson Antaris 5.0 ultrahang készülékkel és 13 MHz-es lineáris transzducerrel végeztük. Minden betegnél a plexus brachialis teljes supraclavicularis szakaszát megvizsgáltuk. Különös figyelemmel vizsgáltuk a truncus inferiort, ill. a környezetében levő struktúrákat. A transzducer által a kóros területre gyakorolt nyomással megvizsgáltuk, hogy kiváltható-e ún. szonográfiai Tinel jel. Egy nem és kor szerint illesztett kontrollcsoport ultrahang vizsgálatát is elvégeztük (25 fő).

Eredmények

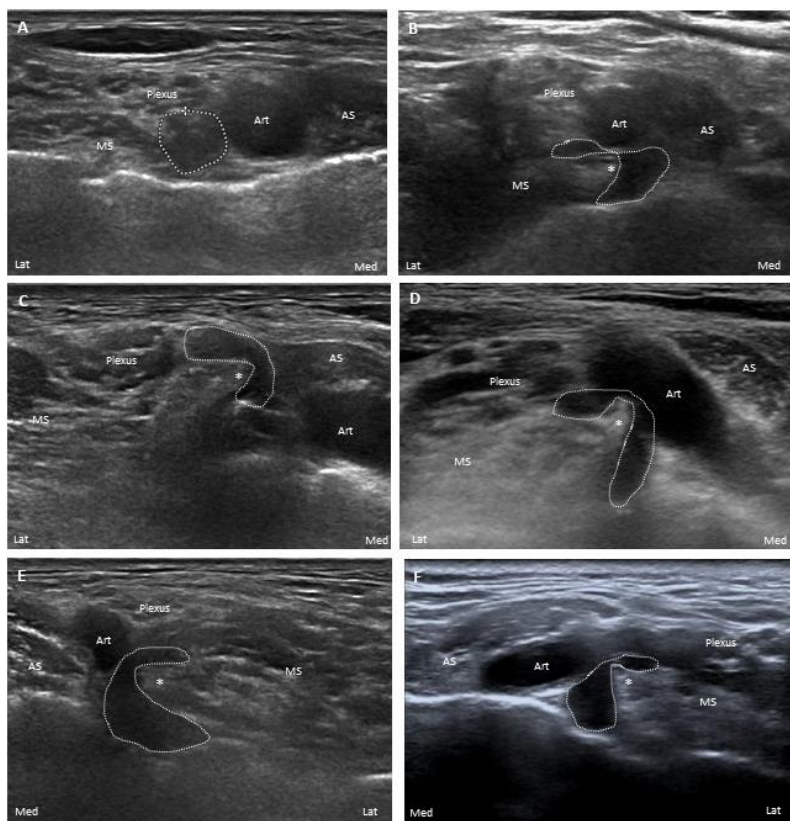
A 4. táblázat mutatja az összes beteg demográfiai, klinikai, elektrofiziológiai és radiográfiai adatait és a truncus inferior CSA értékét. Tizenöt betegnél ‘neurogén TOS-t’, 5 betegnél ‘nem-specifikus TOS-t’ diagnosztizáltunk. Az utóbbi betegek közül kettőnél szubklinikus C8-Th1 axonvesztés elektrofiziológiai jeleit észleltük. Az ultrahang vizsgálat során egy betegnél az érintett oldalon egy az 1. bordával ízesülő csontos nyaki borda látszott, amely benyomult a fossa supraclavicularisba és komprimálta az a. subclaviát, valamint a plexus brachialis truncus inferior-ját. A fennmaradó 19 betegnél a fossa supraclavicularisban, a scalenus izmok 1. bordán történő tapadásától kissé cranialisan, a m. scalenus medius medialis oldalán egy ék alakú, hyperechogén fibromuscularis struktúra a plexus brachialis truncus inferior-ját laterális irányból ék alakban benyomta, amely miatt a truncus inferior sarló alakot vett fel („ék-sarló jel”) (6. ábra). A kompresszió magasságában a truncus inferior hypoechogén volt, elmosódott fascicularis szerkezettel, valamint a kontrollcsoporttal összehasonlítva szignifikánsan megnagyobbodott volt ($p < 0,0001$; kétmintás t-próba). A kontrollcsoportban „ék-sarló jel” nem fordult elő. A TOS-ra jellemző klinikai tünetek (beleértve a neurogén és a nem specifikus TOS-t is) és az „ék-sarló jel” közötti összefüggés szignifikáns volt ($p < 0,0001$; kétmintás Fisher-f. egzakt próba). A TOS-ra jellemző klinikai tünetek vonatkozásában (beleértve a neurogén és a nem specifikus TOS-t is) az „ék-sarló jel” érzékenysége 95%, pozitív prediktív értéke pedig 82,6% volt.

4 .táblázat. A betegek demográfiai, klinikai, elektrofiziológiai és radiográfiai jellemzői

Eset- szám	Kor (év)	Tartam (év)	Oldal (J/B)	Neur. deficit	Fáj- dalom	EDX (C8-Th1 axon- vesztés)	Trunc. inf. CSA (mm ²)	Röntgen (nyaki borda / elongált C7)	Műtét
1	64	16	J	Th1 > C8	-	Th1 > C8	29	C7	-
2	27	1	B	Th1 > C8	-	Th1 > C8	47	-	-
3	38	1	B	Th1 > C8	+	Th1 > C8	40	Borda	+
4	36	<1	J	Th1 > C8	+	Th1 > C8	40	-	-
5	37	3	J	Th1 > C8	-	Th1 > C8	20	Borda	-
6	28	5	B	Th1 > C8	-	Th1 > C8	50	Borda	-
7	27	3	J	-	+	Th1 (sens)	45	-	-
8	46	10	J	-	+	-	20	Borda	-
9	40	2	J	-	+	C8-Th1 (sens)	25	C7	-
10	19	2	J	-	+	-	22	-	-
11	74	5	J	Th1 > C8	-	Th1 > C8	29	-	+
12	43	2	J	Th1 > C8	+	Th1 > C8	34	-	+
13	54	5	J	Th1 > C8	+	Th1 > C8	30	Borda	+
14	49	15	J	Th1 > C8	+	Th1 > C8	36	C7	+
15	53	3	J	Th1 - C8	+	C8-Th1	34	-	-
16	43	2	J	Th1 > C8	+	Th1 > C8	22	-	-
17	57	13	J	C8-Th1	-	C8-Th1	30	C7	+
18	21	2	J	C8-Th1	-	C8-Th1	37	C7	+
19	24	2	J	C8-Th1	+	C8-Th1	32	Borda	+
20	28	14	J	-	+	-	30	Borda	-

Hat betegnél a m. scalenus medius tapadása az 1. bordán a szokottnál medialisabban, anterior irányban látszott, megemelve az a. subclaviát-plexus brachialist. Ezen anatómiai helyzet relatív térszűkületet okoz az interscalenicus háromszög caudalis részében. Supraclavicularis 'szonográfiai Tinel' jelet észleltünk az érintett oldalon 11 betegnél. A szonográfiai Tinel jel és az 'ék-sarló jel' közti összefüggés szignifikáns volt ($p < 0,0001$; kétmintás Fisher-f. egzakt próba). A neurogén és nem specifikus TOS-ra

jellemző klinikai tünetek vonatkozásában a supraclavicularis Tinel jel érzékenysége 55%, pozitív prediktív értéke pedig 100% volt.



6. ábra. Az 'ék-sarló jel' spektruma. A truncus inferior (pöttyözött vonal) keresztmetszeti képe a fossa supraclavicularisban (A: normális kontroll; B-F betegek). A m. scalenus medius medialis oldalán egy hyperechogén fibromuscularis struktúra benyomja az a. subclavia szomszédságában található truncus inferiort. AS: m. scalenus anterior; MS: m. scalenus medius; Art: a. subclavia; csillag (*): a fibromuscularis struktúra hyperechogén csúcsa

Megbeszélés

TOS kohortunkban a 20-ból 19 betegnél egy jellegzetes, általunk „ék-sarló jelnek” elnevezett ultrahang eltérést találtunk. Az 'ék' a m. scalenus medius caudalis medialis szélénél látható csúcsos, hyperechogén (fibrotikus) fibromuscularis struktúrára utal, amely a fossa supraclavicularisban laterális

irányból benyomja (komprimálja) a m. scalenus medius és az a. subclavia között elhelyezkedő plexus brachialis truncus inferiorját. A ‘sarló’ a truncus inferiornak a benyomást miatt felvett keresztmetszeti alakjára utal. Az általunk ultrahangon észlelt fibromuscularis struktúra a Roos által műtéti vagy cadaver anyagon leírt fibromuscularis kötegek különböző formáinak felelhetnek meg. Az egyik leggyakoribb forma az 1. típus, amely a csökevényes nyaki bordát az 1. bordával összekötő fibrotikus szalag, ill. a 2. típus, ahol ez a szalag a C VII-es csigolya elongált processus transversusáról ered. Öt betegünkönél a fibromuscularis struktúra cranialis vége interscalenicusan, a csökevényes nyaki borda vagy elongált processus transversus anterior csúcsának megfelelő csontos struktúrában végződött, így ezen esetekben valószínűleg 1. vagy 2. típusú kötegek felelősek a kompresszióért. A többi Roos köteg (3-10. típus) ultrahanggal biztonságosan nem különíthető el. A 4. típusnál a m. scalenus medius medialis széle fibrotikusan megvastagodott és általában az izomnak a szokottnál medialisabb tapadásával jár együtt. Ezen anatómiai helyzet relatív térszűkület okoz a fossa supraclavicularisban és a legcaudalisabban és legmélyebben elhelyezkedő truncus inferior kompressziójához hozzájárulhat. Ezt az eltérést hat betegünkönél észleltük. A fibromuscularis struktúra azonosítása különösen fontos a vitatott ‘nem specifikus TOS’ kategóriában. Kohortunkban „*ék-sarló jelet*” láttunk négy ilyen betegnél. Ez alapján szükség lehet a ‘nem specifikus TOS’ kategória érvényességének újragondolására. Azok a betegek, akik a TOS típusos szubjektív tüneteiről számolnak be és akiknél képalkotó módszerrel kimutatható a truncus inferior kompressziója, véleményünk szerint a ‘neurogén TOS’ kategóriába tartoznak. A ‘nem specifikus TOS’ a neurogén TOS korai stádiumának tekinthető. Ennek egyértelmű klinikai relevanciája van, mivel már jelentős fokú C8-Th1 axonvesztés esetén a műtéttel elsősorban csak a progresszió megállítása lehetséges; a nagy távolság miatt a proximo-distalis regeneráció esélye kicsi.

Összefoglalva vizsgálatunk ultrahangos bizonyíték annak, hogy a neurogén TOS legfőbb okai az interscalenicus háromszögben található congenitalis fibromuscularis anomáliák. Beszámolunk egy új és jellegzetes ultrahang eltérésről, az „*ék-sarló jelről*”, amely képi bizonyítéka a TOS-t okozó fibromuscularis kötegeknek és így a diagnózisnak. Ez különösen hasznos azoknál a betegeknél, akiknél még nincs neurológiai deficit és ezáltal a diagnózis nehezebb. Ugyanakkor fontos a korai diagnózis, mivel a TOS okozta neurológiai deficit legtöbbször irreverzibilis.

DYSIMMUN NEUROPATHIÁK

Az immunrendszer kóros működésével összefüggő peripheriás idegrendszeri kórképeket összefoglalóan dysimmun neuropathiáknak hívjuk. Mivel a legtöbb dysimmun neuropathia kezelhető, a pontos diagnózis felállítása elengedhetetlen. A diagnosztikai folyamat egyik elemeként, az elektrofiziológiai vizsgálat és az általános kivizsgálás mellett, az utóbbi időben megjelent a neurosonographia is. Általánosságban dysimmun neuropathiákban jellemző neurosonographiai eltérés az idegek segmentális (fokális vagy multifokális) megnagyobbodása, valamint a fascicularis szerkezet és az echogenitás megváltozása. Az eltérések azonban kifejezett variabilitást mutatnak mind betegek között, mind egy adott betegnél a különböző idegek, ill. egy ideg különböző szakaszai között is. A dysimmun neuropathiák közül munkacsoportunk részletesebben is foglalkozott a krónikus inflammatoros demyelinisatiós polyneuropathia (CIDP), ill. variánsainak és a neuralgiás amyotrophia neurosonographiájával.

Szerzett demyelinisatiós és axonális polyneuropathiák összehasonlítása

A szerzett polyneuropathiák feloszthatók a primeren axonkárosodással járó polyneuropathiákra, valamint a primeren demyelinisatióval járó polyneuropathiákra, amelyek döntően dysimmun eredetűek (pl. CIDP). A két csoport között elektrofiziológiailag lehet differenciálni, amely azonban nem minden esetben egyértelmű. Prospektív vizsgálatunk célja volt, hogy több felső és alsó végtagi ideg, beleértve tisztán sensoros idegeket és a plexus brachialist is, szisztematikus ultrahangos mérésével statisztikailag összehasonlítsuk a szerzett demyelinisatiós és axonális polyneuropathiában szenvedő betegeket egymással, ill. kontrollcsoporttal is.

Módszerek

A prospektív vizsgálatba 38 szerzett diffúz szimmetrikus polyneuropathiában szenvedő beteget vontunk be. A diagnózis a betegség klinikai tüneteinek és az elektrofiziológiai vizsgálaton alapult. A kontrollcsoportba 34 egészséges személyt vontunk be. Az elektrofiziológiai kritériumok alapján a betegeket a következő csoportokba soroltuk: diffúz sensomotoros axonális polyneuropathia (n=26) és diffúz sensomotoros demyelinisatiós polyneuropathia (n=12). A demyelinisatiós csoportban 9 betegnél CIDP diagnózisát állították fel, 3 betegnél egyéb eredetű volt. Az axonális csoportban a polyneuropathia okai közé tartozott a diabetes mellitus (n=11), az uremia (n=1), a krónikus alkoholizmus (n=5), a B₁₂ vitaminhiány

(n=2), a kemoterápia (n=2), ill. 5 esetben az ok ismeretlen volt. A vizsgálatból kizártuk a hereditær neuropathiában szenvedő betegeket, ill. a mononeuropathia multiplex formában jelentkező polyneuropathiás betegeket. Az ultrahang vizsgálatokhoz Philips HD15XE Pure Wave ultrahang készüléket és 15 MHz-es 3 cm-es lineáris transzducert alkalmaztunk. A következő idegek CSA mérését végeztük el a megjelölt magasságban: cervicalis ideggyökök (C5, C6, C7) közvetlenül az intervertebrális foramen elhagyása után; n. medianus a felkar közepén, az alkar distalis harmadában és a csuklónál; n. ulnaris a felkar közepén, a könyöknél és az alkar közepén; n. radialis a felkar közepén; és n. radialis superficialis, a processus styloideus radii-től 7-8 cm-rel proximalisan; n. peroneus communis a fibulafejecs-nél; n. tibialis a belbokánál; és n. suralis a lábszáron distalisan.

Eredmények

A kontroll- és betegcsoportok átlagos CSA értékeit a különböző mérési pontokon az 5. táblázat mutatja. Általánosságban a CSA értékek a kontrollcsoportban voltak a legalacsonyabbak, a polyneuropathiát pedig az idegek megnagyobbodása jellemezte. *Post hoc* páronkénti összehasonlítás során a demyelinisációs polyneuropathia csoportban szignifikánsan nagyobb CSA növekedés volt kimutatható az axonális csoporthoz képest a felső végtagon proximalisan és a C5, C6 és C7 gyökök vonatkozásában. Az axonális polyneuropathia csoportban a n. tibialis a bokánál minden betegnél megnagyobbodott volt és jellemzően inhomogén hyperechogén megjelenése volt.

Megbeszélés

Vizsgálatunkban szerzett diffúz sensomotoros demyelinisációs és axonális polyneuropathiában szenvedő betegek, valamint egészséges kontroll személyek részletes, több felső és alsó végtagi ideg és cervicalis ideggyök neurosonographiás méréseit hasonlítottuk össze. Statisztikailag szignifikáns különbség mutatkozott a kontroll- és betegcsoportok összehasonlításakor. A legkisebb átlagos CSA értékeket a kontrollcsoportban mértük, míg a kóros ideg legfőbb jellemzője az ideg ultrahanggal mérhető megnagyobbodása. A részletes páronkénti összehasonlításban azonban különbséget észleltünk az idegmegnagyobbodás eloszlásában a demyelinisációs és az axonális polyneuropathiás csoport között. A demyelinisációs csoportban egy további, nagyobb mértékű megnagyobbodást találtunk a felső végtagi idegek

proximalis szakaszain, beleértve a cervicalis idegyököket. Ez arra utal, hogy a felső végtagi idegek proximalis szakaszai preferenciálisan érintettek diffúz szerzett demyelinisációs polyneuropathiában, így a krónikus inflammatoros demyelinisációs polyneuropathiában (CIDP), amely betegeink többségét kitette. Ez az eltérés összhangban van korábbi MRI vizsgálatokkal, amely során a spinalis idegyökök, valamint a plexus brachialis és lumbosacralis hypertrophiáját igazolták CIDP-ben.

5. táblázat. A kontroll- és betegcsoportok CSA értékei (átlag $\pm$ szórás) és a csoportok közötti statisztikai összehasonlítások p értékei

Ideg / mérési pont	CSA (mm ²)			p -érték ANOVA	p -érték Tukey próba		
	K n=34	D n=12	A n=26		D vs. K	A vs. K	D vs A
C7	9,6 $\pm$ 2,9 (n=28)	16,7 $\pm$ 8,1 (n=11)	12,2 $\pm$ 2,7 (n=18)	<0,001*	<0,001*	0,12	0,02*
C6	8,8 $\pm$ 2,3 (n=30)	15,8 $\pm$ 6,7 (n=12)	12,2 $\pm$ 3,5 (n=24)	<0,001*	<0,001*	0,007*	0,02*
C5	5,4 $\pm$ 1,2 (n=30)	11,4 $\pm$ 9,5 (n=12)	7,4 $\pm$ 2,4 (n=23)	<0,001*	<0,001*	0,21	0,03*
N. medianus							
Felkar	8,9 $\pm$ 1,8 (n=34)	15,2 $\pm$ 6,3 (n=12)	11,2 $\pm$ 3,2 (n=26)	<0,001*	<0,001*	0,03*	0,004*
Alkar	5,9 $\pm$ 1,2 (n=34)	10,2 $\pm$ 4,2 (n=12)	7,7 $\pm$ 1,8 (n=26)	<0,001*	<0,001*	0,007*	0,003*
Csukló	8,4 $\pm$ 1,7 (n=34)	14,1 $\pm$ 3,3 (n=12)	10,7 $\pm$ 2,9 (n=26)	<0,001*	<0,001*	0,002*	<0,001*
N. ulnaris							
Felkar	6,5 $\pm$ 1,6 (n=34)	10,4 $\pm$ 4,5 (n=12)	8,2 $\pm$ 2,3 (n=26)	<0,001*	<0,001*	0,03*	0,04*
Könyök	7,6 $\pm$ 2,1 (n=34)	11,3 $\pm$ 4,9 (n=12)	10,0 $\pm$ 2,8 (n=26)	<0,001*	0,001*	0,007*	0,45
Alkar	5,5 $\pm$ 1,3 (n=34)	7,2 $\pm$ 3,2 (n=12)	6,7 $\pm$ 1,7 (n=26)	0,008*	0,02*	0,03*	0,73
N. radialis	4,4 $\pm$ 1,0 (n=34)	5,8 $\pm$ 1,9 (n=12)	6,3 $\pm$ 2,6 (n=26)	0,001*	0,45	0,007*	0,74
N. radialis spf.	2,4 $\pm$ 0,8 (n=34)	3,0 $\pm$ 0,9 (n=12)	3,0 $\pm$ 0,9 (n=26)	0,03*	0,16	0,04*	0,99
N. peroneus	9,1 $\pm$ 1,9 (n=34)	12,6 $\pm$ 7,3 (n=12)	11,3 $\pm$ 4,0 (n=26)	0,02*	0,03*	0,09	0,65
N. tibialis	9,3 $\pm$ 2,1 (n=34)	18,1 $\pm$ 8,3 (n=12)	21,8 $\pm$ 7,2 (n=26)	<0,001*	<0,001*	<0,001*	0,16
N. suralis	2,0 $\pm$ 0,4 (n=28)	2,3 $\pm$ 0,9 (n=8)	2,4 $\pm$ 1,3 (n=14)	0,24	-	-	-

K: kontroll; D: demyelinisációs; A: axonalis; *: statisztikailag szignifikáns. Vastagon kiemelt: azok az idegek a demyelinisációs csoportban, amelyek az axonalis csoporthoz képest további szignifikáns különbséget mutatnak.

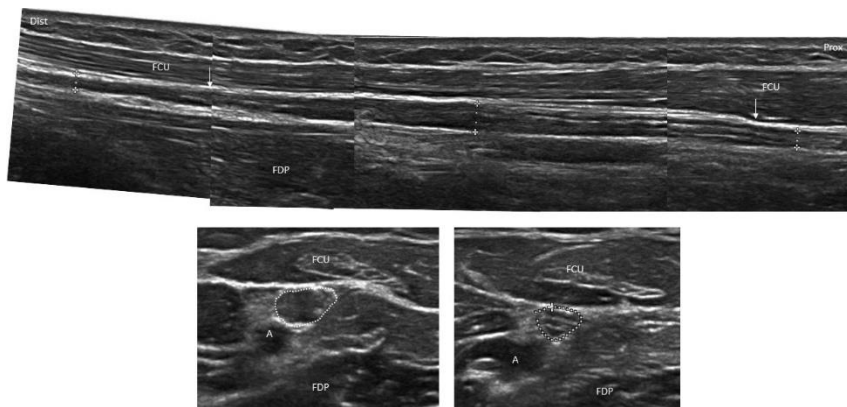
Összefoglalva, vizsgálatunk alapján a nagy felbontású ultrahanggal mért idegmegnagyobbodás eloszlásának mintázata eltér demyelinisatiós és axonalis polyneuropathiákban: demyelinisatiós polyneuropathiában jellemző a cervicalis ideggyökök és a felső végtagi idegek proximalis szakaszának nagyobb mértékű megnagyobbodása, míg axonalis polyneuropathiában diffúz és kisebb mértékű megnagyobbodás és a n. tibialis distalis szakaszának kóros echoszerkezete jellemző. Úgy tűnik, hogy diffúz dysimmun demyelinisatiós polyneuropathiában a patológiás folyamat az idegek proximalis szakaszát kifejezettebben érinti. Ennek következtében a spinalis gyökök, a plexus brachialis és a felső végtagi idegek rutinszerű képalkotó vizsgálata a CIDP diagnosztikai folyamatának fontos eleme lehet.

Neurosonographia MADSAM neuropathiában

A multifokális szerzett sensomotoros neuropathia (MADSAM) vagy Lewis-Sumner syndrome egy CIDP variánsnak tekintett ritka dysimmun neuropathia. Szemben a diffúz tünetekkel járó CIDP-vel, a MADSAM egy vagy néhány peripheriás ideg izolált érintettsége miatt mononeuropathia multiplex formájában jelentkezik. Háttérében az érintett idegek perzisztáló sensomotoros vezetési blokkja (fokális demyelinisatiós károsodása) áll. Tanulmányunkban két beteg tartós követése során a MADSAM neurosonographiai jellegzetességeit elemeztük.

Két MADSAM-mal diagnosztizált beteget, egy 41 éves férfi- és egy 51 éves nőbeteget követtünk neurosonographiával öt éven keresztül. A férfibetegnél egymást követően bal oldali sensomotoros n. peroneus és n. ulnaris laesio, a nőbetegnél egymást követően bal oldali sensomotoros n. ulnaris, jobb oldali sensoros n. medianus és bal oldali sensomotoros n. peroneus laesio alakult ki. Mindkét betegnél az érintett idegeken a neurographiák során kimutatott vezetési blokk helyének megfelelően ultrahanggal az ideg segmentalis megnagyobbodását és kóros szerkezetét észleltük (7. ábra). Ez arra utal, hogy MADSAM neuropathiában szoros összefüggés áll fenn a klinikai tünetekért felelős, elektrofiziológiailag kimutatható vezetési blokk és az ultrahang eltérések között, míg a diffúz tünetekkel járó CIDP-ben ez kevésbé egyértelmű. Vizsgálatunk arra is rámutat, hogy az ultrahang eltérés segíthet a laesio pontos lokalizációjában akkor, amikor az az elektromos ingerlés számára nem hozzáférhető helyen van.

Vizsgálatunk másik eredménye, hogy a vezetési blokkal lokalizációban korreláló fokális ultrahang eltérés az adott idegszakasz teljes funkcionális restitúciója után is tartósan fennmarad, utólag is jelezve a korábbi vezetési blokk helyét. Az 1. betegnél kezelés és remisszió ellenére hat évvel később is látható az eltérés a n. ulnaris alkari szakaszán, a 2. betegnél pedig spontán remisszió ellenére a n. peroneus eltérése változatlanul fennmaradt. Mindezek alapján feltételezhetjük, hogy irreverzibilis morfológiai elváltozásról van szó.



7. ábra. 1. beteg, bal n. ulnaris (alkar). Felső kép: hosszszelvény (két nyíl között segmentalis megnagyobbodás és kóros szerkezet). Alsó képek: keresztmetszet (szaggatott vonal) a laesio magasságában (bal) és attól proximalisan (jobb)
FCU: m. flexor carpi ulnaris; FDP: m. flexor digitorum profundus; A: a. ulnaris

Összefoglalva, tanulmányunk és az irodalmi adatok alapján úgy tűnik, hogy a demyelinisatíóval járó dysimmun neuropathiák közül MADSAM neuropathiában a legszorosabb az összefüggés a vezetési blokk formájában megnyilvánuló elektrofiziológiai eltérés és az ultrahang vizsgálattal dokumentált morfológiai elváltozás között. A morfológiai elváltozás az érintett idegszakasz funkcionális restitúciója után is fennmarad, amely alapján utólag is lehet azonosítani a korábban érintett idegszakaszt.

A neuralgiás amyotrophia (Parsonage-Turner syndroma) ultrahang eltérései

A neuralgiás amyotrophia, amely Parsonage-Turner syndroma vagy idiopathiás plexitis néven is ismert, egy rendkívül típusos megjelenésű akut, monofázisos, mono- vagy multifokális dysimmun neuropathia. A kórkép akut, nagyon erős, a vállra vagy a karra lokalizálódó fájdalommal kezdődik, amelyhez a plexus brachialisból eredő egy vagy több ideg vagy ritkán más ideg súlyos fokú axonvesztése és következményes neurológiai deficit, leggyakrabban a proximalis, ill. scapulohumeralis izmok gyengesége társul. A kórkép diagnózisa mindeddig tisztán a klinikai tüneteken alapult, ezért nagy szükség van olyan egyéb markerekre, amelyek segítenek a diagnózisban. A neuralgiás amyotrophiaiban észlelhető ultrahangeltéréseket még nem elemezték szisztematikusan. Tanulmányunkban kísérletet tettünk a neuralgiás amyotrophia ultrahanggal kimutatható morfológiai jeleinek kategorizálására. Továbbá, az ultrahang eltéréseket összevetettük a klinikai kimenetellel, ill. a műtét során észlelt eltéréssel.

Módszerek

Negyvennégy neuralgiás amyotrophiaiban szenvedő beteg ultrahang vizsgálatára került sor. Minden betegnél történt klinikai, elektrofiziológiai és ultrahang vizsgálat. Szükség szerint, egyéni elbírálás alapján további vizsgálatok is történtek egyéb kórképek kizárása céljából. A diagnózist a típusos klinikai tünetek alapján állítottuk fel, mivel jelenleg nem áll rendelkezésre olyan kiegészítő vizsgálat, amely megfelelő biztonsággal a kórképet megerősíti vagy kizárja. A 44 beteg közül 29 beteget Philips Epiq 5G ultrahangkészülékkel és 18-5 MHz-es lineáris transzducerrel vizsgáltuk. A fennmaradó betegek vizsgálatához Philips HD15 XE Pure Wave készüléket és 12-5 MHz-es 50 mm-es lineáris transzducert, Siemens Acuson Antaris 5.0 készüléket és 13 MHz-es lineáris transzducert, valamint Toshiba Aplio SSA-700A készüléket és 12 MHz-es lineáris transzducert alkalmaztunk. Az összes betegnél a klinikailag érintett ideg/ek teljes, hozzáférhető szakaszát először keresztmetszetben vizsgáltuk, pl. a n. medianus és radialis esetében a csuklótól az axilláig szkennelve. A plexus brachialis supraclavicularis, interscalenicus és paravertebralis szakaszát is minden betegnél megvizsgáltuk. A kóros részeknél hosszmetzeti képeket is készítettünk.

Eredmények

A betegek (29 férfi és 15 nő) átlagéletkora $39,1 \pm 13,5$ év volt. A 44 beteg közül 31 betegnél egy ideg volt érintett, 12-nél kettő és egynél három. Így összesen 58 érintett ideget elemeztünk. A leggyakrabban érintett ideg a n. interosseus anterior (AIN) volt. Nyolc betegnél a spontán gyógyulás elmaradása miatt műtétre került sor.

Ultrahang eltérések

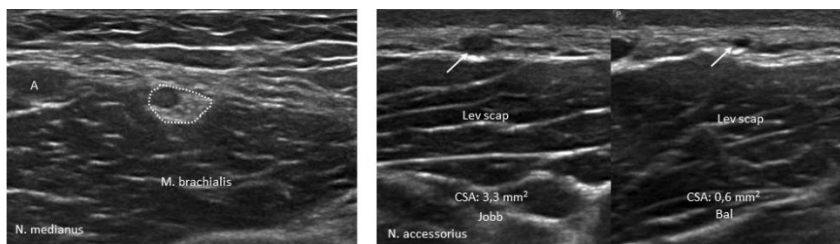
A 6. táblázat mutatja az érintett idegeken észlelt ultrahang eltérések megoszlását. Az 58 érintett ideg közül 14 esetben (24%) nem találtunk kórjelző eltérést. Kiemelendő azonban, hogy ezek döntően olyan idegek voltak, amelyek nehezen vagy alig hozzáférhetőek az ultrahang számára (pl. n. thoracicus longus). Az ideg vagy fasciculus *segmentalis megnagyobbodását és/vagy kóros szerkezetét*, ill. echogenitását figyeztük meg 24 esetben (41%) (8. ábra). Különösen jellemző volt a fascicularis érintettség, amely azt jelenti, hogy a klinikailag érintett ideg a leágazásától proximalisan, a főtrzsön belül, még fasciculus formájában volt hypoechogén és duzzadt (8. ábra). Tíz esetben (17,2%) *inkomplett fokális behúzódot*, 'konstrikciót' figyeztünk meg, amelytől főként proximalisan, de distalisan is az ideg rövid szakaszon ballonszerűen kitágult. A kóros szakasznak hosszmetzetben jellegzetes 'homokóraszerű' megjelenése volt (9. ábra). A konstrikció inkomplett, mivel az ideg belső hypoechogén részének folytonossága felismerhető a szűk szakasznál is. Tíz esetben (17,2%) *komplett fokális hyperechogén behúzódot*, 'konstrikciót' figyeztünk meg, amelytől főként proximalisan, de distalisan is az ideg rövid szakaszon ballonszerűen kitágult. A behúzódot övező duzzanat és ezért hosszmetzetben a 'homokóraszerű' megjelenés még kifejezettebb volt, mint inkomplett konstrikcióban (10. ábra). A behúzódot magasságában az ideg belső részének folytonossága nem volt megállapítható. Mind az inkomplett, mind a komplett konstrikció is lehet többszörös és legjobban hosszmetzetben ismerhető fel. Ez az eltérés a 10-ből 5 esetben a n. radialis főtrzsét érintette és a műtéti feltárás alapján a behúzódot pontján az ideg / fasciculus megcsavarodásával, *torsiójával* társult (10. ábra).

6. táblázat. A neuralgiás amyotrophia esetek ultrahang eltéréseinek összesítése: 44 beteg 58 érintett ideggel

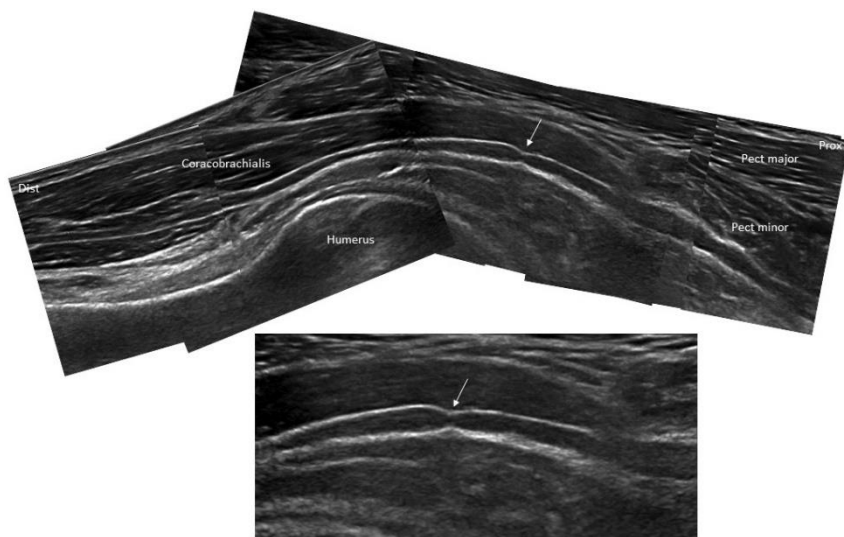
Klinikailag érintett ideg	Eset-szám (össz)	Ultrahang eltérés			
		Nincs	Duzzanat / kóros szerkezet konstriktó nélkül	Inkomplett konstriktó	Komplett konstriktó (torsio)
N. radialis (főtörzs)^a	9		1	3	5(2*)
PIN	2		1		1(1*)
N. radialis spf.	1				1
N. medianus	2		2		
AIN	15	2	10	2	1
N. thoracicus longus	9	7	2		
N. suprascapularis	7	2	2	3	
N. musculocutaneus	3		1	1	1(1*)
NCABL	1			1(1*)	
N. axillaris	4	2	1		1
N. dorsalis scapulae	1	1			
N. accessorius	3		3		
Truncus superior	1		1		
Össz	58	14	24	10(1*)	10(4*)

^aN. radialis laesio esetén a PIN funkció jellemzően kifejezettebben volt érintett.

*Fascicularis összefonódás is társul a konstriktóhoz/torsióhoz, összesen öt idegnél.
PIN: n. interosseus posterior; AIN: n. interosseus anterior; NCABL: n. cutaneus antebrachii lateralis

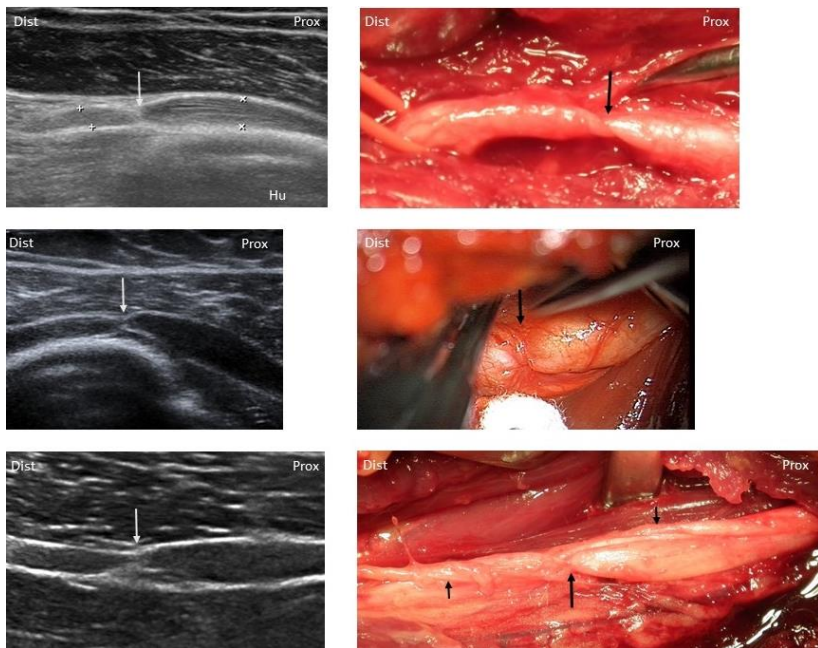


8. ábra. Segmentalis megnagyobbodás / fascicularis érintettség. Bal oldali kép: *n. medianus* a felkaron, egy nagy hypoechogén fasciculussal AIN laesióval társulva (szaggatott vonal). Jobb oldali kép: *n. accessorius* az érintett jobb oldalon jelentősen megnagyobbodott (nyilak). Lev. scap: *m. levator scapulae*

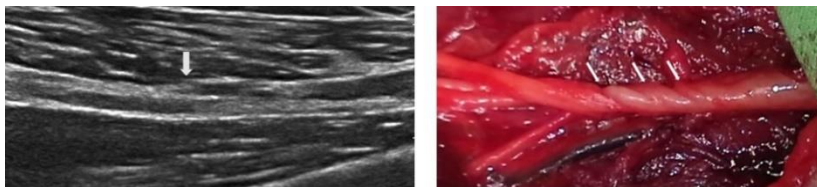


9. ábra. Inkomplett konstriktio. *N. musculocutaneus* az axillában, hosszmetsetben. Nyíl: inkomplett konstriktio, amelytől főként proximalisan az ideg hosszú szakaszon duzzadt, irregularis kontúrú. (Alsó kép: nagyobb nagyítás)

Öt esetben (8,6%) egy általunk ún. *fascicularis összefonódásnak* nevezett jelenséget is láttunk, amely alatt a fasciculusok egymás köré csavarodását értjük (11. ábra). Ez legjobban lassú keresztmetszeti szkenneléskor látszott, amely során a fasciculusok az idegen belül 360 fokot fordultak, helyet cseréltek, akár többször is.



10. ábra. Komplettszűkítés (torsio), homokóraszerű megjelenéssel. Három különböző beteg n. radialis torsiója látható ultrahangon (bal oldal) (nyílak) és műtéti feltáráskor (jobb oldal) (hosszú nyílak). A két felső betegnél a torsio a n. radialis főtrónusát, az alsó betegnél a PIN fasciculust érinti. Az alsó beteg intraoperatív képénél az is látszik, hogy egy másik, nem duzzadt fasciculus a PIN fasciculus körül rotálódik (rövid nyílak)



11. ábra. Fascicularis összefonódás. N. radialis egymás köré csavarodott fasciculusainak (nyílak) ultrahang (hosszmetszet) és intraoperatív képe.

A klinikai kimenetel és az ultrahang eltérések kapcsolata

A klinikai kimenetel a legteljesebben a 'komplettszűkítés (torsio)' kategóriában dokumentált, ahol minden beteg min. 6 hónapos követése rendelkezésre állt. A 10 beteg közül háromnál 4 évnél hosszabb (max. 9 év)

a tünetek kezdetéhez viszonyított követésről volt információ, a többenél ez a tartam 6 és 15 hónap között volt. Spontán teljes restitúció egyik betegnél sem következett be, a reinnerváció mértéke minden betegnél csekély vagy hiányzó volt. A társuló funkcionális deficit a többi izom kompenzálásától függött, jellemző volt, hogy a proximalis izmok paresise esetén (pl. n. axillaris vagy n. musculocutaneus laesio) a kompenzáció nagymértékű volt, míg az ujjak érintettsége esetén (pl. PIN vagy AIN laesio) csekély. A 10 beteg közül 8 betegnél történt műtét. A műtetre kerülő betegek közül 6 esetben a n. radialis vagy PIN, 1 esetben a n. musculocutaneus, 1 esetben pedig a n. axillaris volt érintett. A 6 n. radialis / PIN laesio közül 3 esetben a műtét során a felkar középső harmadában a n. radialis főtörzsén egyszeri vagy többszöri torsiók látszottak a súlyos konstriktiók mentén, az ultrahang eltéréseknek megfelelően (10. ábra). A fennmaradó három n. radialis / PIN laesiós betegnél a műtét során a n. radialis epineuriumának megnyitásakor a felkar distalis harmadában nem a főtörzs, hanem a PIN fasciculus konstriktóját és torsióját észlelték, valamint mindhárom esetben megfigyelhető volt a fasciculusok egymás körüli csavarodása, az ultrahang eltéréseknek megfelelően (11. ábra).

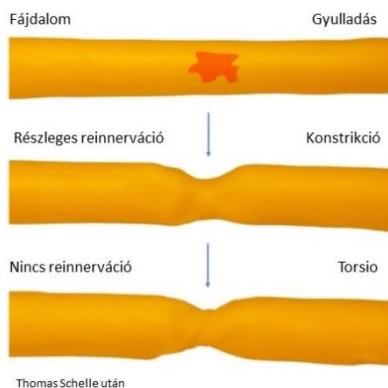
Megbeszélés

A 44 beteg 58 érintett idegéből 14 ideg esetében nem találtunk kórjelző eltérést, de kiemelendő, hogy ezek nagyrészt olyan idegek voltak, amelyek helyzetüknél vagy méretüknél fogva nehezen vagy egyáltalán nem megközelíthetők ultrahanggal. A fennmaradó 44 idegen észlelt ultrahang eltérések négy formáját különítettük el. A leggyakrabban (40%-ban) észlelt eltérés az ideg vagy fasciculus segmentalis megnagyobbodása és/vagy kóros szerkezete volt, amely nem specifikus, más dysimmun neuropathiákban is gyakran látott eltérés. Ezen belül azonban van egy entitás, amely úgy tűnik a neuralgiás amyotrophia egy jellegzetes altípusa és egyben leggyakrabban előforduló formája: az egy- vagy kétoldali AIN laesio, amelyhez a n. medianus proximalis szakaszában észlelt segmentalis fascicularis megnagyobbodás társul. Az érintett idegek 35%-ánál az idegen mindkét oldalon ballonszerű duzzanattal övezett fokális behúzódnást, „homokóraszerű konstriktiót” észleltünk. Ezen esetek felénél a konstriktió inkomplett volt, míg a másik felénél a konstriktió teljes volt, azaz az idegen egy hyperechogén teljes lefűződést észleltünk. Továbbá, ez utóbbi eseteink 80%-ánál műtéti feltárás is történt, amely igazolta a súlyos konstriktiót és az ideg vagy fasciculus torsióját. A komplett konstriktió / torsio és a kedvezőtlen klinikai

kimenetel, a reinnerváció elmaradása között statisztikailag szignifikáns összefüggés mutatkozott. Öt idegnél az általunk fascicularis összefonódásnak nevezett jelenséget is észleltünk. Kialakulásuk mechanizmusát illetően a gyulladásos mechanizmus nagy valószínűséggel szerepet játszik (12. ábra). A gyulladás következtében adhéziók, a fasciculusok letapadása is kialakulhat, amely a fasciculusok / ideg elvékonyodásához és

konstriktiójához vezethet. A konstriktió mértékének fokozódásával pedig a torsio esélye is nő. Feltételezzük, hogy az inkomplett konstriktió a torsio prekursora, de kialakulásában valószínű, hogy egyéb tényezők, pl. az ideg kanyargós lefutása vagy a végtag rotációs mozgása, fizikai megerőltetése is szerepet játszhat.

Összefoglalva, tanulmányunkban a neuralgiás amyotrophia ultrahangon észlelt morfológiai eltéréseit elemeztük és kategorizáltuk. Az eltérések súlyossági sorrendben az ideg / fasciculus segmentalis megnagyobbodásától, az inkomplett konstriktión át a komplett konstriktióig / torsióig terjedtek, amellyel párhuzamosan a kezelés a konzervatívól a műtéti kezelésig változik. Tanulmányunkkal felhívtuk a figyelmet arra, hogy a neuralgiás amyotrophia gyulladásos neuropathiaként egyes esetekben műtéti kezelést igényelhet. A műtéti kezelést igénylő betegek csoportjának pontos meghatározásához még további vizsgálatok szükségesek; jelenleg megfelelően járunk el, ha a műtéti indikáció felállítása előtt minden egyes betegnél az esetleges spontán reinnerváció bekövetkeztéhez szükséges időtartamot kivárjuk. A konstriktió, torsio és fascicularis összefonódás jelen tudásunk szerint a neuralgiás amyotrophiára specifikus eltérések, amelyek így akár diagnosztikai markerként is alkalmazhatók. Ez különösen előnyös egy olyan kórképnél, ahol ez idáig a diagnózis kizárólag a klinikai tüneteken alapult. Ezek az eltérések továbbá arra is magyarázatot adhatnak, hogy miért észlelhető reziduális gyengeség a neuralgiás amyotrophiás betegek egy jelentős részénél.



12. ábra. A konstriktió és a torsio feltételezett mechanizmusa

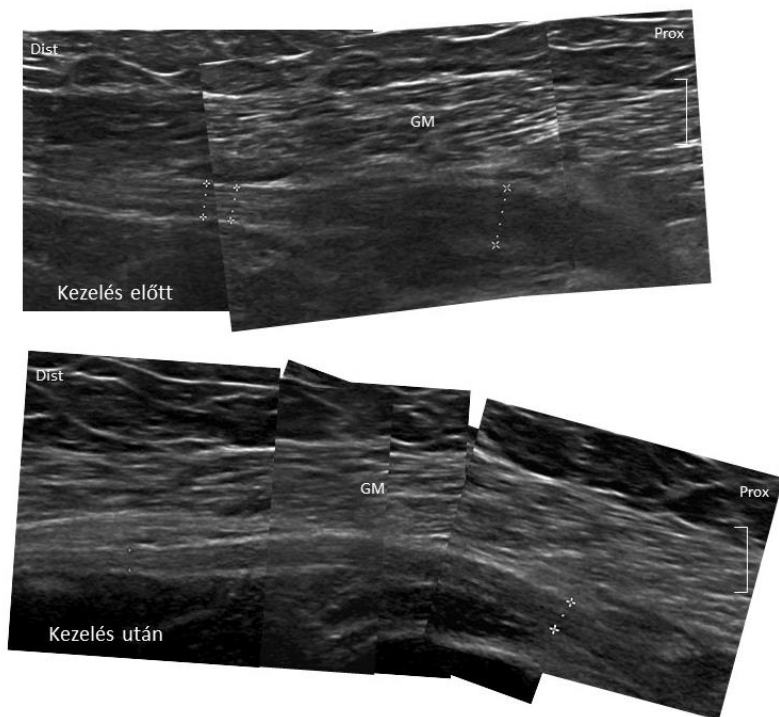
RITKA NEUROPATHIÁK

A látókörünkbe került több ritka neuropathia közül elsőként írtuk le a n. ischiadicus endometriosis, az acut n. peroneus intraneuralis ganglioncysta és a palmaris brevis spasmus neurosonographia jeleit.

N. ischiadicus endometriosis

Tanulmányunkban először számolunk be a n. ischiadicus endometriosis ultrahang eltéréseiről két catamenialis isiászban szenvedő nőbeteg kapcsán. Mindkét esetben glutealisan a n. ischiadicus medencéből való kilépési pontjától kezdődően egy a n. ischiadicus proximalis szakaszát körülölelő, az ideget követő szabálytalan, hypoechogén laesio látszott (13. ábra). Az eltérés a klinikai adatok és az egyik betegnél a terápiára adott válasz alapján endometriomának felelt meg. A laesio legproximalisabb részénél, ahol a n. ischiadicus elhagyja a kismedencét és a n. ischiadicus már nem azonosítható a laesión belül, a laesio intraneuralis terjedése nem kizárt. A laesio distalisabb részében azonban mindkét esetben az ideg fascicularis szerkezete felismerhető volt, az ideg elkülönült a laesiótól. Tehát a n. ischiadicus endometriosis ultrahangon könnyen megkülönböztethető egyes más peripheriás ideg bántalmaktól, pl. benignus ideghüvely tumoroktól, intraneuralis ganglioncystáktól és dysimmun neuropathiáktól a következő jellegzetességek alapján: a laesio a legnagyobb kiterjedésű a n. ischiadicus medencéből való kilépési pontjánál; a laesio nagyoobb rész extraneuralis, a perineuralis térben terjed, szabálytalan kontúrú és az ideget körülöleli; az ideg fascicularis szerkezete megtartott marad mindaddig, amíg a laesión belül még felismerhető. Ugyanakkor az említett kórképekben a laesio szigorúan intraneuralis, segmentalis megnagyobbodással és kóros szerkezettel jár.

Az egyik betegnél, akinél a kórelőzményben nem volt ismert az endometriosis, az ultrahang fontos szerepet játszott a diagnózisban, más kórok, pl. schwannoma kizárásával. Az endometriosis gyógyszeres kezelése a laesio drámai szonomorfológiai regressziójához vezetett, párhuzamosan a catamenialis isiász teljes megszűnésével (13. ábra). Kezelés után a kezelés előtt nagyobb részt extraneuralis elhelyezkedésű laesio már nem volt felismerhető és az ideg szerkezete normalizálódott. A kezelésre adott kedvező klinikai és szonomorfológiai válasz tulajdonképpen az endometriosis utólagos igazolásának is tekinthető. Továbbá, a laesio regressziójának ultrahangos igazolása és az ideg szerkezetének normalizálódása a sebészeti feltárástól is megkímélte a beteget.

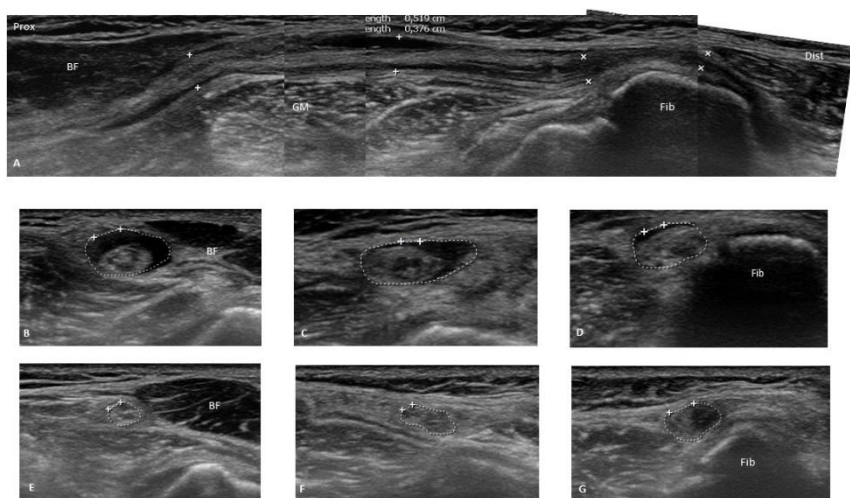


13. ábra. A jobb n. ischiadicus hosszszetszeti képe gyógyszeres kezelés előtt és után.
 Kezelés előtt az ideg a medencéből való kilépés után egy, az ideget szorosan követő
 hypoechogén laesióban vész el, amely kezelés után eltűnt, az ideg ismét jól azonosítható.
 GM: m. gluteus maximus

Összefoglalva, tanulmányunk rámutat arra, hogy az ultrahang egy jól alkalmazható képalkotó módszer a n. ischiadicus vizsgálatára, amikor a klinikai tünetek alapján n. ischiadicus endometriosis gyanúja merül fel. Továbbá, a laesio gyógyszeres kezelésre bekövetkező regresszióját is lehet követni ultrahanggal, amely a diagnózis megerősítésében is fontos szerepet játszhat és megkímélheti a beteget egy invazív biopsziától, ill. dekompesszív műtétől.

Acutan kialakuló n. peroneus intraneuralis ganglioncysta elektrofiziológiai és ultrahang eltérései

Az intraneuralis ganglioncysta egy ritka, valószínűleg sokszor nem felismert, ugyanakkor kezelhető peripheriás idegbántalom. Leggyakrabban a n. peroneus communis érinti a fibulafejecs magasságában. A Spinner-féle ún. 'közös ízületi (synovialis) elmélet' szerint az intraneuralis ganglioncysták úgy alakulnak ki, hogy az idegnek egy synovialis ízületet ellátó ágán keresztül synovialis folyadék tör be az ideg epineuriumába. Tanulmányunkban két eset kapcsán elemeztük az acutan kialakuló intraneuralis ganglioncysta klinikai, elektrofiziológiai és ultrahang eltéréseit. A klinikai és elektrofiziológiai kép mindkét betegnél rendkívül hasonló és jellegzetes volt: acutan kialakuló, néhány napon belül szűnő, a térdből a lábszárra sugárzó neuropathiás fájdalom és a n. peroneus profundus izolált, jelentős axonvesztéssel járó károsodása, megtartott n. peroneus superficialis funkció mellett. Az ultrahang eltéréseket illetően a korábban leírt intraneuralis cysticus eltérések helyett intraneuralis szabad folyadék felgyülemelését figyeltük meg. Keresztmetszetben jól látható, hogy a folyadék részben a külső epineuriumon belül, a fasciculusokat félhold alakban körülölelve ('félhold jel') (14. ábra), ill. részben az interfascicularis epineuriumon belül, a fasciculusokat széttolva jelenik meg. A morfológiai eltérés a n. peroneus profundust és communis érintette, azonban a n. peroneus superficialis ép volt, a klinikai és elektrofiziológiai eltérésekkel összhangban. Keresztmetszetben a n. peroneus communison belül is elkülönült az ép superficialis a kóros profundus résztől. A folyadék az egyik betegnél rövid időn belül spontán regressziót mutatott (14. ábra), ill. mindkét betegnél műtét után mind a n. peroneus communis, mind a profundus mérete jelentősen csökkent és a fascicularis szerkezet is részben normalizálódott, amely a folyadék szabad mozgására utal az idegen belül.



14. ábra. Az 1. beteg ultrahang képei egy héttel (A-D) és két héttel (E-G) a tünetkezdés után. **A:** A jobb n. peroneus communis hosszmetsetben. **B-D:** A n. peroneus communis keresztmetsetben (szaggatott vonal) a fossa poplitea középső részén (B), a fossa poplitea distalis részén (C) és a fibulafejecs-nél (D). Intraneuralis echomentes folyadék látható a fasciculusok között és a fasciculusokat félhold alakban körülveve. **E-G:** A B-D képeknek megfelelő magasságokban egy héttel később. A folyadék mennyisége jelentősen lecsökkent. BF: m. biceps femoris; GN: m. gastrocnemius lateralis; Fib: fibula

Összefoglalva, tanulmányunk alapján megállapítható, hogy a nem traumás eredetű, hirtelen fellépő, fájdalommal és jelentős axonvesztéssel járó izolált n. peroneus profundus laesio igen nagy valószínűséggel acut intraneuralis n. peroneus ganglioncystát jelez, amely könnyen diagnosztizálható ultrahanggal. Ezen acut esetekben az ideg jelentős megnagyobbodása és hypoechogenitása mellett jellegzetes ultrahang eltérések, mint a 'félhold jel', valamint a n. peroneus communison belül elkülönülő kóros profundus és ép superficialis rész is megfigyelhető.

ÚJ EREDMÉNYEK

Magyarországon elsőként létrehoztunk egy olyan munkacsoportot, amely a peripheriás idegek kórképeinek komplex kivizsgálását végzi, három modalitás, a klinikai, az elektrofiziológiai és a közelmúltban bevezetett neurosonographiai vizsgálat eredményeinek integrálásával. Az ennek részeként végzett nagyszámú neurosonographiai vizsgálat során szerzett megfigyeléseken, ill. retrospektív és prospektív vizsgálatokon alapuló új tudományos eredményeinket és a hozzájuk kapcsolódó klinikai előnyöket az alábbiakban foglaljuk össze:

1. Létrehoztunk egy közép-európai neurosonographiai normálérték adatbázist.
2. A carpalis alagút syndroma neurosonographiai diagnózisában bevezettünk egy új diagnosztikai paramétert.
3. Cubitalis alagút syndromában meghatároztuk az idegduzzanat mértéke és a funkcionális károsodás típusa közti összefüggést.
4. Elsőként írtuk le a thoracic outlet syndroma (TOS) specifikus ultrahang eltérését, az '*ék-sarló jelet*', amely az eddig döntően közvetve, klinikailag és elektrofiziológiailag diagnosztizált TOS közvetlen ultrahangos képi bizonyítását teszi lehetővé. Ezáltal a betegség már korai, csak aspecifikus szubjektív tünetekkel bíró stádiumban diagnosztizálható és így a funkciókiesés megelőzhető.
5. Meghatároztuk a szerzett demyelinisatiós és axonalis polyneuropathiákban észlelt idegmegnagyobbodás eltérő mintázatát, amely polyneuropathiák, különösen a dysimmun polyneuropathiák diagnózisának egy elemeként szolgálhat.
6. Leírtuk egy ritka dysimmun mononeuropathia, a MADSAM neuropathia jellegzetes ultrahang eltéréseit.
7. Elsőként leírtuk és összegeztük a neuralgiás amyotrophia (Parsonage-Turner syndroma) specifikus ultrahang eltéréseit, amelyek diagnosztikai és prognosztikai markerként szolgálhatnak, az eddig csak klinikai kritériumok alapján diagnosztizálható kórképnél. Eredményeink alapján felhívtuk a figyelmet arra is, hogy ebben a gyulladásos neuropathiában egyes esetekben a megfelelő funkcionális restitúció érdekében műtétre lehet szükség. A műtétre kerülő betegek körének meghatározása az újonnan leírt ultrahang jelek alapján lehetséges. Magyarországon elsőként megszerveztük ezen betegek műtéti ellátását.

8. Elsőként leírtuk a n. ischiadicus endometriosis ultrahang eltéréseit, amelyek mind a diagnózisban, mind a terápia hatásosságának megítélésében szerepet játszhatnak.
9. Elsőként leírtuk az acut n. peroneus intraneuralis ganglioncysta specifikus ultrahang eltéréseit. Magyarországon elsőként megszerveztük ezen betegek speciális műtéti ellátását.
10. Kimutattuk az ultrahang szerepét palmaris brevis spazmusban.

A DOKTORI ÉRTEKEZÉS ALAPJÁUL SZOLGÁLÓ KÖZLEMÉNYEK JEGYZÉKE

2016. november 10.

Angol nyelvű, impakt faktorral rendelkező, nemzetközi tudományos folyóiratokban megjelent eredeti közlemények:

Scheidl E, Böhm J, Simó M, Rózsa C, Bereznai B, Kovács T, **Arányi Z.** Ultrasonography of MADSAM neuropathy: focal nerve enlargements at sites of existing and resolved conduction blocks. *Neuromuscul Disord* 2012; 22:627-631.

Scheidl E, Böhm J, Farbaký Z, Simó M, Bereczki D, **Arányi Z.** Ultrasonography of ulnar neuropathy at the elbow: axonal involvement leads to greater nerve swelling than demyelinating nerve lesion. *Clin Neurophysiol* 2013; 124:619-625.

Böhm J, Scheidl E, Bereczki D, Schelle T, **Arányi Z.** High resolution ultrasonography of peripheral nerves: measurements on 14 nerve segments in 56 healthy subjects and reliability assessments. *Ultraschall Med* 2014; 35:459-467.

Scheidl E, Böhm J, Simó M, Bereznai B, Bereczki D, **Arányi Z.** Different patterns of nerve enlargement in polyneuropathy-subtypes as detected by ultrasonography. *Ultrasound Med Biol* 2014; 40:1138-1145.

Arányi Z, Böhm J. Unusual ultrasonographic findings after nerve trauma explained by Martin-Gruber anastomosis. *Clin Neurophysiol* 2015; 126:427-428.

Arányi Z, Csillik A, Dévay K, Rosero M, Barsi P, Böhm J, Schelle T. Ultrasonographic identification of nerve pathology in neuralgic amyotrophy: Enlargement, constriction, fascicular entwinement, and torsion. *Muscle Nerve* 2015; 52:503-511.

Arányi Z, Kovács T. Palmaris brevis spasm: identified by high resolution ultrasound and treated by botulinum toxin. *J Neurol Sci* 2015, 358:507-508.

Arányi Z, Rosero M, Dévay K. Electrophysiology and ultrasonography of acute intraneural peroneal nerve ganglion. *Clin Neurophysiol* 2016; 127:2500-2502.

Arányi Z, Polyák I, Tóth N, Vermes G, Göcsei Z. Ultrasonography of sciatic nerve endometriosis. *Muscle Nerve* 2016; 54:500-505.

Arányi Z, Csillik A Böhm J, Schelle T. Ultrasonographic identification of fibromuscular bands associated with neurogenic thoracic outlet syndrome: the 'wedge-sickle' sign. *Ultrasound Med Biol* 2016; 42:2357-2366.

Csillik A, Bereczki D, Bora L, **Arányi Z**. The significance of ultrasonographic carpal tunnel outlet measurements in the diagnosis of carpal tunnel syndrome. *Clin Neurophysiol* 2016; 127:3516–3523.

Magyar nyelvű, impakt faktorral rendelkező, magyarországi tudományos folyóiratban megjelent eredeti közlemény:

Scheidl E, Böhm J, Farbaky Zs, Debreczeni R, Bereczki D, **Arányi Zs**. A nagy felbontású ideg-ultrahang vizsgálatok jelentősége a perifériás idegek betegségeinek diagnosztikájában. *Ideggyógy Sz* 2013; 66:4-13.

Absztraktok:

Scheidl E, Böhm J, Farbaky Z, **Arányi Z**, Simó M, Bereczki D. High resolution peripheral nerve ultrasound in carpal tunnel syndrome and ulnar neuropathy at the elbow: First experiences in Hungary. *Eur J Neurol* 2011; 18 (Suppl. 2): 326.

Scheidl E, Böhm J, Simó M, Bereznai B, Bereczki D, **Arányi Z**. High resolution peripheral nerve ultrasound in polyneuropathies. *Eur J Neurol* 2012; 19 (Suppl. 1):779.

Arányi Z, Csillik A, Dévay K, Rosero M, Barsi P, Böhm J, Schelle T. Ultrasonographic signs of Parsonage-Turner syndrome. *5th International*

Course and Conference on Neuromuscular Ultrasonography, 22-24 September 2016, Ljubljana, Slovenia.

A doktori értekezés alapjául szolgáló közlemények összesített impakt faktora: 34.052

A doktori értekezés alapjául szolgáló közlemények idézettsége: 96 (87 független)

TUDOMÁNYOS ÉS OKTATÁSI MUNKÁSSÁG ÖSSZEFOGLALÁSA

(MTA V. Orvostudományi Osztály, 2016.11.27.)

Tudományos és oktatási közlemények	Száma		Hivatkozások	
	Összes	Részletezve	Független	Összes
I. Folyóiratcikk	55	---	---	---
szakcikk, nemzetközi folyóiratban, idegen nyelvű	---	23	341	386
szakcikk, hazai idegen nyelvű	---	6	8	8
szakcikk, magyar nyelvű	---	13	5	10
szakcikk, sokszerzős, érdemi szerzőként	---	0	0	0
összefoglaló közlemény	---	6	23	24
rövid közlemény	---	7	21	23
II. Könyv	4	---	---	---
a) Szakkönyv, kézikönyv	2	---	---	---
idegen nyelvű	---	1	0	0
magyar nyelvű	---	0	0	0
aa) Felsőoktatási tankönyv	---	1	0	0
b) Szakkönyv, tankönyv szerkesztőként	2	---	---	---
idegen nyelvű	---	2	---	---
magyar nyelvű	---	0	---	---
bb) Felsőoktatási tankönyv	---	0	---	---
III. Könyvrészlet	1	---	---	---
idegen nyelvű	---	0	0	0
magyar nyelvű	---	1	0	0
cc) Felsőoktatási tankönyvfejezet	---	0	0	0
IV. Konferenciaközlemény	0	---	0	0
Oktatási közlemények összesen (II.aa,bb-III.cc)		1	0	0
Tudományos közlemények összesen (I.-)	---	59	398	451
Tudományos és oktatási közlemények összesen (I-IV.)	60	---	398	451

V. További tudományos művek	3	---	---	---
További tudományos művek, ide értve a nem teljes folyóiratcikkeket és a nem ismert lektoráltságú folyóiratokban megjelent teljes folyóiratcikkeket is	---	3	0	0
Szerkesztőségi levelezés, hozzászólások, válaszok	---	0	0	0

Idézettség száma	---	---	398	451
Hirsch index	13	---	---	---
g index	21	---	---	---

Speciális tudánymetriai adatok	Száma	Összes hivatkozás
Első szerzős folyóiratcikkek száma	16	154
Utolsó szerzős folyóiratcikkek száma	17	219
Az utolsó tudományos fokozat/cím elnyerése utáni teljes tudományos folyóiratcikkek száma	40	257
Az utolsó 10 év (2006-2016) tudományos, teljes, lektorált folyóiratcikkeinek száma	35	199
A legmagasabb idézettségű közlemény idézettsége (az összes idézettség százalékában)	73	16,19%
Idézetek száma, amelyek nem szerepelnek a WOS/Scopus rendszerben	15	
Jelentés, guideline	0	0
Csoportos (multicentrikus) közleményben kollaborációs közreműködő	0	0

Folyóiratközlemények kumulatív impakt faktora: 80.058

KÖSZÖNETNYILVÁNÍTÁS

Köszönettel tartozom **Prof. Dr. Bereczki Dánielnek**, a Semmelweis Egyetem Neurológiai Klinika igazgatójának, akinek a legnagyobb érdeme van abban, hogy a klinikán a neurosonographia módszere bevezetésre került, aki felismerte a módszerben rejlő lehetőséget és szorgalmazta alkalmazását. Köszönöm neki továbbá nem szűnő emberi és szakmai támogatását.

Köszönettel tartozom **Dr. Josef Böhm-nek**, aki a ‘mesterem’, akitől a neurosonographia módszerét megtanultam. Dr. Josef Böhm határtalan lelkesedése, embersége és önzetlensége kiemelkedő szerepet játszott abban, hogy számomra is a neurosonographia szinte szenvedély és szakmai pályafutásom kiemelkedő állomása lett.

Köszönettel tartozom a **neurosonographiai munkacsoportunk** minden tagjának, **Dr. Josef Böhmnek**, **Dr. Scheidl Erikának**, **Dr. Thomas Schelle-nek** és **Dr. Csillik Anitának**, valamint az összes többi társszerzőmnek. A tudományos munka minden esetben csapatmunka, az értekezés az ő érdemük is és nélkülük nem jöhetett volna létre.

Köszönettel tartozom **Dr. Dévay Katalin** és **Dr. Rosero Maja** kézsebész kolléganőknak, akik merték vállalni, hogy ismeretlen terepen, Magyarországon elsőként végezzenek bizonyos peripheriás ideg műtéteket és ezáltal igen jelentős mértékben hozzájárultak az új neurosonographiai eredményeink alátámasztásához.

Köszönettel tartozom a Semmelweis Egyetem Neurológiai Klinika korábbi igazgatóinak, **Prof. Dr. Csanda Endrének** és **Prof. Dr. Szirmai Imrének**, akik szakmai pályafutásomat megalapozták és folyamatosan támogatták. A neurológia iránti szenvedélyes elkötelezettségük mindenki számára példaértékű.

Köszönettel tartozom az elektrofiziológiai laboratórium asszisztensnőinek, **Némethné Kézmárki Mariannának** és **Búzáné Hanyecz Ágnesnek**, akikkel több évtizedes közös munka köt össze, valamint **Gulyás Katalinnak** és **Gyöngy Tündének**. Mindannyian jelentős szerepet játszottak az elektrofiziológiai és a neurosonographiai vizsgálatok megszervezésében és gördülékeny lebonyolításában.

Végezetül a neurosonographiai tudományos munkám és ez az értekezés nem jöhetett volna létre a **Nemzeti Agykutatósi Program (NAP B)** keretén belül elnyert pályázat (KTIA_NAP_13-2-2014-0012) támogatása nélkül. A pályázat révén megalakult a Semmelweis Egyetem Neurológiai Klinikáján az *MTA-SE NAP B Peripheriás Idegrendszeri Kutatócsoport*, amelynek vezetőjeként négy éven keresztül időm jelentős részét a neurosonographiának szentelhettem. A pályázat a tudományos munka minden tárgyi és személyi feltételét biztosította.