proLékaře.cz | 6.11.2026

Patofyziologie bloku vedení u neuromuskulárních chorob

Pathophysiology of Conduction Block in Neuromuscular Diseases

Souhrn

Pro vedení vzruchu v periferních nervech je nezbytná polarizace membrány axonu. Přiměřená excitabilita membrány je podmíněna správnou funkcí iontových kanálů. U myelinizovaných nervů je možno v rámci jednoho segmentu diferencovat oblast nodální, paranodální, juxtaparanodální a internodální. Nejčastěji se vyskytující sodíkové kanály je možno rozdělit na 3 různé typy s největší hustotou výskytu v nodální oblasti. Mezi draslíkovými kanály je nutno rozlišit rovněž 3 podskupiny kanálů, které jsou napěťově řízené. Rychlé K^+ kanály se výhradně vyskytují v juxtaparanodálním segmentu. Testování iontových kanálů a excitability membrány je možné pomocí techniky dvojstimulů či metodou zjišťování prahového elektrotonu. Blok vedení lze dělit na aktivitě závislý či na aktivně nezávislý. Nálezy u chronické demyelinizační polyneuritidy, multifokální motorické neuropatie a kompresivní mononeuropatie jsou uvedeny jako klinické případy.

Abstract

Polarization of axonal membrane is necessary for impulse conduction in peripheral nerve fibres. Smooth functioning of ion channels is responsible for proper excitability of axonal membrane. Myelinated fibres allow for differentiating various regions of one segment, i.e. nodal, paranodal, juxtaparanodal and internodal. Among the most frequent sodium channels, there are 3 types with the highest occurrence in the nodal region. Potassium channels can be divided into 3 voltage-operated subtypes. Appearance of fast K^+ channels is limited to juxtaparanodal segment. Testing of ion channels and membrane excitability is possible with the use of double-stimulation technique or with the threshold electrotonus assessment. Conduction block can be divided into „activity dependent" and „activity independent". We present patients with chronic demyelinating polyneuritis, multifocal motor neuropathy and compressive mononeuropathy as clinical case reports.

E. Ehler[1], I. Štětkářová[2]

[1] Neurologické oddělení, Pardubická krajská nemocnice, a.s.
[2] Neurologické oddělení, Nemocnice Na Homolce, Praha

✉
doc. MUDr. Edvard Ehler, CSc.
Neurologické oddělení
Pardubická krajská nemocnice, a.s.
Kyjevská 44, 532 03 Pardubice
e-mail: ehler@nem.pce.cz

Přijato k recenzi: 12. 8. 2007
Přijato do tisku: 30. 10. 2007

Klíčová slova

blok vedení – excitabilita membrány – iontové kanály – prahový elektrotonus

Key words

conduction block – excitability of membrane – ion channels – threshold electrotonus

proLékaře.cz | 6.11.2026

Úvod

Blok vedení se běžně stanovuje při neurografii motorických vláken. Elektromyografista se snaží rozpoznat typ bloku vedení, dedukovat patofyziologické podklady a v klinicko-fyziologické korelaci v závěru svého vyšetření předává tuto svou představu klinikovi. Právě při řešení klinicko-fyziologické korelace a pod vlivem nových informací jsme došli k závěru, že naše představy o fyziologii vedení vzruchu a patofyziologii různých bloků vedení jsou zastaralé. A tato osobní zkušenost byla podnětem k tomu, že jsme se rozhodli upozornit na pokroky v názorech na excitabilitu nervu, její testování a na úlohu iontových kanálů. Nové poznatky umožní lépe porozumět této důležité problematice v EMG laboratoři.

Historie

Již ve 30. letech minulého století byla testována dráždivost nervů, a to pomocí IT křivky (intenzita – trvání stimulu) se stanovením reobáze (prahová intenzita) a chronaxie (trvání stimulu dvojnásobné intenzity reobáze). Teprve později byla ke sledování excitability nervu použita motorická neurografie. Průlomem v testování excitability různých periferních nervů bylo vypracování poloautomatizovaného programu, kdy testování prahového elektrotonu nervového vlákna již trvá pouze 5 minut [1]. V současnosti jsou zdokonalovány metody využitelné v praxi – metoda dvojstimulů a zejména technika testování prahového elektrotonu [2,3].

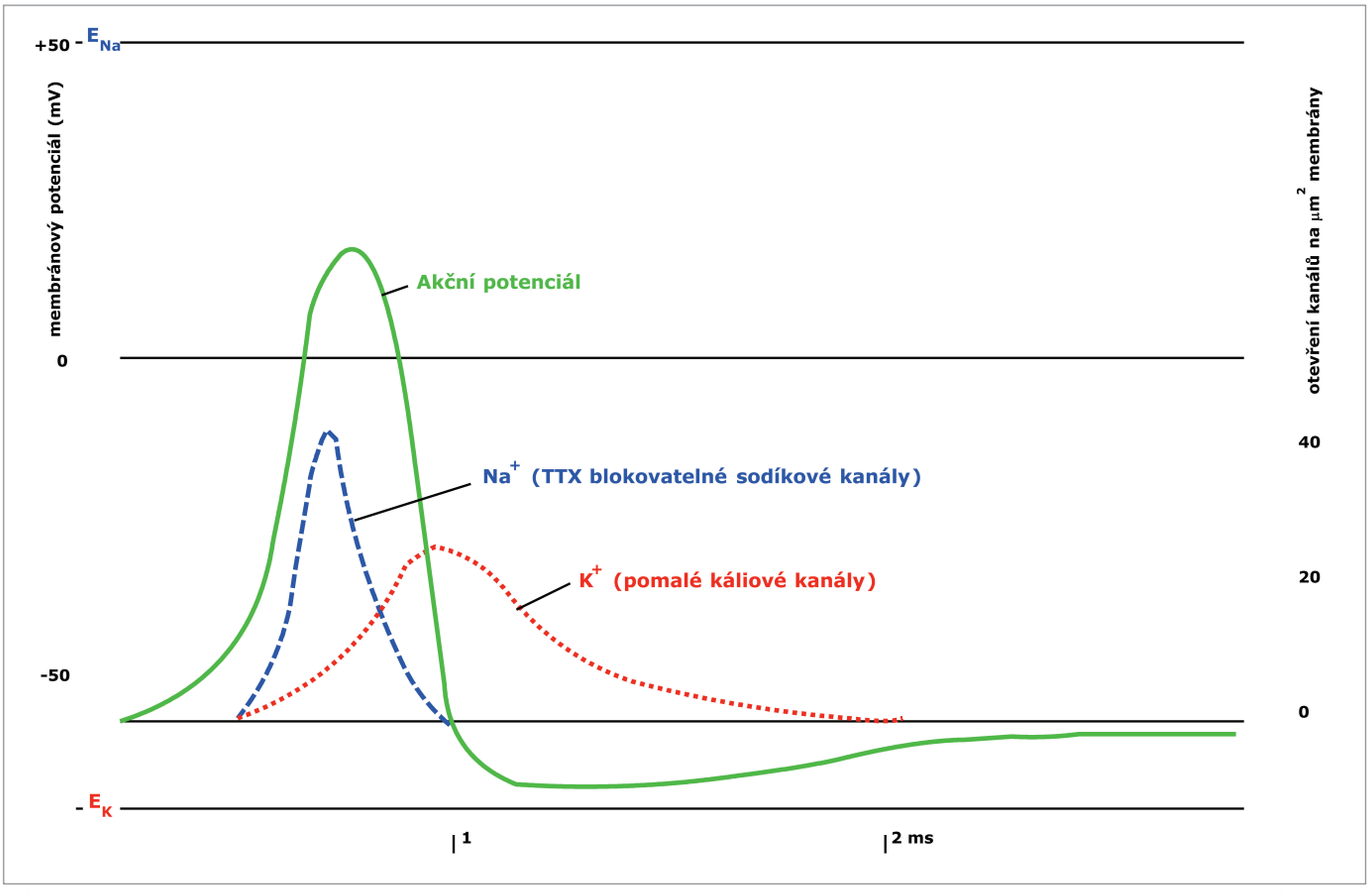
Základní mechanizmy pro rozvoj bloku vedení

Bezpečnostní faktor

Základem vedení vzruchu myelinizovaným nervem je tvorba akčního potenciálu na Ranviérově zářezu proudem Na^+ iontů dovnitř, přeskok internodia průvodným elektromagnetickým vlněním (vedení vzruchu, „driving current“) a depolarizace membrány sousedního Ranviérova zářezu až k „prahu“, kdy dojde k otevření Na^+ kanálu (obr. 1). Bezpečnostní faktor (BF) je možno matematicky vyjádřit: BF = driving current/práh. Za fyziologických podmínek se generuje 5krát větší intenzita proudu než by byla potřebná k dosažení prahového napětí na sousedním Ranviérově zářezu. BF je tedy 5,0. Avšak demyelinizace s nižší intenzitou proudu či hyperpolarizace nodální axolemy sousedního zářezu může vést k podstatnému snížení BF. Při výraznější aktivitě pak může dojít k přechodnému bloku vedení. Při poklesu BF pod 1,0 dojde k fixnímu bloku vedení [3].

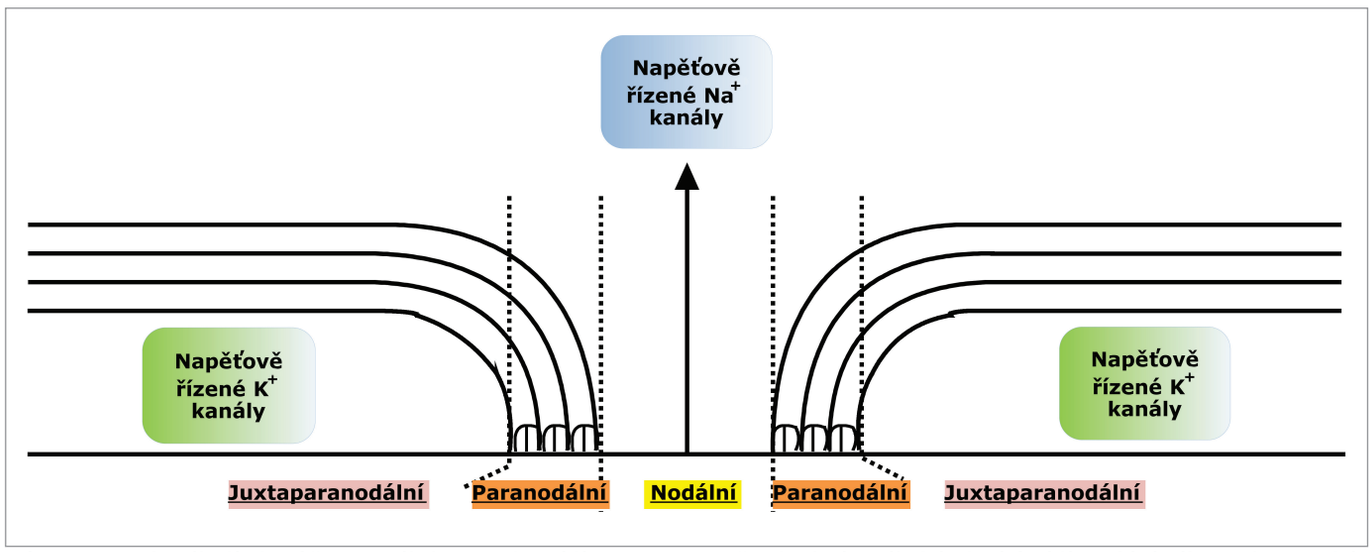
Ranviérovy zářezy a internodia

Obaly myelinovaných vláken jsou pevně zakotveny v paranodální oblasti a striktně oddělují oblast juxtaparanodální s rychlými draslíkovými kanály od oblasti nodální s napěťově řízenými Na^+ kanály. Hustota Na^+ kanálů v oblasti nodu je až 2 000/μm^2 [4]. Obr. 2 ukazuje průřez myelinizovaným



Obr. 1. Akční potenciál s vyznačením časového vztahu i počtu otevřených kanálů pro Na^+ napěťově řízení kanály a pomalé K^+ kanály (volně dle Ganonga) [4].

proLékaře.cz | 6.11.2026



Obr. 2. Longitudinální průřez myelinizovaným vláknem s vyznačením jednotlivých úseků vlákna i lokalizace iontových kanálů. Nodální úsek s napěťově řízenými Na^+ kanály, paranodální úsek s „ukotvením" myelinových pochev a juxtaparanodální úsek s K^+ kanály (volně dle Nodery a Kajiho) [2].

vláknem s jednotlivými úseky včetně lokalizace iontových kanálů.

Sodíkové kanály

Na^+ kanály je možno klasifikovat na tetrodotoxinem blokované či rezistentní (a to jen na nemyelinizovaných vláknech autonomních i vedoucích bolest). Pouze napěťově řízené sodíkové kanály (Na^+ 1,6 subtypu) jsou odpovědné za saltatorní vedení vzruchu a velmi rychle se inaktivují, aby se zabránilo repetitivním výbojům axonu. Absolutní refrakterní perioda, kdy ani silný depolarizující podnět nevede k aktivaci axonu, odpovídá periodě inaktivace Na^+ kanálů. Jen 5 % sodíkových kanálů se inaktivuje pomalu a tyto kanály jsou zodpovědné za trvalý influx sodíkových iontů. Perzistentní Na^+ kanály určují stupeň polarizace a excitability nervových vláken a jsou více vyjádřeny v senzitivních vláknech [2].

Draslíkové kanály

Při srovnání s Na^+ kanály je pouze 30 % K^+ kanálů s pomalou kinetikou otevřeno v klidu. Otevření dalších kaliových kanálů je závislé na membránovém potenciálu (napěťově řízené K^+ kanály) či na dalších metabolických faktorech. K^+ kanály lze rozdělit na 3 podskupiny: rychlé kanály, pomalé kanály a dovnitř vedoucí kanály – „vyrovnávače dovnitř" dle Ganonga (inward rectifier channels – IRC) [2,4]. Otevřením rychlých K^+ kanálů se začíná repolarizace. Avšak vlastní podíl K^+ kanálů je na repolarizaci axonu periferního nervu zanedbatelný, ta je záležitostí uzávěru či inaktivace napěťově řízených Na^+ kanálů a prostupností iontů přes perzistentní Na^+ kanály. Rychlé K^+ kanály jsou lokalizovány v juxtaparanodálním úseku a při demyelinizaci vede jejich aktivita ke snížení intenzity vedení vzruchu.

Pomalé K^+ kanály se otevírají asi 10 ms po depolarizaci a zůstávají otevřeny zhruba po 100 ms. Nacházejí se difuzně na axonu s maximem v oblasti Ranviérova zářezu. Vzhledem ke své pomalé kinetice mají jen omezenou roli v saltatorním vedení vzruchu, ale jsou důležité v udržování klidového membránového potenciálu. Repetitivní stimulace aktivuje otevření pomalých K^+ kanálů a ty zabraňují excesivní excitabilitě membrány. Při mutaci pomalých K^+ kanálů se vyskytují myokymie a abnormální funkce tohoto kanálu je spojována se zvýšenou excitabilitou u ALS.

Dovnitř vedoucí K^+ kanály jsou aktivovány hyperpolarizací a jejich funkcí je vstup K^+ a dalších kationtů do axonu. Přitom draslík vstupuje proti svému koncentračnímu gradientu. Zapojením těchto „vyrovnávačů dovnitř" dojde ke snížení hyperpolarizace a s tím spojené velmi nízké excitability membrány nervu. Aktivace Na^+K^+ pumpy vede k vypumpování iontů sodíků z intracelulárního prostoru a k influxu iontů draslíku do buňky. Za 3 vypumpované ionty Na^+ vstoupí tímto mechanizmem do buňky pouze 2 ionty K^+. Dojde tak k hyperpolarizaci membrány. Funkce „vyrovnávačů dovnitř" je výraznější u senzitivních vláken, což může vysvětlit chybění senzitivních symptomů u multifokální motorické neuropatie s bloky vedení a s čistě motorickými příznaky [2,4,5]. Tab. 1 shrnuje typy, lokalizaci a základní charakteristiku jednotlivých iontových kanálů v membráně axonu.

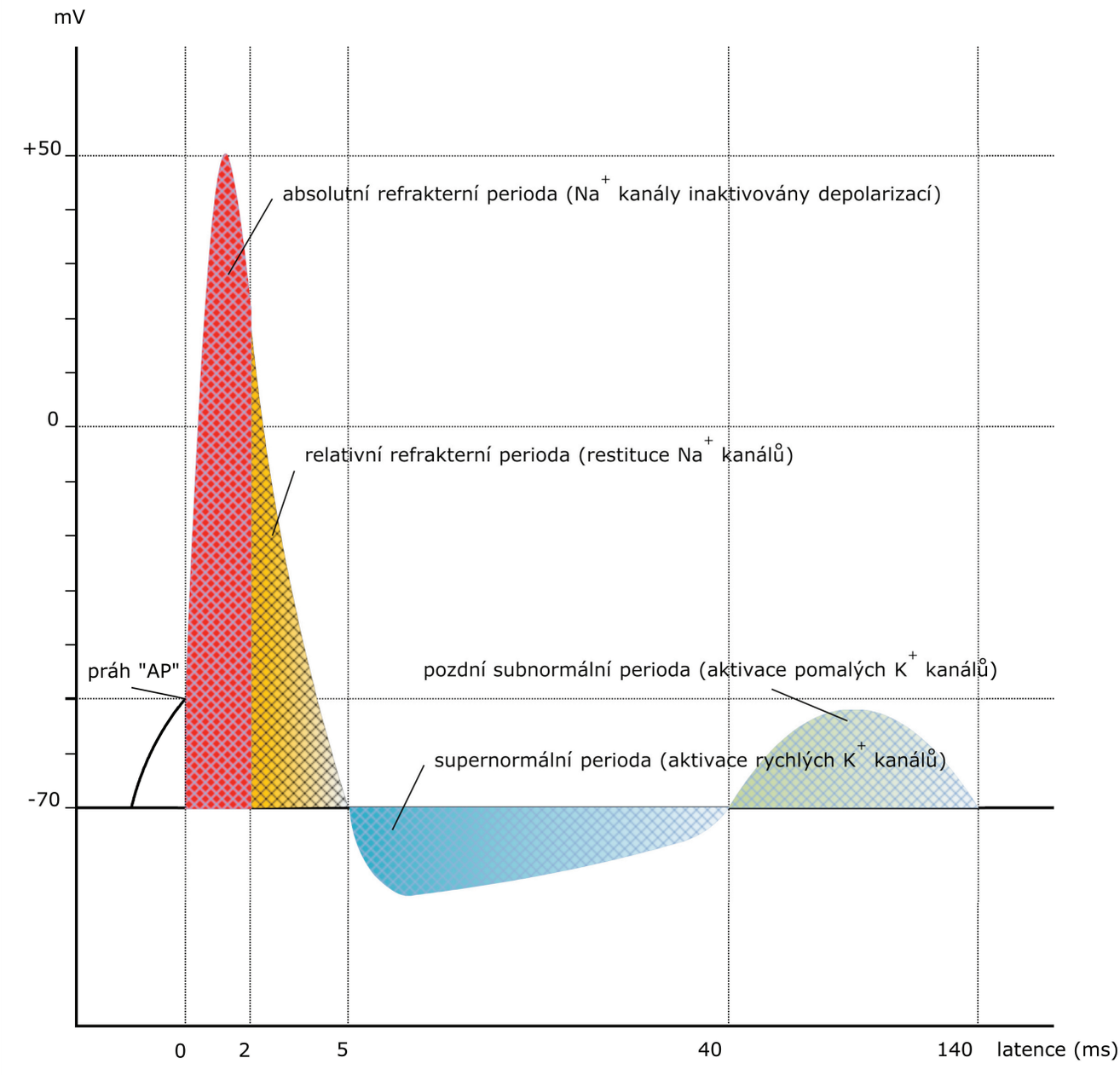
Změny dráždivosti axonu v průběhu vedení vzruchu

Po dosažení prahové hodnoty depolarizace dojde k influxu Na^+ iontů do buňky, a tím k depolarizaci vlákna. Od tohoto momentu začíná „repolarizační fáze", která má několik stadií (obr. 3). Při zkoumání jednotlivých dějů této repolarizační fáze se zejména používá metoda dvojstimulů [1]. Refrakterní perioda začínající depolarizací membrány se rozděluje na absolutní refrakterní periodu (ARF, absolute refractory period) a relativní refrakterní periodu (RRF, relative refractory period). V průběhu ARF, trvající asi 2 ms, nedojde ke stimulaci axonu ani velmi silnými stimuly. Podkladem je krátkodobá inaktivace napěťově řízených Na^+ kanálů.

proLékaře.cz | 6.11.2026

Tab. 1. Iontové kanály na membráně axonu.

Iontový kanál	Lokalizace	Charakteristika
Na^+, tetrodotoxin rezistentní	nemyelinizovaná vlákna	vegetativní, bolest
Na^+, tetrodotoxin senzitivní	difuzně s maximem na Ranviérově zářezu	rozhodující pro saltatorní vedení vzruchu
Na^+, perzistentní	nodus i internodium	repolarizace
K^+, pomalý (pomalý vyrovnávač)	difuzně a více nodálně	klidová polarizace
K^+, rychlý	juxtaparanodální oblast	stabilizace membrány (depolarizací indukované následné potenciály)
K^+ (vyrovnávač dovnitř)	difuzní	brání hyperpolarizaci membrány



Obr. 3. Změny dráždivosti axonu v průběhu vedení vzruchu. Po absolutní refrakterní fázi následuje relativní refrakterní fáze, supernormální perioda, pozdní subnormální perioda. Jsou vyznačeny role jednotlivých kanálů. (volně dle Ganonga a Nodery a Kajiho) [4,2].

proLékaře.cz | 6.11.2026

Pak následuje RRF, ve které postupně dochází k restituci Na^+ kanálů, které jsou inaktivovány depolarizací a znovu nabývají svou excitabilitu. RRF trvá 3–4 ms a silné stimuly již mohou vyvolat akční potenciál, i když trvá snížená axonální dráždivost. Po ukončení RRF následuje 10–30 ms trvající perioda zvýšené dráždivosti axonu, kdy je práh depolarizace snížen. Tato fáze se nazývá supernormální perioda, která je charakterizována hyperpolarizací membrány . Na elektrických charakteristikách, a zejména na ukončení této periody, se podílí internodium, a to „depolarizujícím následným potenciálem". Myelinová pochva je podle této teorie částečně prostupná pro elektrické proudy vznikající v juxtaparanodální oblasti [2,6]. Vzhledem k hyperpolarizaci membrány v Ranviérově zářezu je potřeba silnějších stimulů pro saltatorní vedení vzruchu. Tyto silné stimuly zvýší proud z internodia přes myelin. Perzistentní Na^+ kanály se také podílejí na supernormální periodě. Po této periodě následuje „pozdní subnormální perioda", kdy se membrána axonu depolarizuje a excitabilita se vrací k normě. Depolarizace membrány stimuluje pomalé K^+ kanály, které ukončují tuto periodu trvající asi 100 ms. Následuje klidový stav s klidovou stabilní polarizací membrány axonu [7].

Charakteristiky vedení periferním nervem

Axon s obaly je v klidu charakterizován vlastnostmi kabelu – kapacitou a elektrickým odporem. Vzhledem k tomu, že je struktura axolemy i membrány myelinové pochvy tvořena dvojvrstvou lipidů, je tímto kapacita vlákna téměř konstantní. Hlavním faktorem ovlivňujícím chování membrán je měnící se elektrický odpor. Na klidovém potenciálu membrány v Ranviérově zářezu se podílí rovněž K^+ kanály v oblasti internodia. Čím více je membrána depolarizována, tím více K^+ kanálů se otevře k dosažení přiměřené klidové polarizace. Rezistence membrány se zvyšuje s hyperpolarizací a snižuje s depolarizací [2,3].

Blok vedení

V motorických i senzitivních vláknech dochází různými patofyziologickými pochody ke vzniku bloku vedení, který má různé trvání, je závislý na aktivitě a postihuje různé úseky nervů (tab. 2). Patofyziologickým podkladem vedení závislého na aktivitě je hyperpolarizace membrány axonu v oblasti léze myelinové pochvy. Tento blok vedení je možno vyvolat sériemi stimulů o frekvenci 10–20 Hz. Tato frekvence odpovídá frekvenci „pálení" motoneuronů při volní kontrakci (10 až 30 Hz) a vede k akumulaci Na^+ uvnitř axonů, následně ke stimulaci Na^+K^+ pumpy, a tímto mechanizmem ke konečné hyperpolarizaci membrány. Dojde ke zvýšení spouštěcí úrovně akčního potenciálu – zvýšení prahu pro otevření Na^+ kanálů, ke snížení bezpečnostního faktoru a k zablokování vedení.

Tab. 2. Typy bloku vedení (volně dle Kuwabary) [3].

1. Klidově přítomný blok vedení		
2. Na aktivitě závislý blok vedení		
2 stimuly	refrakterní	inaktivace Na^+ kanálů
20 stimulů	hyperpolarizace membrány	aktivace pomalých K^+ kanálů
> 20 stimulů	hyperpolarizace membrány	aktivace Na^+/K^+ pumpy

Nemocní s demyelinizační neuropatií si často stěžují na zvýšenou únavu svalů při zátěži, kterou můžeme klinicky pozorovat i hodnotit (např. na ručním vigorimetru je při opakovaném stisku zřetelný pokles svalové síly). Usilovná kontrakce svalů vede k aktivaci Na^+K^+ pumpy, k hyperpolarizaci membrány a ke zvýšení prahu. U zdravých osob s bezpečnostním faktorem 5 je intenzita generovaného proudu dostatečně velká, takže nedojde k bloku vedení. U demyelinizačních poruch s únikem proudů přes defektní myelin je bezpečnostní faktor již klidově snížen na 1,0–1,4, a tak volní kontrakcí vyvolaná hyperpolarizace membrány o 40 % již vede k bloku vedení [3].

Blok vedení u různých onemocnění

Blok u syndromu Guillaina a Barrého (GBS)

U axonální formy (zejména AMAN) dochází k překvapivě rychlému zlepšování, které nelze přičíst obvyklému reinervačnímu procesu. U těchto nemocných je signifikantně zvýšená refrakternost (výrazně zvýšen práh pro stimulaci v RRF), což vysvětluje poruchu vedení distálně od místa stimulace. Zánětlivá autoimunitní ataka směřuje proti relativně prostupné krevně-nervové bariéře v distálních segmentech nervů a blokuje napětím řízené Na^+kanály, což vede k poruše vedení vzruchu.

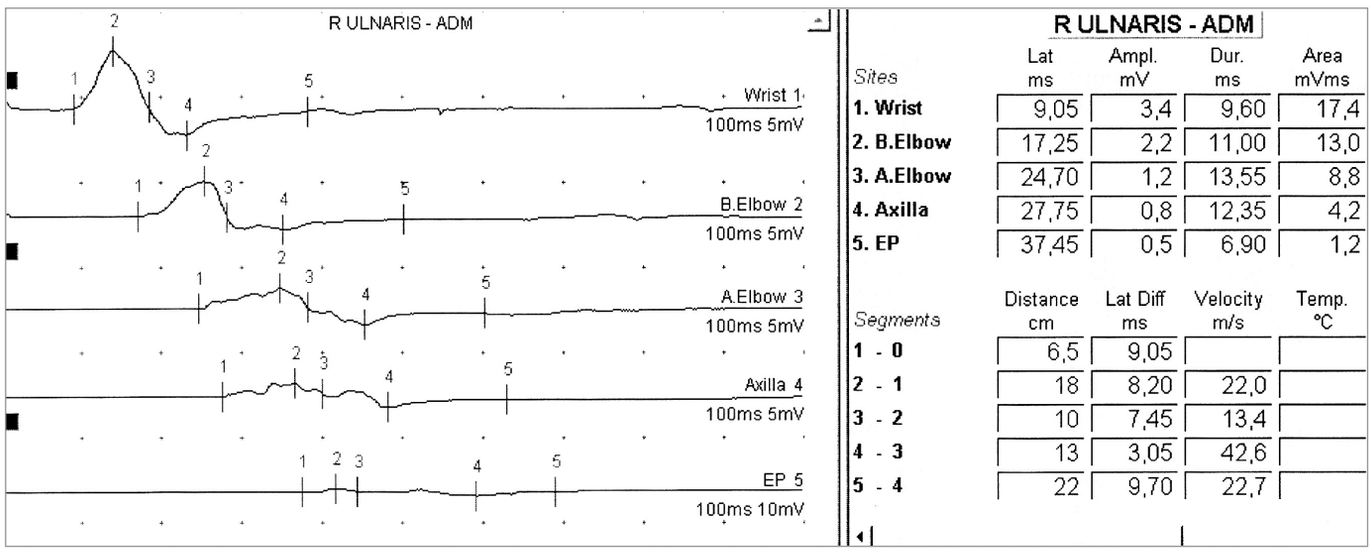
U demyelinizační formy se v iniciálním stadiu uvolní axogliální zakotvení myelinových pochev v paranodálním úseku, vzniká větší disperze Na^+ kanálů, a zejména rozšířením výskytu K^+ kanálů až na nodální segment dojde ke snížení amplitudy proudu. Dochází ke snížení hodnoty bezpečnostního faktoru a až k rozvoji bloku vedení závislého na aktivitě, ale přítomného nakonec i v klidu (klidové fázi přenosu vzruchu) [8–11].

Blok u CIDP

Vzhledem k demyelinizačnímu charakteru postižení je zvýšen práh stimulace v důsledku zvýšení elektrické kapacity při paranodální demyelinizaci. V průběhu dalších atak zánětu dochází ke snížení bezpečnostního faktoru s typickým rozvojem bloku vedení závislého na aktivitě [12,13].

U 51letého muže (obr. 4) se v průběhu 9 měsíců rozvinula v asymetrickou chabou kvadruparézu s asymetrickou poruchou čití a bolestmi. Nemocný splňoval kritéria CIDP. Při prvním EMG vyšetření jsme zjistili M-odpovědi s nízkou amplitudou n. ulnaris vpravo (3,4 mV) s blokem vedení na předloktí a paži včetně desynchronizace signálu. Po 14 dnech po intravenózní aplikaci IgG v dávce 2 g/kg došlo k podstatnému zlepšení klinického a EMG nálezu (amplituda M-odpovědi byla 7,7 mV). Přes zátěžový test i opakovanou stimulaci jsme blok závislý na aktivitě neprokázali.

proLékaře.cz | 6.11.2026

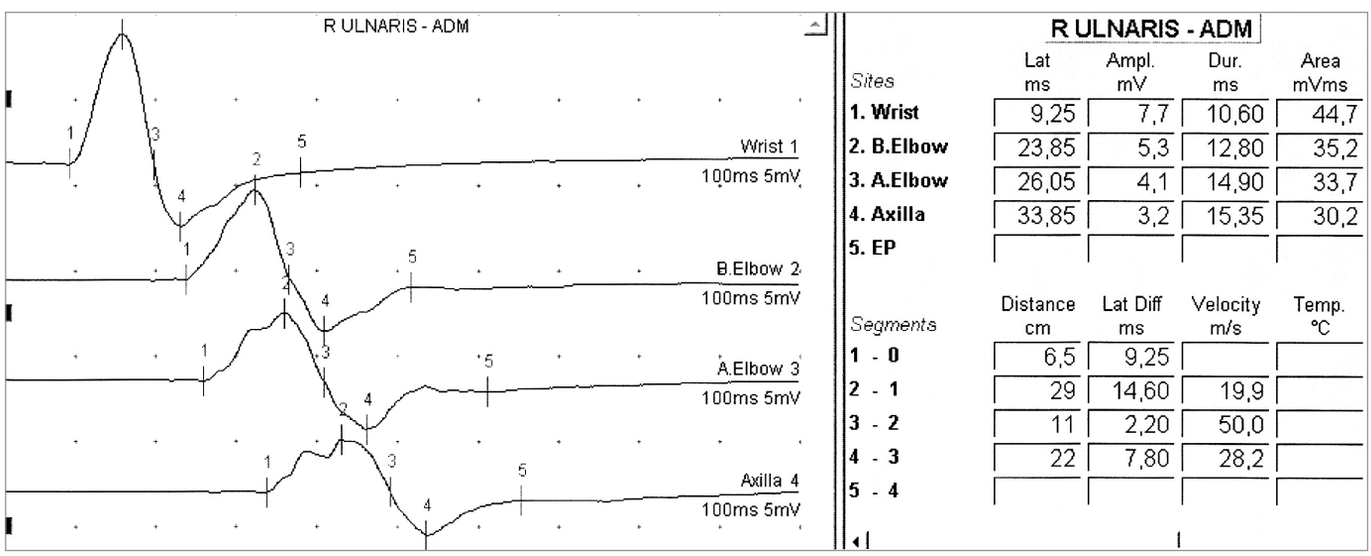


R ULNARIS - ADM

Sites	Lat ms	Ampl. mV	Dur. ms	Area mVms
1. Wrist	9,05	3,4	9,60	17,4
2. B.Elbow	17,25	2,2	11,00	13,0
3. A.Elbow	24,70	1,2	13,55	8,8
4. Axilla	27,75	0,8	12,35	4,2
5. EP	37,45	0,5	6,90	1,2

Segments	Distance cm	Lat Diff ms	Velocity m/s	Temp. °C
1 - 0	6,5	9,05		
2 - 1	18	8,20	22,0	
3 - 2	10	7,45	13,4	
4 - 3	13	3,05	42,6	
5 - 4	22	9,70	22,7	

Obr. 4a. U 51letého muže s 9 měsíců trvající asymetrickou chabou kvadruparézou s poruchami čití byla diagnostikována CIDP – motorický neurogram n. ulnaris vpravo před léčbou.



R ULNARIS - ADM

Sites	Lat ms	Ampl. mV	Dur. ms	Area mVms
1. Wrist	9,25	7,7	10,60	44,7
2. B.Elbow	23,85	5,3	12,80	35,2
3. A.Elbow	26,05	4,1	14,90	33,7
4. Axilla	33,85	3,2	15,35	30,2
5. EP				

Segments	Distance cm	Lat Diff ms	Velocity m/s	Temp. °C
1 - 0	6,5	9,25		
2 - 1	29	14,60	19,9	
3 - 2	11	2,20	50,0	
4 - 3	22	7,80	28,2	
5 - 4				

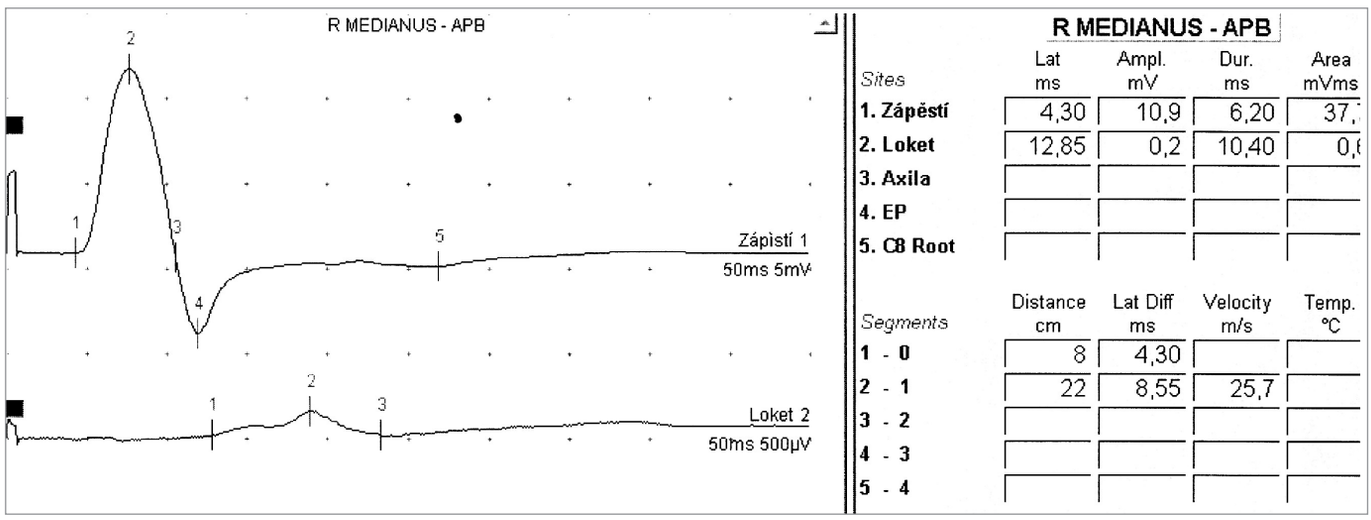
Obr. 4b. U 51letého muže s 9 měsíců trvající asymetrickou chabou kvadruparézou s poruchami čití byla diagnostikována CIDP – motorický neurogram n. ulnaris vpravo 14 dnů po intravenózní léčbě imunoglobulinem.

Blok u multifokální motorické neuropatie (MMN)

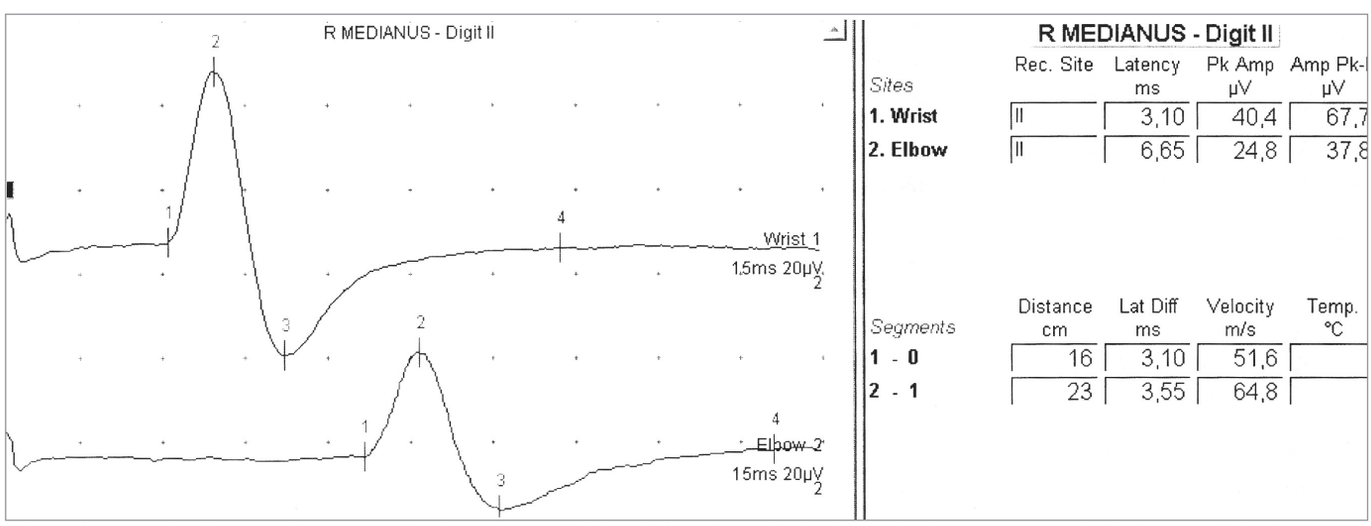
MMN je charakterizována motorickým postižením s pomalu progredující svalovou slabostí, atrofiemi a fascikulacemi. Čistě motorické axonální postižení s výskytem bloku vedení a normálním neurofyziologickým nálezem při vyšetření senzitivních vláken je parametrem, který MMN odlišuje od dalších nemocí. Neurofyziologickým ekvivalentem svalové únavnosti je na aktivitě závislý blok vedení. Při podrobnějším vyšetření excitability a prahového elektrotonu byla v místě demyelinizace nalezena depolarizace a v okolních zachovalých myelinizovaných segmentech hyperpolarizace [3]. Fokální demyelinizace u MMN poruší krevně nervovou bariéru a zvýší extracelulární koncentraci K^+, což je silným podnětem pro aktivaci Na^+K^+ pumpy. Pomocí této pumpy dojde k hyperpolarizaci membrány axonu i v místech těsně naléhajících na demyelinizovaný segment. Lokalizace Na^+K^+ pumpy i nevýkonnost „vyrovnávače dovnitř" u motorických vláken je podkladem pro rozvoj bloku motorických vláken, zatímco u senzitivních vláken k manifestaci tohoto bloku nedojde [14–17]. K průkazu bloku vedení je možno využívat kolizních technik, a to zejména při lokalizaci bloku v proximálních úsecích nervu, v oblasti plexu a kořenů [18,19].

Testování maximální volní kontrakce s rozvojem bloku vedení prokazuje na aktivitě závislý blok vedení [20]. Vyšetřováním elektrotonu s určením vztahu mezi intenzitou proudu a prahu lze dále rozlišit na aktivitě závislý blok vedení na

proLékaře.cz | 6.11.2026



Obr. 5a. U 44letého muže se rozvinulo asymetrické oslabení všech čtyř končetin. Bez poruch čití – motorická neurografie n. medianus vpravo s průkazem těžšího bloku vedení.



Obr. 5b. U 44letého muže se rozvinulo asymetrické oslabení všech čtyř končetin. Bez poruch čití – senzitivní neurogram n. medianus v mezích širší normy.

hyperpolarizační, depolarizační či smíšený [21].

Na obr. 5 uvádíme EMG nálezy u 44letého muže, u kterého se rozvinulo asymetrické oslabení všech čtyř končetin. V anamnéze ani v klinickém nálezu neměl poruchu čití. Motorická neurografie n. medianus vpravo prokazuje těžký blok vedení na předloktí. (Je patrný pokles amplitudy M-odpovědi z 10,9 mV na 0,2 mV). Senzitivní neurogram n. medianus je v mezích širší normy.

Blok u SKT a kompresivních neuropatií

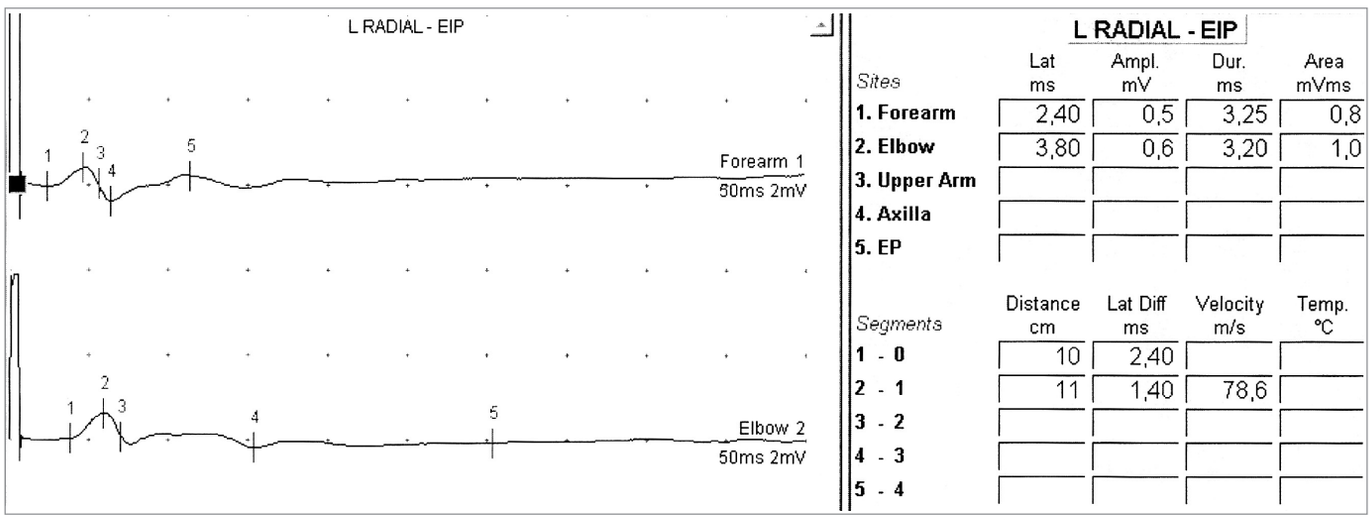
Přes intenzivní výzkum je dosud patofyziologie syndromu karpálního tunelu v mnohém nejasná. Z nálezů však vyplývá, že stupeň zpomalení vedení není vždy v korelaci se stupněm demyelinizace. Při extenzi ruky dochází k depolarizaci axonu u nemocných se syndromem karpálního tunelu, a to na podkladě snížení supernormality i zvýšení refrakternosti. Na podkladě těchto nálezů je možno usoudit, že i lehké syndromy karpálního tunelu by mohly být způsobeny spíše přechodným depolarizačním blokem při poruše Na^+K^+ pumpy než demyelinizační lézí. U dalších úžinových či kompresivních syndromů je možno předkládat podobný mechanizmus léze [22].

Uvádíme příklad 17leté studentky (obr. 6), která tvrdě usnula po předchozí oslavě a ráno zjistila oslabení levé ruky. V klinickém nálezu byla přítomna velmi těžká motorická i senzitivní léze n. radialis vlevo z oblasti střední paže, ischemicko-kompresivního typu. Při motorické neurografii byla nalezena velmi nízká a mírně polyfazická M-odpověď i z m. extensor dig. indicis proprius (0,5 mV). Po 6 týdnech již došlo k návratu plné funkce a odezněl blok vedení (amplituda M-odpovědi byla 6,3 mV).

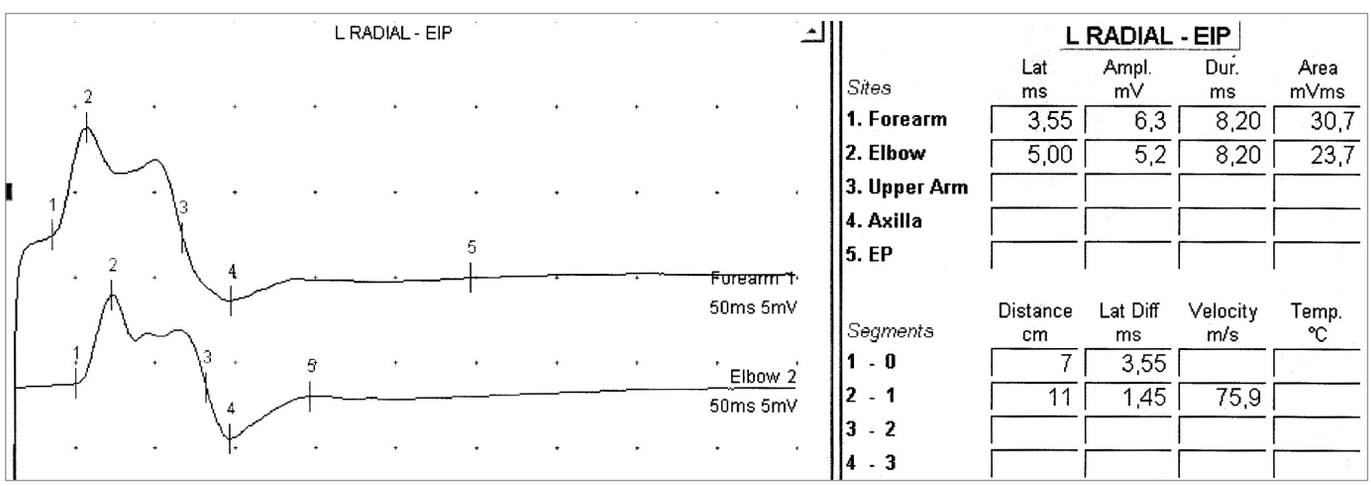
Závěr

Podkladem pro uvažování elektromyografisty i klinika při hodnocení chorob

proLékaře.cz | 6.11.2026



Obr. 6a. 17letá studentka s mononeuropatií n. radialis vlevo – motorická neurografie n. radialis (registrace M-odpovědi z m. extensor indicis proprius) po vzniku motorické i senzitivní léze (ischemicko-kompresivní typ).



Obr. 6b. 17letá studentka s mononeuropatií n. radialis vlevo – po 6 týdnech blok vedení odezněl.

s poruchami vedení motorických i senzitivních vláken periferních nervů by měla být znalost současných představ o iontových kanálech, mikrostruktuře axonu i obalů, elektrických vlastnostech nervových vláken i parametry vedení vzruchu.

Literatura

1. Bostock H, Cikurel K, Burke D. Threshold tracking techniques in the study of human peripheral nerve. Muscle Nerve 1998; 21: 137–158.

2. Nodera H, Kaji R. Nerve excitability testing and its clinical application to neuromuscular diseases. Clin Neurophysiol 2006; 117: 1902–1916.

3. Kuwabara S, Kanai K, Sung JY, Ogawara K, Hattori T, Burke D et al. Axonal hyperpolarization associated with acute hypokalemia: multiple excitability measurements as indicators of the membrane potential of human axons. Muscle Nerve 2002; 26: 283–287.

4. Ganong WF. Přehled lékařské fyziologie. Jinočany: H&H 1999.

5. Bednařík J et al. Nemoci kosterního svalstva. Praha: Triton 2001.

6. Krarup C. Physiology and function. In: Kimura J (Ed). Peripheral nerve diseases. Edinburgh – London: Elsevier 2006: 23–61.

7. Brown WF. Transmembrane potential and action potential. In: Brown WF, Bolton CHF, Aminoff MJ (Eds). Neuromuscular function and disease. Philadelphia: WB Saunders 2002: 1–20.

8. Al-Shekhlee AA, Hachwi RN, Preston DC, Katirji B. New criteria for early electrodiagnosis of acute inflammatory demyelinating polyneuropathy. Muscle Nerve 2005; 32: 66–72.

9. Kuwabara S, Ogawara K, Sung JY, Mori M, Kanai K, Hattori T et al. Differences in membrane properties of axonal and demyelinating Guillain-Barré syndromes. Ann Neurol 2002; 52: 180–187.

10. van den Bergh PY, Piéret F. Electrodiagnostic criteria for acute and chronic inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy. Muscle Nerve 2004; 29: 565–574.

11. Weber F, Rüdel R, Aulkemeyer P, Brinkmeier H. Anti-GM1 antibodies can block neuronal voltage-gated sodium channels. Muscle Nerve 2000; 23: 1414–1420.

12. Cappelen-Smith C, Kuwabara S, Lin CS, Mogyoros I, Burke D. Activity-depen-

proLékaře.cz | 6.11.2026

dent hyperpolarization and conduction block in chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy. Ann Neurol 2000; 48: 826–832.
13. Mohamed A, Davies L, Pollard JD. Conduction block in vasculitis neuropathy. Muscle Nerve 1998; 21: 1084–1088.
14. Priori A, Bossi B, Ardolino G, Bertolasi L, Carpo M, Nobile-Orazio E et al. Pathophysiological heterogeneity of conduction blocks in multifocal motor neuropathy. Brain 2005; 128: 1642–1648.
15. Ambler Z. Poruchy iontových kanálů. Cesk Slov Neurol N 2000; 63/96: 203–208.
16. Benatar M, Willison HJ, Vincent A. Immune-mediated peripheral neuropathies and voltage-gated sodium channels. Muscle Nerve 1999; 22: 108–110.
17. Vucic S, Dawson K, Sun D, Cros D. Pure motor mononeuropathy with distal conduction block: an unusual presentation of multifocal motor neuropathy with conduction blocks. Clin Neurophysiol 2004; 115: 2323–2328.
18. Deroide N, Uzenot D, Verschueren A, Azulay JP, Pouget J, Attarian S. Triple-stimulation technique in multifocal neuropathy with conduction block. Muscle Nerve 2007; 35: 632–636.
19. Watson BV, Nicolle MW, Brown JD. Conduction block in neuralgic amyotrophy. Muscle Nerve 2001; 24: 559–563.
20. Kaji R, Bostock H, Kohara N, Murase N, Kimura J, Shibasaki K. Activity-dependent conduction block in multifocal motor neuropathy. Brain 2000; 123: 1602–1611.
21. Priori A, Bossi B, Ardolino G, Bertolasi L, Carpo M, Nobile-Orazio E et al. Pathophysiological heterogeneity of conduction blocks in multifocal motor neuropathy. Brain 2005; 128: 1642–1648.
22. Watson BV, Brown WF, Doherty TJ. Frequency-dependent conduction block in carpal tunnel syndrome. Muscle Nerve 2006; 33: 619–626.

www.vnitrnilekarstvi.cz