

Neodkladná péče v neurologii

Anotace předmětu:

Předmět je koncipován jako teoreticko-praktický celek. Je součástí komplexu předmětů z klinického ošetřovatelství. Seznamuje s klinickými stavy z hlediska ošetřovatelské péče a potřeb pacientů změněných v souvislosti s onemocněními, které postihují nervový systém a které výrazně ovlivňují kvalitu života člověka. Informuje rovněž o multidisciplinárním přístupu a odlišnostech individuální péče v oblasti různých forem zdravotní péče

Garant předmětu:

doc. MUDr. Jiří Obenberger, CSc.

I Obecná část

1 Obecná specifika ošetřovatelství v neurologii

Základní principy ošetřovatelské péče jsou shodné ve všech medicínských oborech. Každý lékařský obor ale má svá specifika, která jsou dána rozdílnou podstatou chorob, jejich spektrem a výrazně závisí na četnosti, s kterou se tyto choroby vyskytují v populaci. Není ale ani výjimkou, že pacienti s určitými příbuznými chorobami, případně stejnou jedinou chorobou (např. cévní mozkové příhody - ikty) se soustřeďují na specializovaná pracoviště („iktové jednotky“) a pak i ošetřovatelská péče je vymezená potřebami těchto chorob a jejich nároky na špičkovou ošetřovatelskou péči. Jiným příkladem jsou rehabilitační ústavy, kde jsou neurologicky nemocní pacienti často doléčováni. I zde je ošetřovatelská péče nutná a to na vysoké úrovni se všemi svými specifiky, které neurologicky nemocným napomáhají získat zpět nejen soběstačnost ale obvykle i práceschopnost. V primární ošetřovatelské péči na úrovni malé příměstské nemocnice či ve specializovaných iktových či spinálních jednotkách (soustřeďuje pacienty s míšním postižením stížených částečným či úplným přerušením míchy) se neobejdeme bez základních znalostí anatomie a fyziologie se zvláštním zřetelem na nervový centrální i periferní systém.

2 Stručné základy neuroanatomie a neurofyziologie

Nervový systém představuje řídicí a koordinační systém lidského organismu, který má za sebou dlouhý fylogenetický vývoj. V jeho ontogenezi (=vývoji jednotlivce) se skrývají stádia vývoje nižších živočišných druhů (Hegelovo biogenetické pravidlo – „Ontogeneze je zkrácený obraz fylogeneze“).

Láčkovci mají primitivní síť nervových buněk po celém organismu, která umožňuje jedinou reakci, kterou je smrštění těla. Vývoj za statisíce až milióny let pokročil k centrální nervové soustavě (CNS). Teprve u obratlovců se z výchlípkou zárodečné lišty odděluje trubcová nervová soustava se třemi primitivními váčky v přední části (obr. 1), které tvoří budoucí přední, střední a zadní mozek. Tento vývoj probíhá velmi zrychleně i ve vývoji lidského embrya. Tkáň nervová tak zůstává spojena se základy ostatních tkání, které rovněž vznikly ze zárodečné lišty. Vzniká tak řada segmentů, které svým funkčním spojením přetrvávají celoživotně. Segment představuje úsek nervového systému, který inervuje část kůže, svaly, vazy, kosti a některé vnitřní orgány. Takto je možné třeba vysvětlit tzv. „přenesenou bolest“, kdy např. bolest od srdce vystřeluje do levé ruky, bolest žaludku mezi lopatky (vždy v rámci jednoho segmentu).

Mozek novorozence je anatomicky úplný, vývojově však ještě nezralý, tudíž 30 miliard neuronů (konečný počet neuronů u člověka) je již u novorozence úplný. Tento výchozí stav je maximum, z něhož již buňky nervové jen odumírají, jejich počet v čase nic než klesá. Spojení mezi neurony jsou v této době již dané, od dospělých se však liší dosud nepřítomnou myelinovou pochvou, která se postupně dotváří prakticky až do 20. roku věku, hovoříme tak o myelinizaci, která začíná již ve 4. měsíci nitroděložního života. Mozečkové funkce vyžívají (díky zde dokončené myelinizaci) v 6 letech života (obvyklý nástup do školy). Funkční vývoj mozku, který můžeme dobře sledovat pomocí EEG, trvá až do 18. roku věku. Vytrálost nervových struktur výrazně ovlivňuje i jejich využívání individuálně jedincem.

CNS je krytý kostěnou kalvou – lebkou, tvořenou jednotlivými lebečními kostmi. Periferní nervový systém (PNS) je uložen v páteřním kanále, obklopen kostěnými strukturami tvořícími páteř.

K **lebečním kostem** náleží párové spánkové (temporální) a temenní (parietální), nepárové čelní (frontální) a týlní (okcipitální). Mozkovou spodinu tvoří část kosti týlní (s týlním otvorem) a kost klínová (sfenoidální). Centrálně mezi oběma kostmi klínovými je prohlubeň sedlovitého charakteru (turecké sedlo – Sella turcica), kde se nachází podvěsek mozkový čili hypofýza. Dutinu lbi dělíme dle vztahu k bazi na přední, střední a zadní jámu lební (Obr. 2).

Páteř sestává ze sledu navazujících obratlů – 7 krčních - cervikálních (C1-7), 12 hrudních - thorakálních (Th1-12), 5 bederních - lumbálních (L1-5), 5 srostlých v kost křížovou - křížových - sakrálních (S1-5) a 4 kostrčních - kokcigeálních (Co 1-4). Obratel C1 je atlas, obratel C2 je čepovec (epistrofeus) se svojí strukturou liší od ostatních obratlů, stejně jako srostlá těla obratlů S1-5 a Co 1-4, tvořící kost křížovou (os sacrum) resp. kostrč (coccyx) (Obr. 3).

Mezi jednotlivými **obratli** (Obr. 4) je možný za normálních okolností malý vzájemný pohyb, který mimo jiné umožňují též meziobratlové ploténky (disky). Jsou tvořené fibrózním prstencem (anulus fibrosus) s centrálně uloženým hlenovitým jádrem (nucleus pulposus). Směrem dozadu (dorzálně) z těl obratlů vystupují oblouky (pedikly), které obkružují centrální prostor - kanál páteřní. Z oblouků symetricky oboustranně laterálně vystupují 2 postranní výběžky (processi laterales), dorzálně výběžek trnový (procesus spinosus), jehož nejdorzálnější část diferencujeme pohmatem ve střední čáře mezi svalovými valy zad, které jsou oboustranně podél celé páteře.

Dva **pedikly** uložené nad sebou vytvářejí otvory (foramina intervertebralia). Kloubní výběžky vycházejí obvykle z pediklů a důsledně na sebe navazují. Z pediklů vystupují dále jak vzhůru, tak dolů k sousedním obratlům symetricky oboustranně kloubní výběžky, které vymezují jak rotační, tak i předozadní rozsah s individuální kloubní vůlí. Omezení kloubní vůle je podkladem vzniku blokády, které částečně předcházejí sekundárním strukturálním změnám.

Celá páteř představuje sestavu obratlů, které vykazují fyziologická zakřivení, hrudní kyfózu a krční a bederní lordózu. Patologická zakřivení označujeme jako skoliózy (vybočení páteře do strany) a rotace, které se projevují stranovým uchýlením trnů a mohou se vyskytovat v kterémkoli úseku páteře. Rotace způsobuje v předklonu se tvořící asymetrický svalový val podél páteře. Zakřivení se zcela logicky vzájemně kombinují, podstatné zůstává nutnost zachování vzpřímeného postavení hlavy.

Mícha je uložena centrálně v kanále páteřním, který tvoří prstence výše zmíněných kostěných struktur. Mícha je proporcčně srovnatelná s malíkem, je ze všech stran obklopena vrstvou likvoru, uprostřed míchy probíhá centrální míšňí kanálek, na povrchu je mícha hladká, lehce rozšířená v oblasti odstupu kořenů horních a dolních končetin (cervikální a lumbální intumescence). Na průřezu je okrouhlá až oválná, centrálně je uložena hmota šedá motýlovitého tvaru tvořená buňkami, zatímco na povrchu je hmota bílá tvořená nervovými vlákny. Centrálně uložená šedá hmota má štíhlejší zadní rohy při širších rozích předních (Obr. 5). Obvykle mícha končí v úrovni těla obratle L1 (Obr. 3), její konec se označuje jako konus míšňí a navazuje na kraniálnější míšňí epikonus. Distálně od míšňího konu je kauda equina (koňský ocas či ohon). Je to shluk kořenů pravidelně vstupujících do příslušných jednotlivých intervertebrálních foramin. Při narození je konus míšňí u L3, tedy mícha již za embryonálního vývoje významně zaostala v růstu do délky za páteří, což vysvětluje i umístění konu míšňího v úrovni těla obratle L1 v dospělosti. Mícha, stejně jako mozek jsou na povrchu kryty blánami (meningy), těsně na povrchu je touto blánou omozečnice (**pia mater**), durální vak vystýlá kanál páteřní, je spojením pavučnice (arachnoidey) a tvrdé pleny (**dura mater**), která těsně přiléhá ke kosti. Mezi kostí a durou vzniká **prostor epidurální**, mezi durou a arachnoideou **subdurální**, pod arachnoideou **subarachnoideální** (též intermeningeální).

V okolí míchy je **mozkomíšňí mok**, jeho celkové množství představuje **150 ml**, v mozkových komorách je ho 30%, zbytek je kolem mozku a míchy. Tvoří se převážně v choroidálních plexech postranních komor, méně i v endymální výstelce postranních komor, odkud se dostává přes **foramina Monroi** do 3. komory mozkové, odkud aqueduktem do 4. komory, skrze foramina **Magandi** (čti mažadi) a **Luschke** do cerebelomedulární cisterny (Obr. 6). Míšňím kanálkem se odtud dostává až do konu míšňího. Jeho větší část se však přes bazální cisterny dostává do subarachnoideálních prostor konvexit, resorbuje se v tzv. Pacchionských granulacích, což jsou arachnoideální klky v žilním systému, především v mozkových splavech a žilách. Množství moku se za 24 hodin až třikrát obnoví.

Mozkomíšňí mok je čirou, vodnatou tekutinou obsahující malé množství buněk, které představují převážně **bílé krvinky** (lymfocyty a neutrofilny), **bílkoviny**, **cukr** a z minerálů především **chloridy**. Vzhledem k tomu, že je v těsném sousedství mozkové tkáně, odráží poměrně přesně pochody, které se v mozku odehrávají, a tak vypovídá mnoho o chorobách jak centrálního, tak i periferního nervového systému.

Krev v likvoru je známkou krvácení do plen mozkových, vyskytuje se při tzv. subarachnoideálním krvácení, které je buď známkou proběhlého traumatu nebo krvácením z mozkové tepenné výdutě (aneuryzmatu), které může být život ohrožující příhodou či dokonce příčinou smrti. Tepenná krev stříká proti mozkové tkáni (v lepším případě proti kostem kalvy), tento děj je možné přirovnat ke stříkání proudu vody z hadice do hromady písku. Menší krvácení je méně destruktivní, uvolní se jen malé množství krve, kterou však již v moku můžeme bezpečně detekovat při jeho odběru lumbální punkcí. Průkaz krve v likvoru má velký význam v tom, že detekuje snadno i proběhlé malé krvácení. Drobné krvácení se často nepoznané opakuje a předchází mnohdy smrtícímu destruktivnímu krvácení, které se může provalit až do komorového systému, což vyhlídky pacienta na přežití výrazně zhoršuje.

Zvýšené **množství buněk v likvoru** svědčí obvykle pro **zánět**. Buňky se v mozkomíšňím moku počítají ve speciální Fuchsově-Rosenthalově komůrce s obsahem 3mm², a proto se označují v normální hodnotě např. 12-15/3. Při převaze lymfocytů (obvykle hodnoty 80-100/3)

svědčí pro záněty **virové**, jde-li o neutrofilní leukocyty v řádu stovek až tisíců, svědčí to o přítomnosti zánětu, který má **bakteriální** původ. Hodnotám počtu buněk musí odpovídat též množství bílkoviny, které je normální do hodnoty 0.35 g/l, její zvýšení u virových infekcí je malé, u RS (roztroušené sklerózy) často hraniční (kolem 0.4 g/l) u bakteriálních velké (řádově gramy/litr). Vývoj jednotlivých parametrů likvoru má vždy určitou svoji dynamiku, kterou zjišťujeme při opakovaných odběrech moku mozkomíšního.

Podrobnějším vyšetřením buněk v mozkomíšním moku se zabývá **cytologické vyšetření likvoru**, vedle bližšího určení druhu zánětu (virový či bakteriální), detekuje též přítomnost buněk nádorového bujení v likvoru), což se označuje jako **karcinomatózu mening**.

Bílkovina v likvoru bývá zvýšená při překážce v kanále páteřním (vyhřezlá ploténka) a též v případné přítomnosti některých nezhoubných nádorů, např. u vestibulárního schwannomu.

Stanovení **hladin cukrů a chloridů** má význam u bakteriálních a tuberkulózních zánětů. Cukr je u bakteriálních zánětů spotřebován, a proto snížen, snížení hladiny chloridů i cukrů je přítomné v likvoru u bazilární (tbc) meningitidy.

Likvorové nálezy shrnujeme obvykle do několika syndromů, kde vedle **normálního likvoru** hovoříme o **cytoproteinové disociaci** v případě zmnožení buněk při normální bílkovině (po punkci, traumatu, v počátku zánětu), **proteinocytologické asociaci** při zmnožení buněk i bílkovin (zánět virový - lymfocyty, bakteriální - polymorfonukleáry), reaktivní meningeální syndrom – hraniční zvýšení bílkoviny (encefalitidy, RS). **Proteinocytologická disociace** – zmnožení bílkoviny při normálním počtu buněk tzv. kompresivní likvor (masivní výhřez disku, polyradikuloneuritis Guillain-Barre, vestibulární schwannom).

Krví je mícha zásobena z přední a zadní míšní tepny, vychází z vertebrálních tepen v krčním a horním hrudním úseku, ve své dolní hrudní a bederní části z radikulárních (kořenových) tepen z aorty, kde v bederním úseku je širší tepna pro bederní intumescenci. V úrovni segmentu tepny míchu obkružují a vytváří tzv. cévní vazokoronu (Obr. 7).

V **intervertebrálním foramen** se střetává přední motorický a zadní sensitivní kořen nervový a vytvářejí spolu periferní nerv. Na zadním kořeni je navíc pseudounipolární **spinální ganglion**. Periferní nervy si mnohdy i vícenásobně vyměňují vlákna, než se konstituují definitivní periferní nervy. Periferní nerv je obklopen **myelinovou pochvou** (původem **ze Schwannových buněk**), v okolí nervového vlákna je perineuriem a epineuriem. Máme 7 krčních obratlů a **8 krčních kořenů**, první kořen C1 odstupuje mezi lebeční spodinou a obratlem C1, **kořen C8** mezi C7 a Th1 obratli. Pod úrovní C7/Th1 leží kořen vždy pod svým příslušným obratlem (Obr. 3).

V **dutině lebeční** je uložen mozek, který tvoří **2 hemisféry**, levá dominantní a pravá nedominantní. Je tomu tak bezpečně nejen u všech praváků ale také u většiny leváků. Z nich jen malý podíl má dominantní hemisféru pravou a nedominantní levou. Individuální znalost dominance hemisfér je důležitá proto, že v dominantní hemisféře je uložena mimo jiné i **významová složka řeči**, u praváků ovládnání šikovnější ruky. Nedominantní hemisféra má úzký vztah k **melodii řeči** a zpěvu. Řeč má v dominantní hemisféře 2 centra, Broccovo motorické a Wernickeovo sensorické spojené spolu provazci bílé hmoty podkovovitého tvaru (**tractus arcuatus**). U cévní mozkové příhody (CMP – iktu) v dominantní hemisféře je

vzhledem k přítomnosti 2 center řeči a jejich vzájemnému propojení, možná pestrá škála výpadků řeči, které budou podrobně probrány popsány později.

Obě **hemisféry** jsou zbrázděné zářezy (sulky) a prominujícími mozkovými závitými (gyry). Obě hemisféry od sebe odděluje falx (vazivová duplikatura dury), který přechází do tentoria (tvoří „stan“ nad mozečkem) a odděluje mozeček s jeho oběma hemisférami proti hemisféram velkému mozku. Příhodné je srovnání s přepážkami (septy) ve vlašském ořechu. **Falx a tentorium** jsou vazivové struktury, které tvoří významnou mechanickou ochranu proti nežádoucímu pohybu mozku uvnitř lebky. Struktury pod tentoriem se označují jako zadní jáma lební, nachází se zde mozeček a převážná část mozkového kmene, ze kterého odstupují, příp. vstupují párové mozkové nervy. Dalším ochranným systémem mozku je přítomnost mozku mozkomíšního (likvoru), který vyplňuje nejen komorový systém (obě postranní komory spolu se třetí, akveduktem a komorou čtvrtou), ale vytváří i vrstvu tekutiny kolem obou hemisfér, jak velkému mozku, tak i mozečku. Likvorové prostory kolem mozku jsou na mnoha místech převážně symetricky rozšířené, tato rozšíření mají kapsovitý charakter a představují mozkové likvorové cisterny (např. ventrálně od pontu cisterna prepontinní, v oblasti čtverohrbolí cisterna kvadrigeminální, atp.). Hmotu mozku je tvořena poměrně úzkou vrstvou mozkové kůry (šedé hmoty mozkové), na kterou navazuje převážně široká vrstva různými směry probíhajících vláken bílé hmoty, které umíme mapovat in vivo s pomocí MR traktografie (DTI – difúzním tenzorovým zobrazováním – Obr. 8,9). **Mozkovou kůru** tvoří neurony, které jsou citlivé na tlak a tah, na něž reagují obvykle podrážděním (iritací), tj. epileptickým záchvatem. Příkladem jsou **meningiomy** (nádory plén mozku) mozek utlačující (**extraaxiální**) nebo nádory z buněk samotného mozku (**intraaxiální**) (gangliogliomy či oligodendrocytomy, glioblastomy aj.). Další možnou reakcí mozkové kůry je **zhoršená funkce** – oslabení (různý stupeň parézy až plegie). K důležitým mozkovým drahám patří **tractus kortikospinalis**, hlavní motorická dráha, která začíná Betzovými pyramidami v kůře velkému mozku a který probíhá mezi bazálními ganglii a thalamem, dále prostupuje mozkovým kmenem, kde se v dolní prodloužené míše kříží (dekuzace pyramid) jejich vlákna směřují po tomto zkržení do předních rohů míšních, kde končí v segmentu u 2. (periferního) motoneuronu. Ten se pak, motoricky vyčerpává v příslušných svazech trupu a končetin.

Literatura:

SEIDL, Z., OBENBERGER, J. Obecná neurologie. In: SEIDL, Z., OBENBERGER, J. Neurologie pro studium i praxi. Praha: Grada Publishing, 2004. pp. 53-110. ISBN 80-247-0623-7.

FITZGERALD, M. J. T. Peripheral nerves: general features. In: FITZGERALD, M. J. T. Neuroanatomy basic and clinical. 2nd ed. London: Bailliere Tindall, 1992. pp. 50-56. ISBN 0-7020-1432-X.

LINDSAY, K. W., BONE, I., CALLANDER, R. Section I General Approach to History and Examination. In: LINDSAY, K. W., BONE, I., CALLANDER, R. Neurology and Neurosurgery Illustrated. 2nd. ed. London: Churchill Livingstone 1991. pp. 1-31. ISBN 0-443-04345-0.

ORSZÁGH, J. Obecná neurologie In: KÁŠ, S., ORSZÁGH, J. Neurologie pro 4. ročník středních zdravotnických škol Praha: SCIENTIA MEDICA, 1996. pp. 7-25. ISBN 80-85526-53-0.

2.1 Mozek-skladba, spotřeba energie, cévní zásobení

Mozek je tvořen z více než 70% vodou, 40% jeho sušiny představují bílkoviny a aminokyseliny, tuky tvoří v sušině až 20% v případě bílé hmoty a jen 6% v případě hmoty šedé. Mozek je závislý na přísunu kyslíku a glukózy. Při nepřítomnosti kyslíku delší než 5 minut, odumírají mozkové buňky, bílá hmota je méně citlivá k nedostatku kyslíku, vydrží bez něho 5-10 minut, buňky mozkového kmene jsou ještě odolnější, vydrží až 30 minut bez kyslíku. **Za každou minutu spotřebuje mozek 50ml kyslíku a 65 mg glukózy**, přičemž jeho hmotnost je jen 1/50 hmoty celého těla, spotřebou krve dosahuje 1/5 celkového objemu, což potvrzuje jeho velmi bohaté cévní zásobení.

Krev od srdce proudí do mozku **aortou**, 4 magistrálními (hlavními) tepnami, které představují přední (**karotické**) a zadní (**vertebrální**) povodí.

Společné karotické tepny (a.carotis communis) se na krku větví v úrovni štítné žlázy na **zvní a vnitřní krkavice** (a.carotis externa a a.carotis interna). **A.carotis externa** zásobuje měkké tkáně obličeje, hlavy a krku, významná je větev zásobující mozkové pleny **a.meningica media**, její větve parietální, temporální a okcipitální.

Zhmoždění či natržení a.meningica media způsobuje život ohrožující **epidurální krvácení** (mezi kalvu a tvrdou plenu). Jeho nebezpečí je v tom, že krev z tepny trvale uniká, její stěna se neuzavře, zůstává roztržena a v kosti zeje (céva je obvykle vrostlá do kosti a fraktura kříží její lumen). Zástavu krvácení vyvolává až její „tamponáda“ tlakem mozkové tkáně, k čemuž dochází až při výrazném přesunu středočárových struktur mozku. **Spánková kost** je v této oblasti velmi **tenká** (odtud pozorujeme u zdravých transkraniálně dopplerem mozkové tepny a stanovujeme v nich rychlost cévního toku), a především **u dětí náchylná k fraktuře** či zhmoždění. U dětí někdy pozorujeme velmi záluďný dvojfázový charakter postižení. V první fázi se dítě probere z krátkého bezvědomí, zdánlivě mu není nic (období se označuje jako **latentní interval**) a teprve po několika hodinách upadá poměrně rychle a nečekaně do dalšího bezvědomí, kdy již diagnostikujeme na CT či MR výrazný středočarový posun, jehož příčinou je rozsáhlý epidurální hematoma (typicky bikonvexní, někdy s okrsky dosud nesražené krve - Obr.10), kde je často život ohrožen herniací mozkového kmene, která spočívá v kompresi kmene s následnou zástavou dechu. Tlak na mozkový kmen působí buď komprimovaná mozková tkáň asymetricky vyplňující některou z kmenových cisteren (Obr.10) a nebo nepoddajný okraj protilehlého tentoria. Smrti ze zástavy dechu a poruchy oběhu může zabránit jen včasným návrtem a odsátím resp. vypuštěním hematoma chirurgem. Mozek krytý durou otvorem v lebce nevyhřeze. Hematom je uložen extraaxiálně - do mozku se vtláčuje. Z tohoto důvodu jsou po většině i méně závažných komocí děti hospitalizovány za účelem pozorování na traumatologických či pediatrických odděleních.

Karotické povodí zásobují párové vnitřní karotidy (**aa.carotis internae**), které obkružují turecké sedlo sifonem a nad sedlem se větví oboustranně do rovněž párových a.cerebri media (**MCA**) a a.cerebri anterior (**ACA**). Obě ACA jsou propojeny vpředu přední komunikantou (a.communicans anterior – **ACoA**).

Vertebrobazilární povodí (zadní cirkulaci) tvoří obě vertebrální tepny (**aa.vertebrales - VA**), odstupují vpravo i vlevo z podklíčkové tepny, prostupují otvory v postranních výběžcích krčních obratlů, pod bazí se stáčí obloukem do velkého týlního otvoru, kterým postupují ventrálně od mozkového kmene zadní jámou (**ZJ**) lební. Ventrálně od prodloužené míchy spolu obě VA splývají a vytváří nepárovou **a.basilaris (BA)**. Již před soutokem obou VA odstupuje z každé VA a. cerebellaris posterior inferior (**PICA**), nad soutokem obou VA je

párová a. cerebellaris anterior inferior (**AICA**). Další párovou tepnou z BA je a.cerebellaris superior a a.cerebellaris posterior (**PCA**) (Obr. 11).

Obě cirkulace přední-karotická a zadní-vertebrobazilární spojují párové zadní komunikanty a.communicans posterior (**PCoA**). Dohromady obě řečiště tvoří tepenný **Willisův okruh** na spodině mozku, který bývá často neúplný, leč ve většině případů jsou jeho abnormality dobře kompenzovány, což nejlépe vidíme na neinvazivních MR angiografiích technikou TOF (Obr. 12). Teprve až cirkulační porucha může poukázat při jejím rozvoji na nevhodnost či nedokonalost kompenzace v rámci individuální cirkulace na spodině mozku. Tyto hlavní mozkové tepny pokračují dále do periferie jako **tepénky, vlásečnice až kapiláry**.

V kapilárách se uskutečňuje vlastní látková výměna, kapiláry odvádí produkty látkové výměny do **venul**, které se sbírají do větších **žil až splavů**, největším je sinus sagitalis superior (**SSS**) se žilní krev odvádí přes oba **sinus transversi** oboustranně do **sinus sigmoideus** a do **vv.jugulares**.

Vážnou poruchu cévního řečiště představuje **žilní trombóza** (uzávěr některé z hlubokých mozkových žil či některého z mozkových splavů). Hlavním projevem jsou bolesti hlavy z žilního městnání, které se stupňují, porucha cirkulace může způsobit až mozkové **žilní infarkty** s těžkou poruchou žilní cirkulace až s následkem smrti.

Mezi mozkiem a cévami je hematoencefalická bariera (**HEB**), která nepropouští všechny látky automaticky z cévního řečiště do mozkové tkáně. Pro řadu léků je HEB nepropustná a nutné je hledat náhradní způsoby, jak látku do CNS dostat. Příkladem je dopamin, jeho molekula je pro HEB nepropustná, propustná je však pro L-DOPU, která se v mozkové tkáni enzymaticky mění přítomnou dekarboxylázou za HEB na dopamin, který ve striatu nahradí vlastní dopamin, čímž umožňuje symptomaticky léčit nemocné s Parkinsonovou chorobou.

Dospělým mozkiem proteče **za 1 minutu** zhruba **800 ml krve**, přičemž **průtok** krve mozkiem trvá zhruba **5-12s**. Na **100g** mozkové **tkáně** proteče mozkiem **55-65 ml krve**. Tlak v mozkových tepnách je 100mm Hg, v tepénkách 50mm, kapilárách kolem 13mm Hg. Střední tepenný tlak je 70mm Hg, pokles na **40mm Hg** způsobí **nulový tlak v kapilárách**.

2.2 Neuron-synapse, vzruch-reflexní oblouk-reflex

Mikroskopické složení mozku ukazuje na nervové buňky – **neurony**, které jsou v mozkové kůře – šedé hmotě mozkové, celkem jich je při narození zhruba 30 miliard, denně jich zhruba 100.000 zaniká, a žádné nové nevznikají. Největší z nich pyramidového tvaru jsou již zmíněné velké **Betzovy pyramidy** v motorické kůře velkého mozku. Mají jeden dlouhý **axon** neboli **neurit** (o délce až 1 metr!) a více kratších výběžků, které označujeme jako **dendrity**. Druhým extrémem je neurit o délce jen několika tisícín milimetru. Většina **axonů** je **myelinizovaných**, jsou obaleny myelinovou pochvou tvořenou Schwannovými buňkami s Ranvierovými zářezy, po nichž se šíří podněty **saltatorně** (přeskakují ze zářezu na zářez). Přenos je takto poměrně rychlý. Naproti tomu příkladem pro **nemyelinizované axony** jsou vlákna pro bolest typu C, jsou to volná nervová zakončení **protopatické difúzní bolesti** s pomalejším nástupem a velmi pomalým odezníváním.

Neurit končí na dendritu, těle či axonu jiného neuronu. Zakončení se označuje jako **synapse** (axodendritická, axosomatická či axoaxonální). Na synapsi určujeme **presynaptické**

zakončení, synaptickou **štěrbinu** a **postsynaptické** zakončení. Na tomto principu funguje propojení všech 30 miliard neuronů. Stejná funkce neuronů je spojuje v rámci mozku v mozková centra, jako **centrum řeči, sluchu, zraku, motorické** centrum a další. Spojení obdobných neuronů je soustředěno v rámci kmenového jádra (jádro některého mozkového nervu např. N.VIII). Vlákná stejných neuronů probíhají v provazcích tvořících **mozkové** či **míšní dráhy**, např. motorická-pyramidová dráha, dráha **zadních provazců**, **sensitivní** a další.

Vedle vláken myelinizovaných vystupujících z intervertebrálních foramin se za foramen oddělují souběžně probíhající **nemyelinizovaná** vlákna směřující **k paravertebrálnímu gangliu**, které je součástí vegetativního systému s paravertebrálním lineárně probíhajícím provazcem **autonomních ganglií**. Zprostředkovávají funkce, které jsou **vůlí neovladatelné**. Vedle gangliových buněk je v CNS přítomná ještě **glie**, což jsou buňky podpůrné, v níž jsou neurony uloženy a mají též význam nutriční (výživový).

Vzruch představuje vlnu elektrické negativity v řádu mikrovoltů. Vzniká na vnitřním okraji neuritu a šíří se podél něj zevně do periferie (**centrifugálně**). Mezi povrchem a vnitřkem axonu resp. buňky je **potenciálový rozdíl** daný různou koncentrací iontů (K⁺ a Na⁺). K⁺ je více v buňce, Na⁺ spíše mimo buňku - zevně na **povrchu membrány**. Vzruch představuje krátkodobou změnu nepropustné, resp. polopropustné membrány na propustnou. Takto se vzruch rozšíří až na konec axonu k presynaptickému zakončení, kde se uskuteční synaptický přenos přes synaptickou štěrbinu při uvolnění mediátoru, který zaktivuje postsynaptické zakončení.

Mediátor je látka chemické povahy, která se vyplaví v podobě „prasklého“ měchýřku na velmi krátkou dobu do synaptické štěrbině. Po uskutečnění přenosu přes membránu se mediátor rychle inaktivuje, čímž funkčně zaniká. Enzymy jsou úzce specifické látky, které tuto inaktivaci podporují, což je hojně v medicíně využíváno, především k prodloužení účinku mediátoru a tím vyšší odpovědi na uskutečněný přenos. Příkladem je moderní léčba **Alzheimerovy nemoci**, kdy blokátor acetylcholinesterázy prodlužující dobu přežívání mediátoru acetylcholinu v synaptické štěrbině, zvyšuje účinnost snížené hladiny acetylcholinu v mozku. Teprve však nedávno se podařilo vytvořit takovou látku, která prostupuje HEB, čímž může být účinná i v mozku samém.

Chybění mediátoru acetylcholinu v periferním NS na nervosvalové ploténce mezi svalem a nervem je podstatou choroby **myastenia gravis**. Příčina chybění mediátoru acetylcholinu v synaptické štěrbině je dána přítomností protilátek proti acetylcholinovým receptorům, které chorobně produkuje sám organizmus. Protilátky se dostávají do oběhu z brzlíku – tkáně, která je uložena v mezihrudí (mediastinu). Lékem volby je tak blokátor acetylcholinesterázy, který prodlužuje dobu setrvání acetylcholinu na nervosvalové ploténce. Látkou účinnou v PNS je např. **prostigmin**.

Receptor je přesně konfigurovaný „zámek“ postsynaptické membrány, do kterého přesně zapadá svojí molekulou mediátor jako „klíč do zámku“. Spojením mediátoru s receptorem postsynaptické membrány se uskuteční **přenos informace**. Změněný receptor, např. jeho změněná konformace (molekulární prostorové uspořádání) vede k tomu, že se přenos neuskuteční. Rovněž tak při některých chorobách je receptor obsazen falešným mediátorem přítomným v synaptické štěrbině (viz výše u myastenia gravis), čímž nemůže dojít ke vzniku vazby receptoru s mediátorem, což je opět modelovou situací celé řady chorob. Protilátky

proti acetylcholinovým receptorům u myastenia gravis působí jako falešné mediátory, obsazují natrvalo zdravé a normální receptory, čímž během dne vyřazují stále více receptorů, které takto zanikají. Přes noc nové receptory narostou, čímž je jejich nabídka ráno větší a choroba se u některých nemocných vždy zlepší po noci, obecně po delším odpočinku. Při klasickém průběhu **myastenia gravis** lze takto vysvětlit denní (cirkadiární) kolísání příznaků myastenie v průběhu dne. Zvláště citlivé jsou pro jejich velké množství receptory okohybných svalů. Ráno jsou oči široce otevřené a víčka teprve v průběhu dne padají a nutí člověka zaklánět hlavu, aby přes spadávající víčka dokázal vůbec vidět.

Mediátorů existuje a je potvrzena celá řada, dnes je jich známo hodně přes padesát. **Acetylcholin** je mediátorem parasympatiku, přenosu vzruchu na sval. Sympatikus a parasympaticus jsou trvale ve vzájemné rovnováze, jeden převládá a druhý se oslabí a naopak.

Sympatikus je přípravou na boj a stress, odtud dnes tak často mnohými skloňované adrenalinové sporty. Jeho mediátorem je **noradrenalin**. Při jeho převaze nad parasympatikem (kde mediátorem je acetylcholin) se rozšiřuje zornice, aby do ní mohlo vnikat více světla, organismus se připravuje na zvýšenou aktivitu, dojde k vasokonstrukci, zrychluje se dech, zvyšuje se tepová frekvence „**příprava na boj**“.

Parasympatikus naopak zornici zužuje, vyvolává svým působením vasodilataci, tepová frekvence se snižuje, dýchání zpomaluje, zvýšeně se prokrvují orgány dutiny břišní, zvyšuje se sekrece slz a slin. Vše je opakem účinku sympatiku, parasympatikus navozuje „**stav klidu a bezpečí**“. Mediátorem parasympatiku je **acetylcholin**, který je též mediátorem mezi nervem a svalem.

Dopamin je důležitým mediátorem ve striatu (v bazálních gangliích) v mozku a též v substantia nigra v mesencefalu), kde jeho nedostatek způsobuje Parkinsonovu chorobu.

Endorfiny jsou mediátory bolesti, organismus si je vyrábí sám a jsou podobné látkám morfinového typu.

GABA – kyselina gamaaminomáselná (gamaminobutáric acid) se v mozku na tlumivých synapsích podílí na patogenezi epileptického záchvatu.

Funkce neuronu je tak trojí, **trofická** (zajištění buňky), **specifická** (přenos vzruchu membránou buňky či membránou axonu) a **sekreční** (tvorba mediátorů).

Vzruch je vlna elektrické negativity šířící se jedním směrem a řídící se zákonem „**vše nebo nic**“. Jsou tedy jen 2 možné děje, vzruch buď vznikne nebo nevznikne, jiná možnost neexistuje. Neurony se mezi sebou liší frekvencí a uspořádáním vzruchů. Neurony rozlišujeme **motorické**, senzorycké či **sensitivní** a vmezežené (**interneurony**). V organismu odráží vzruch 2 póly, jsou to podráždění na jedné a útlum na druhé straně.

Reflex je podstatně složitější a komplexnější projev nervových dějů. Příkladem může být reflex **bicipitový**. Poklepem (neurologickým kladívkem) na lacertus fibrosus v lokti (úponová šlacha bicepsu na předloktí) dojde k pasivnímu protažení tzv.intrafuzálních vláken svalových vřetének v m.biceps brachii, toto podráždění je vedeno zadním kořenem míšním přes spinální ganglion do míchy, kam vstupuje zadním rohem míšním, odkud se přenesou na

přední roh k motorickým neuronům, které předním kořenem vyšlou impuls k extrafuzálním vláknům m. biceps brachii s následným stahem svalu, což se projeví jako záškub. Tím je reflexní oblouk završen. Děj probíhá v jediném segmentu (**segmentu C5**), a proto tento reflex patří mezi tzv. reflexy monosegmentální (Obr. 13).

Monosegmentálních reflexů máme v organizmu více, na HK to jsou to dále **C6 - radiopronační**, **C7 - tricipitový**, **C8 - flexorů prstů**. Na DK zasahují do více segmentů, **patelární L2-4**, reflex **šlachy Achillovy L5-S2**. V oblasti hlavových nervů jsou monosegmentální reflexy **r.maseterový** (žvýkací) trigemino-trigeminový a **r.korneální** (rohovkový) trigemino-faciální.

Tyto všechny reflexy jsou **nepodmíněné**, vrozené, vybavitelné již těsně po narození. Vedle těchto reflexů existují též **reflexy podmíněné**, které jsou podmíněné učením a nejsou vrozené. Známé je vysvětlení na modelu slintajícího psa na ukázanou potravu. Předchází-li ukázání potraviny jiný podnět (konkrétně třeba zvonění zvoncem), při opakování samotného zvonění, dojde u psa ke zvýšené tvorbě slin. V mozku tak došlo k **propojení sluchového centra** s centrem nepodmíněného reflexu slinění. Toto je obecný způsob možného vzniku nepřeborného množství podmíněných reflexů.

Pyramidová dráha je spjata s **volní motorikou** (řízenou vůlí). Ta je zajištěna dvouneuronovou dráhou. **První centrální neuron** začíná ve třetí vrstvě mozkové kůry již zmíněnými Betzovými pyramidami na frontoparietálním pomezí, pokračuje mezi thalamem a bazálními ganglii, mesencefalem do pontu a oblongaty až do dekuzace pyramid, kde se její vlákna kříží a probíhají v postranních míšních provazcích ke kontralaterálním předním rohům míšním, kde končí na **2.periferním motorickém neuronu**, odkud axony pokračují k příslušným nervosvalovým ploténkám. Uspořádání center v mozkové kůře je přesně popsáno. Na základě těchto dat byl sestaven tzv. **homunkulus**, (Obr. 14) který v mozkové kůře stojí navíc „na hlavě“. Neurony pro obličej jsou nejnižší, výše pro HK a ještě výše pro DK, které sahají až parasagitálně na vnitřní plochu hemisféry. Rozsah kortikálního pole v mozku je úměrný počtu receptorů v té určité oblasti. Proporčně největší mají tak zastoupení rty, prsty rukou, genitálie, méně zbylé oblasti HK a DK, kde větší zastoupení mají plochy nohou. Mediátorem přenosu vzruchu je acetylcholin (ACHE). Schematicky pyramidovou dráhu zobrazuje (Obr. 15).

K uskutečnění pohybu je nutné, aby se aktivovaly správné svaly – **agonisté** a zároveň došlo k útlumu jiných svalů **antagonistů**. Tato svalová souhra je zajišťována reflexně tak, že o ní ani nevíme. Aktivitu bicepsu na paži tak doplňuje mimovolní útlum tricepsu a obráceně při zvýšení aktivity tricepsu se utlumuje reflexně biceps.

Útlum a podráždění svalových skupin je řízeno na úrovni vyšších mozkových struktur, až i v mozkové kůře, kde jsou kódovány pohybové stereotypy, za pomoci kterých se pohyb usměrňuje a řídí. Motorický systém nemůže pracovat samostatně, vyžaduje v každém okamžiku zpětnou vazbu na sensitivní (senzorickou) realitu, na níž se podílí svým výstupem, který je přesně koordinován.

Celá řada specializovaných periferních „čidel“ se podílí na **vzestupné informaci**, která postupuje z tělísek pro **tlak, teplo, dotyk...** tělísek zprostředkujících ostrou a prudkou **bolest**, dále i volných nervových zakončení pro protopatickou bolest (tupá, dlouho odeznívající, neohraňovaná) přes spinální ganglion, kde je **1.neuron**, po **zkřížení** do

druhostranných postranních míšních provazců (vlákna pro **teplo a bolest**), zatímco vlákna **pro dotek** se **nekříží** a postupují stejnostrannými míšními provazci do kmene, kde je **2.neuron** a odtud do **thalamu**, kde je **3.neuron** a tzv. senzitivní (senzorické) centrum.

Informace ze **svalových vřetének** a **šlachových tělísek** postupuje **zadními provazci bez křížení** po přepojení v kmeni (clava, tuber cinereum) přes lemnisky do thalamu.

Z thalamu se informace dostává do mozkové kůry, probíhá dorzálně od motorické dráhy a má prakticky shodné somatotopické (tělesné schéma respektující) uspořádání v podobě „homunkula stojícího na hlavě“.

Dostředivý **system senzitivní** (senzorický) je na mnoha úrovních provázán se systémem motorickým, na kontrolních mechanismech týkajících se motoriky se významně podílí i **mozeček**, který koriguje mimo jiné i cílenou motoriku při maximální aktualizaci získané informace.

Vazby na tento systém mají i další mozková centra s drahami, které zde probíhají. Je to systém **vestibulární** (tr.vestibulospinalis), mimopyramidový (extrapyramidový), **zrak** a **sluch** se zrakovou resp.sluchovou dráhou.

Na stavu bdělosti (arousal) se významně podílí struktura, která se označuje jako **retikulární formace** (RF), je jednak **ascendentní (ARAS)** a **descendentní** systém RF, podílející se na zajištění svalového tonu. RF udržuje bdělost tím, že neustále mozkovou kůru zahrnuje impulzy, takže ve stavu bdělosti nedochází díky neustálým impulzům k možnosti korového útlumu. Descendentní část RF končí na předních rozích a modifikuje svými impulzy míru svalového napětí.

Motorický neuron v předních rozích míšních podléhá vlivům z celé řady systémů – tr.**corticospinalis**, tr.**vestibulospinalis**, **descendentní RF**, drah **extrapyramidových**.

Z mozkových center mají největší význam centra řeči, která byla probrána podrobně dříve, dále **centrum zraku** v týlním (okcipitálním) laloku a **sluchu** ve spánkovém laloku.

Zraková dráha začíná bulbem, přes čočku se zrakové podněty šíří na sítnici, kde dopadají podle směru na její různá místa, tuto lokalizaci si uchovávají až do cílové struktury, kterou je fissura calcarina, symetrický zářez s gyry v okcipitálních lalocích. První 3 neurony jsou uloženy v sítnici, **3.neuron** dosahuje do **corpus geniculatum laterale**, kde se nachází **4.neuron**, který končí právě v mozkové kůře **podél fissura calcarina**. Axony 3.neuronu prostupují **chiasmatem** (křížení uložené nad podvěskem mozkovým – kříží se vlákna z vnitřních polovin sítnic tj.ze zevních polovin zorných polí), který se nachází **v tureckém sedle** ve střední jámě lební (Obr. 16). Přesné mapování zrakové dráhy umožňují zrakové evokované potenciály (VEP – visual evoked potentials) a nověji MR traktografie (DTI - difusion tensor imaging) (Obr. 17).

Sluchová dráha vychází ze sluchových buněk hlemýždě, zčásti se kříží v oblongátě (prodloužené míše), a prostupuje kmenem do mozkové kůry do Heschlových závitů v horním temporálním gyru oboustranně. Mapování sluchové dráhy umožňují do značné míry sluchové evokované potenciály (BAEP - brain stem evoked potentials), případně i MR traktografie.

Čichová dráha má receptory čichu v nosní sliznici, vlákna prostupují bazí přední jámy lební podél střední čáry, postupují dorzálně jako bulbus a tractus olfactorius do mediálních struktur temporálních laloků.

Mezimozek (diencefalon) je centrem spánku a bdění, termoregulace, nadřazené centrum žláz s vnitřní sekrecí. V kmeni jsou centra dechu a srdeční činnosti.

Život bez mozku není možný, i když většina orgánů smrt mozku přežívá. **Smrt mozku** považujeme za smrt celého organismu.

2.3 Hybnost a její poruchy

Poruchy hybnosti jsou u neurologicky nemocných časté a obvykle bývají nápadné. Schéma hlavní motorické hybné (pyramidové) dráhy (Obr.18) ukazuje možnou poruchu, která se může nacházet v kterékoli její části od mozkové kůry přes periferní nerv až ke svalu. Výšku léze stanovujeme neurologickým vyšetřením. Obecně může být léze iritační, typickým příkladem je epileptický záchvat, který může vyvolat např. meningeom vycházející z mozkových plen, a působící svým tlakem na motorickou kůru mozkovou. Takový záchvat křečí může být jen fokální, omezen na místo útlaku hemisféry, kterým může být ruka (při parietální lokalizaci) nebo noha (meningeom lokalizován parasagitálně). Po mozkové kůře se může záchvat i šířit, kdy křeče postupují od ruky po trupu k noze, kde pak buď končí a nebo se generalizují (zachvátí i druhou polovinu těla), hovoříme o Jacksoném paroxysmu nebo Jacksonské epilepsii.

Druhou možnou reakci představuje úplný či částečný zánik funkce. Může být buď periferní nebo centrální, podle toho zda postihuje 1. centrální či 2. periferní motoneuron. Výsledkem takové poruchy je buď úplná ztráta hybnosti – **plegie**, částečná porucha hybnosti se označuje jako **paréza**. Paréza se může týkat jen jedné končetiny – **monoparéza**, jedné poloviny těla – **hemiparéza** (pravostranná či levostranná), obou dolních končetin – **paraparéza**, vzácně obou horních končetin – **diparéza** HK. Ztráta hybnosti všech končetin se označuje jako **kvadraparéza** resp. **kvadraplegie** (příp. tetraparéza resp. tetraplegie).

Stupeň **centrální poruchy** kvantifikujeme stupněm poklesu končetin při zkoušce na výdrž (tzv. Mingazzini). Jsou to předpažené ruce (či flektované nohy v kyčlích a kolenou vleže na zádech) při zavřených očích, aby pacient nemohl korigovat pokles končetiny zrakem. Jasnou hodnotu představuje plegie – totální ztráta hybnosti. Horší je již hodnocení stupně parézy. Ve zkoušce na výdrž kvantifikujeme postižení poklesem v centimetrech za 20 vteřin, např. 10cm/20 sekund. Někdo rozlišuje jen frustní, mírnou, střední a těžkou parézu.

Stupeň **periferní parézy** kvantifikujeme opět různě. Možnou kvantifikací stupně hybné poruchy je svalový test, který využíváme především u poruchy periferního (2. motoneuronu). Je 5-stupňovou škálou, kterou používá k hodnocení nejčastěji fyzioterapeut:

Stupeň 0: žádná reakce při pokusu o aktivní pohyb

Stupeň 1: zášklub jako jediná reakce na výzvu k aktivnímu pohybu

Stupeň 2: hybnost plná rozsahem, odpovídá ¼ plné svalové síly, nezvládne proti gravitaci

Stupeň 3: hybnost odpovídá 50%, zvládá pohyb končetiny proti gravitaci

Stupeň 4: hybnost 75% spolu s gravitací překoná i střední odpor

Stupeň 5: normální hybnost

Vedle těchto kvantitativních poruch existují i poruchy v kvalitě vyplývající z poruchy koordinace. Příkladem jsou různé **dyskinézy**, **spasmy** nebo **třes**. V diferenciální diagnóze je třeba pomýšlet i na možné poruchy cílových orgánů - šlach, vazů, kloubů a kostí.

Podrobnější sledování možných poruch periferního motoneuronu ukazuje na možnost postižení **předního rohu míšního**, kde jsou uloženy vlastní neurony. Další možností je **přední** či **zadní kořen**, **plexus**, **periferní nerv**. Jednotlivé etáže mají svá specifika podle kterých neurolog poznává výšku léze.

V případě periferního nervu při jeho postižení zůstává zachována část, která je spojena s nervovou buňkou. Poškození může být trojího druhu. Buď je nerv přerušen jako celek bez naděje na regeneraci (**neurotméza**) nebo je zachována kontinuita jeho nervové pochvy a po přerušení znovu z centrální části dorůstá jako „po kolejí“ do periferie preformovaným kanálem rychlostí 1mm za den (**axonotméza**). Nejmenší stupeň postižení představuje prosté přesezení či přeležení končetiny (**neuroapraxie**) odeznívající do několika minut s návratem k plné funkci. Zánik neuronu vede k rozpadu celého vlákna. Teprve zánik poloviny nervových vláken vyvolá poruchu, která vede k manifestním klinickým příznakům.

Poškození horní části plexu a poškození kořene (např. **vytržení kořene z míchy** při úrazech z motoriky) jsou obtížné odlišit. Jednoznačné odlišení ukáže např. MR, kde je okolí vytrženého kořene zaplaveno likvorem. Odlišení je zásadní pro další léčebný postup, vytržení kořene znamená nevratné poškození, zatímco při postižení plexu je někdy naděje na reparaci správně načasovaným operačním neurochirurgickým zákrokem.

Nehledě na výšku postižení, mají léze periferní společnou klinickou symptomatologii, vždy se jedná o poruchu reflexního oblouku s následujícími projevy:

1. obrna postihuje určitou skupinu svalů
2. rozvíjí se svalová atrofie, sval je vychudlý, není klidová tonizace
3. sval má nízký tonus, je „hadrovitý“ pro chybějící normální tonizaci
4. objeví se autonomní, vůlí nekontrolovatelné svalové stahy skupiny svalových vláken - fascikulace, na EMG patrné fibrilace z denervace
5. dojde k poklesu, podle stupně léze až vymizení reflexu - **hyporeflexie až areflexie**
6. obvyklá je lokální porucha citlivosti **hypestezie**

Pro sledování stupně a rozsahu svalové poruchy používáme **EMG** vyšetření (**elektromyografie**), kterou můžeme zjistit stupeň denervace svalu, rozsah postižených svalů a stupeň jejich postižení. Součástí EMG vyšetření je **ENG (elektroneurografie)**, která stanovuje rychlosti vedení nervem, které srovnává s místní normou.

Centrální motoneuron (v mozku a v míše) se při svém poškození klinicky projeví ztrátou tlumivé kontroly nad neporušeným periferním neuronem. Postižení svalů je nepřímé a má charakter porušené koordinace svalových skupin, které mají zachovaný tonus i trofiku. K příznakům tohoto postižení patří:

1. **Zvýšené reflexy** v segmentech se ztrátou či omezením hybnosti (**paréza, plegie**). Odtlumený reflex se projeví svým zvýšením, což představuje ztrátu tlumivé kontroly centrálního (1. neuronu) nad druhým (periferním).
2. Rozsah parézy či plegie může napovědět **výšku postižení**. Monoparéza svědčí pro **korový** původ, hemiparéza s postižením n.VII (spadlý koutek) pro **hemisferální intracerebrální** původ. Nepřítomnost spoluúčasti mozkových nervů na symptomatice

nevylučuje míšní původ. Na **kmenový** původ ukazuje hemiparéza s kontralaterálně k hemiparéze postiženým hlavovým nervem. (dráhy hlavových nervů se nekříží). Rozsáhlejší poškození kmene, obvykle se spolupostížením prodloužené míchy (oblongaty) může vést až k zástavě dechu a poruchám srdeční činnosti, mohou se objevit autonomní hybné aktivity jako je **dekortikace** či **decerebrace s rigiditou**. Při dekortikaci jsou horní končetiny ve flexi a dolní v extenzi, u decerebrace je přítomná extenze všech 4 končetin. Takto hluboká kmenová porucha je provázena bezvědomím. Extenze a flexe končetin mohou být někdy závislé na **otočení hlavy** (hluboké šijové reflexy). Postižení **krční míchy** vede ke kvadruparéze či kvadruplegii, bývá nejčastěji traumatického původu (skoky střemhlav do mělké vody). V úrovni dolní krční míchy je na horní končetině (HK) částečně porucha periferní, na DK je porucha centrální. Při postižení **hrudní míchy** je paraparéza až paraplegie DK. Na výšku postižení ukazuje zjištěná porucha cití, která respektuje **vertebromedullární topografii** (mícha je kratší než páteř). Proto postižené segmenty nutno korigovat v dolní krční míše +1 segment, horní hrudní +2, dolní hrudní +3 segmenty. V oblasti **míšního konu** chybí již postižení pyramidové dráhy, postiženy zůstávají přední rohy míšní a kořeny a objeví se porucha mikce a stolice – inkontinence urinae et alvi. Poruchy sfinkterů jsou dvojí, buď **retence moči** či její **inkontinence**. Poruchy mikce provázejí míšní léze obecně. Pod úrovní míchy jsou porušeny již jen kořeny, což se projeví periferní lézí, pokud je postižená i centrální část kanálu páteřního, objeví se **syndrom kaudy** s retencí moči a „přetékajícím“ měchýřem (ischuria paradoxa), při kterém přeplněný měchýř odpouští moč insuficientním svěračem. Vlákna kaudy pro inervaci měchýře jsou citlivá k ischemii a **neregenerují** jako ostatní kořeny, což vede k **trvalé inkontinenci**. Proto je nutné vždy prokázanou **kompresi kaudy** neurochirurgicky **revidovat** a tlak na kaudu včas odstranit.

3. Vzhledem ke **křížení pyramidové dráhy** odpovídá klinická symptomatologie druhostrannému hemisferálnímu postižení. V diferenciální diagnóze se nabízí řada možných diagnóz: malacie, hemoragie, tumor, absces, cysta, pseudocysta...

4. Objevení **hypotrofie** je sekundární a vyplývá z **inaktivity**, proti které je nutné bojovat pravidelnou **rehabilitací**. Pokud pacient necvičí, vyvíjejí se **kontraktury**, svaly nahrazuje čím dál více vazivo a porucha se stává nevratnou.

5. Zvýšený tonus, který označujeme jako **spasticitu** s typickým projevem **fenoménu sklapovacího nože**. Končetina klade při pohybu zprvu normální odpor, při pokračování pohybu se odpor zvětšuje, klade narůstající odpor, který připomíná otevírání kapesního nože. Hovoříme proto o spastické paréze na rozdíl od periferní (popsané výše).

6. Deliberací (uvolněním vlivu centrálního motoneuronu) periferního neuronu se objevují reflexy, které bývají patrné u novorozenců (v důsledku nevyzrálé pyramidové dráhy). Označují se jako pyramidové jevy a dělíme je na iritační a zánikové. K zánikovým patří **Mingazzini** – pokles předpažených HK či DK (vleže na zádech při flexi DK v kyčlích a kolenou). Důležité je současné zavření očí k vyloučení korekce poklesu končetiny zrakem. Citlivější modifikací Mingazziniho příznaku je **zkouška na retardaci** kdy pacient na povel se zavřenýma očima zvedá pomalu natažené ruce do předpažení a bérce vleže na břiše do 90° flexe v kolenou. Na postižené straně se končetina v pohybu opožďuje. Iritační pyramidové jevy se dělí na extenční a flekční podle jejich odpovědi na podráždění. K iritačním pyramidovým jevům patří **Babinského příznak**. Spočívá v kontinuálním podráždění plosky od paty zevně obloukem pod prsty ostřejším předmětem (špendlíkem). Normální odpovědí je flexe palce. Odpovědí je za patologických okolností **pomalá tonická extenze palce** (Obr. 19), na rozdíl od brisní extenze u novorozence. Modifikací tohoto příznaku je řada, jsou pojmenovány po neurolozích, kteří je jako první popsali. Flekční iritační pyramidové jevy jsou vlastně vystupňovanou spasticitou. Typickým představitelem je příznak Mendel-Bechtěrevův s poklepem na os cuboides nártu. Odpovědí je přemrštěná masivní flexe prstů na noze.

7. Současné **postižení čítí** není pravidlem jako to bývá u postižení kořenového či míšního. Sensitivní dráhy v mozku jsou relativně od dráždivých vzdálené.

Centrální obrna představuje **spastickou parézu** či **plégii**, **hyperreflexii** a **pozitivní pyramidové jevy** zánikové a iritační extenční, někdy i flekční.

K iritačním poruchám patří křeče, které jsou vyvolány z kontralaterální hemisféry a jsou buď tonické (spínavé) nebo klonické (provázené rytmickými přerušovanými záškuby). Typickým křečovým stavem je GM (grand mal), kdy generalizovaným klonickým křečím předchází zmodrání v obličeji provázené spínavou tonickou křečí. Nemocný je při záchvatu v bezvědomí, které často přechází do spánku, ze kterého se probouzí různě dlouho po něm. Na záchvat se nepamatuje, má na něj amnézii.

Jiným iritačním projevem jsou lokalizované **svalové spazmy**, může jít o lokální čistě svalový proces, časté spazmy provází poruchy metabolismu kalcia, kde mohou dosáhnout až k **tetanické křeči** typu „porodnické ruky“. Dalšími iritačními projevy jsou **diskinézy** a **hyperkinézy**.

Za hybnost, kterou nezprostředkovává pyramidová dráha, odpovídá **extrapyramidový systém**, jsou to **bazální ganglia** a **mozeček**.

Hlavním reprezentantem těchto poruch je **hypertonicko-hypokinetický parkinsonský syndrom**. Nejedná se o obrnu, vážně souhra jinak plně zachovaných pohybů. Typický je pro něj svalový hypertonus, který je trvalý, má rigidní charakter (**rigidita**), nemění se s pasivním pohybem končetin. Hovoříme o zvýšených elementárních reflexech posturálních (**ERP**). Převládají flexory nad extenzory, nemocný je nahnbený jeho **mimika** je **vymizelá**, má **maskovitý obličej**, jeho **chůze** je typická v malých krůčcích, má tendenci cupítat svým vlastním těžištěm. Na končetinách se objevuje **třes**, který připomíná počítání peněz, mizí při volní aktivitě.

Diskinézy a hyperkinézy jsou typické pro **syndrom hypotonicko-hyperkinetický**, který vychází z různých struktur bazálních ganglií. Házivé (balistické) pohyby (**hemibalismus**) končetinami vychází z postižení corpus Luysi, které je součástí bazálních ganglií. Drobné červovité pohyby akrálně jsou typické pro choreu (tanec sv.Víta), červovité pohyby při atetóze.

Poruchy **mozečkové (cerebellární)** představují porušenou koordinaci při zachované síle a normálním rozsahu pohybu. Vážně úměrnost a pohybová souhra. Dobrým testem je zkouška **taxe**. Je to cílený pohyb ukazováku na špičku svého vlastního nosu bez zrakové kontroly či cílený pohyb patou na druhostranné koleno. Porucha koordinace se projeví titubací ve stoji III (**v Rombergu**) a poruchou **chůze**, která je typicky **opilecká**. Zkouška střídavých pohybů spočívá v otáčení dlaní, které se na straně léze poožďuje.

Poruchy hybnosti, které nemají neurologický původ, obvykle neprovází neurologické příznaky. Při **postižení svalů** a **kostí** obvykle odhalíme lokální nález na svalech či kostech, lokální bolestivost či jiné lokální projevy.

2.4 Čítí a jeho poruchy

Hybnost (motorika) se neobejde bez čítí (sensitivity). Vjemy, které přichází do mozku po drahách čítí, (dráha má 3 neurony - Obr. 19), pochází z úzce specializovaných čidel, která jsou uložena v kůži, svalech a šlachách. Čítí rozlišujeme **povrchové** a **hluboké**. Vyšetření čítí vyžaduje spolupráci pacienta.

Povrchové čítí představuje vnímání dotyku (**taktilní čítí**), vnímání bolesti (**algické čítí**), vnímání tepla a chladu (**termické čítí**). Dále sem patří vnímání dvou bodů (**diskriminační čítí**), tj. určení vzdálenosti, od které jsou 2 body ještě vnímány jako 2 a ještě nikoliv jako bod jeden. Tato vzdálenost závisí na hustotě receptorů, je velmi malá např. na konečcích prstů rukou a větší např. na zádech, stehnech, lýtkách, pažích, předloktí či na břiše. Obdobou tohoto druhu čítí na kortikální úrovni je čtení obrázků či písmen z povrchu kůže různých částí těla (tzv. **dermolexie**), poznání předmětu vloženého do ruky hmatem (**stereognózie**). Podněty z povrchového čítí postupují v míše cestou **postranních provazců**, kde vlákna pro bolest a teplo se ve stejném segmentu kříží před míšním kanálkem, zatímco vnímání doteku postupuje vzhůru bez zkřížení. Dojde-li za chorobných vztahů k rozšíření míšního kanálku, dojde tlakem na křížící se vlákna k poškození vláken až ztrátě citlivosti pro teplo a bolest na druhé straně, než je porucha taktilního čítí. Hovoříme o syringomyelické **disociaci čítí**, protože se vyskytuje u choroby nazývané **syringomyelie**, jejíž podstatou je rozšíření míšního kanálu s výpadkem křížících se vláken pro vnímání teploty a bolesti. Důsledkem jsou spáleniny na kůži, které nemocný nevnímá, protože ho nebolí. Stejně projevy mohou mít i **nádory** vycházející z míchy (**intramedullární**).

Hluboké čítí má receptory ve svalech a šlachách v podobě svalových vřetének a šlachových tělísek. Tyto receptory informují nadřazená centra o poloze končetiny v prostoru a mapují její pohyb – **polohocit** a **pohybocit**. Jednoduchý test spočívá např. v úkolu umístit se zavřenýma očima končetinu do polohy shodné s nastavenou párovou druhou končetinou. K hlubokému čítí patří i vnímání vibrací rozechvělé ladičky nad kostěnými výběžky (**vibrační čítí**). Vjemy z hlubokého čítí vstupují do míchy v úrovni zadních rohů míšních a bez překřížení putují zadními provazci celou míchou a kříží se až na úrovni prodloužené míchy (oblongáty).

Poruchu čítí zaznamenáváme do schémat, která máme k dispozici dvě, jednak **areae radicales** (hodnotí kořenovou distribuci) (Obr. 20) a **areae nervorum** (hodnotí distribuci podle kožní periferní inervace).

Poruchu čítí objektivizujeme dotykem, jemným píchnutím špendlíkem či dotekem zkumavky s teplou a studenou vodou kolmo na **areae radicales**. Poruchu zaznamenáváme do schématu „panáka“, kde C5 je palec a ukazovák, C6 je 3. a 4. prst, C7 4. a 5. prst, Th4 úroveň prsních bradavek u muže. Th10 představuje pupek, L1 třísko, L2-4 přední plochu stehna, L5 jde po boku končetiny („generálský lampas“) a S1 po zadní straně DK.

Do schématu „panáka“ **areae nervorum** zakresluje výpadky jednotlivých nervů na jejich periférii – n. radialis, medianus a ulnaris na HK a n. femoralis, fibularis a tibialis na DK.

Důležitá je kvantifikace i kvalifikace poruch čítí. **Anestezie** je necitlivost (vymizelé vnímání čítí), **hypestezie** je snížení citlivosti, **hyperestezie** její zvýšení. **Dyestezie** je zkreslené vnímání např. namísto doteku brnění, **parestezie** je brnění bez vnějšího podnětu.

Vedle již zmíněné syringomyelické disociace čítí jsou klinicky důležitými míšními syndromy **syndrom zadních provazců** a **Brown-Séquardův syndrom**.

Výlučné postižení zadních provazců (ztráta polohocitu a pohybocytu) vede k poruše stoje a chůze, kterou trpí nemocný při zavření očí či ve tmě, kdy po ztrátě zrakové kontroly je nejistý a padá bez stranové převahy a bez závislosti na poloze hlavy v prostoru. Příkladem takové poruchy je nedostatek vitamínu B12 při **perniciózní** (megaloblastické) **anémii** (chybí vnitřní faktor v poškozené žaludeční sliznici nutný pro jeho vstřebávání). Závažné postižení zadních provazců je u luetického postižení míchy (neurolues – **tabes dorsalis**).

Brown-Séquardův syndrom představuje postižení poloviny míchy. Na straně poruchy je spastická paréza spolu s postižením hlubokého cití, na straně kontralaterální je pod úroveň postižení porucha vnímání tepla a bolesti.

Volná nervová zakončení při svém podráždění vyvolávají bolest, hovoříme o **nociceptivním dráždění**. Jinou formou bolestivého dráždění je **neuralgie**, typicky šlehavá prudká bolest provázející neuralgii trigeminu. **Kauzalgie** je bolest zprostředkovaná neurovegetativním nervstvem, je neohraňčená a palčivá. Po amputacích končetin se objevuje **fantomová bolest** vycházející z neexistující amputované končetiny, někdy způsobená drážděním zduřelým zakončením nervu tzv. neuromem na jeho konci.

2.5 Mozkové nervy a jejich poruchy

Obdobou periferních nervů mimo mozek jsou hlavové (mozkové) nervy, jichž máme -12 párů:

- I. N. olfactorius – čichový
- II. N. opticus – zrakový
- III. N. oculomotorius – okoohybný
- IV. N. trochlearis „kladkový“
- V. N. trigeminus – trojklaný
- VI. N. abducens „abdukující“ (zevně stáčeující)
- VII. N. facialis - lícní
- VIII. N. statoacusticus – sluchový a vestibulární
- IX. N. glossopharyngeus – „jazykohrtanový“
- X. N. vagus – bloudivý
- XI. N. accesorius – přídatný
- XII. N. hypoglossus – podjazykový

První dva (I. a II.) jsou **výchlipky mozku**, III, IV a VI jsou **okoohybné**, IX, X a XI tvoří **postranní smíšený systém** pro současnou přítomnost parasymptiku, který probíhá též spolu s N.V.

Periferní **čichová vlákna** jsou v nosní sliznici, prostupují spodinou přední jámy lební přes lamina cribriformis (preformované drobné otvůrky) do výchlipky mozku bulbus olfactorius odkud postupují do tractus olfactorius, který se zevně od 3.komory zanořuje do mozku (area adolfactoria), kde je v úzkém vztahu s limbickým systémem. **Ztráta čichu** je spojena s chronickou rýmou při atrofickém zánětu, při zhmoždění mozku může dojít k střížnému poranění vláken při prostupu lamina cribriformis. Jedno i oboustranná ztráta čichu provází růst subfrontálního (olfaktorního) meningiomu. Čich testujeme aromatickými látkami (káva, voňavka, mýdlo), vyhýbáme se látkám dráždivým (ocet, čpavek), které vnímáme přes n.trigeminus (n.V).

Zrakový nerv (N.II) začíná periferně sítnicí (1.-3. neuron), pokračuje orbitou přes fisura orbitalis superior ke zkřížení (**chiasma opticum**), které leží v tureckém sedle (sella turcica) nad hypofýzou, odtud jeho vlákna směřují do **corpus geniculatum laterále**. Odtud se vlákna vějířovitě rozbíhají bílou hmotou k okcipitálnímu zrakovému centru ve **fissura calcarina** (Obr.21). Celá řada chorobných stavů může postihnout zrakovou dráhu. V oční samé může oční nerv být zdrojem nádoru – **gliom optiku**, **hemangiom** tlačící zevně na optický nerv, častým postižením optického nervu je **retrobulbární neuritida**, která má úzký vztah k roztroušené skleróze (**RS**). Postižení zrakového nervu vede přes jednostranné zhoršení zraku až k oslepnutí na postižené oko. V oblasti chiasmatu bývá častá **bitemporální hemianopie** z tlaku na křížící se vlákna zesponu se tlačícího **adenomu hypofýzy**, který může být až do objevení těchto příznaků asymptomatický. Zorné pole je redukováno na nazální poloviny zorných polí při výpadku obou temporálních polovin, které odpovídají temporálním resp.nazálním polovinám sítnic. Ze schématu (Obr.21) je zřejmé, že **vlákna z nazálních polovin sítnic se kříží**, tato vlákna odpovídají temporálním polovinám zorných polí.

Z okohybných nervů má dominantní postavení **N.oculomotorius**, **N. abducens** je odpovědný za abdukci bulbu (inervuje m.rectus lateralis). **N.trochlearis** je jediný hlavový nerv vystupující z dorzální strany kmene, ihned po odstupu se kříží. Jeho název je odvozen od trochley (kladky) ve vnitřním horním koutku očnice, přes kterou se šlacha m.obliquus superior upíná na bulbus. Tento sval je inervován trochleárním nervem, při jeho výpadku se dostavuje diplopie při pohledu směrem dolů. Rozostření zdvojeného obrazu se projeví při chůzi ze schodů, kdy nemocný má problém s rozlišením jejich hran. Porucha inervace **N.oculomotorius** se projeví zevní oftamoplegií (týká se okohybných svalů) a vnitřní (týkající se zornice a jejích reakcí). Při výpadku parasymptiku převládne na zorničce sympatikus a zornice se rozšíří. Bulbus při úplné plegii uchyluje zevně a chybí Bellův fenomén (při zavření očí se bulbus nestáčí dolů).

N. trigeminus – trojklaný nerv inervuje motoricky žvýkácké svaly a sbírá kožní citlivost z celého obličeje s pomocí svých tří větví s výstupy na nadočnicovém oblouku (horní), na maxile pod ním (střední) a mandibule (dolní). Rovněž z rohovky se sensitivní inervace sbírá cestou n.V. Testem funkčnosti je **korneální reflex**, kdy dotek rohovky smotkem vaty vede k mrknutí na obou očích spolu s vybavením Bellova fenoménu. Důležitým průkazem správné inervace žvýkačů je **masseterový reflex**, který vybavujeme poklepem na vlastní prst umístěný na bradě pacienta anebo poklepem na špachtli umístěnou na zubním oblouku dolní čelisti vpravo resp. vlevo.

N.facialis inervuje motoricky všechny mimické svaly, zprostředkovává mimovolní mrkání a je odpovědný za symetrii ústních koutků. Největší nahromadění jeho vláken představuje v obličeji střed tváře před tragem (výstup zevního zvukovodu) označovaný jako **pes anserinus**. Poklepem na toto místo testujeme idioneurální dráždivost (IND). Její zvýšení je typické pro neurovegetativní labilitu – objeví se záškub filtra (vnitřní části rtu při střední čáře) případně až ústního koutku (**Chvostkův příznak**). Jeho supranukleární inervace je pro horní větve (oči) ze stejnostranného i druhostranného jádra, zatímco dolní (ústní koutky) jen z druhostranného jádra. Praktickým důsledkem této skutečnosti je při centrální obrně jen mírné oslabení horní větve, což se projeví až při forsírovaném zavření očí s neschopností skrýt na straně postižení řasy (tzv.**příznak řas**). Naopak dolní větve je postižena plně, což se projeví např.u iktu poklesem koutku stejnostranným s hemiparézou či hemiplégií. Pokles

koutku z postižení n.VII je také průkazem hemiparézy intrakraniálního původu a výrazně oslabuje možnost hemiparézy být extracerebrálního původu.

N.statoacusticus odpovídá za sluch a rovnovážné ústrojí. Porucha sluchu je buď periferní nebo centrální. Dnes spíše než podrobné vyšetření ladičkou a zkouškou sluchu v neurologické ambulanci dáváme přednost audiometrii v rámci ORL vyšetření. Pomocí ladičky testujeme vedení kostní proti vzdušnému. Zdravý, když přestane slyšet ladičku, vnímá i poté její vibrace po přiložení na mastoidální výběžek. **Audiometrie** odliší poruchu periferní od centrální, prokáže objektivně pokles vnímání hlubokých tónů. Nejčastější příčinou periferní poruchy sluchu jsou opakované otitidy v dětství. Centrální porucha je typicky při **schwannomu (neurinomu akustiku)** ale daleko častěji u arteriosklerózy. Odlišení obou stavů je zásadní. Pomalu rostoucí benigní nádor ze Schwannovy pochvy vestibulárního nervu vede velmi záhy k postižení až ztrátě sluchu. Nediagnostikovaný schwannom tlačí na kmen a vedle poruchy sluchu může při pozdní operaci být příčinou nevratné obrny n.VII s nutnou **tarzorhaphií** (sešití horního a dolního víčka jako prevence poškození rohovky oka při nepřítomném mrkání). Návrat funkce n.VII někdy může vrátit operačně náročná hypoglossofaciální anastomóza. **Porucha vestibulární** je buď centrální nebo periferní. **Periferní** se rychle upravuje a její příznaky (nystagmus, uchýlení předpažených paží, tah při stoji a chůzi) jsou harmonické na rozdíl od **centrální** poruchy, kde jsou projevy neharmonické a syndrom je neúplný (některé z příznaků chybí). Vyšetření vestibulární provádíme **rotační zkouškou** na otočné židli. Po 10 otáčkách sledujeme pohyby očí (nystagmus), který po chvíli mizí. Jinou zkouškou je **výplach ucha** teplou resp.studenou vodou. Odpovědí je rovněž různě dlouho trvající nystagmus, který může být zkráceného trvání (**hyporeflexie**) či vůbec nepřítomný (**areflexie**) **vestibulární**. Postižení labyrintu vede k závratí (**vertigo**), které pravidelně provází nausea až **zvracení**.

Postranní smíšený systém N.IX-XI obsahuje vlákna parasympatická, která doprovází n.vagus. **N.IX** odpovídá za inervaci oblouků a měkkého patra, jeho správná inervace udržuje uvulu ve střední čáře, odpovídá za oboustranně výbavný dávivý reflex (dotek špachtlí patrového oblouku). Inervační poruše odpovídá **dysartrie** (porucha výslovnosti) a **dysfagie** (porucha polykání). Paréza patra vede ke smazané řeči, která se nazývá **nazolálie**. Polykaná strava odchází pacientovi nosem. Obtíže jsou typické pro amyotrofickou laterální sklerózu (**ALS**).

N.hypoglossus inervuje svaly stejnostranné poloviny jazyka. Při jeho obrně jazyk při plazení uchyluje ke straně poruchy a příslušná polovina jazyka je atrofická (periferní paréza).

2.6 Kůra mozková a její poruchy

V mozkové kůře jsou důležité funkce uloženy v centrech, která mají svoji lokalizaci v různých částech mozku. Jsou to centra motorická, senzitivní a sensorická (zrakové, sluchové a čichové). Jednotlivá centra jsou mezi sebou propojena asociačními oblastmi. Vedle primárních center jsou při jejich případném poškození k dispozici sekundární centra, která ale funkci nahrazují jen částečně.

Z topografického hlediska rozlišujeme syndromy podle mozkových laloků.

Syndrom frontálního laloku dělíme na prefrontální a centrální. Pro prefrontální syndrom máme model subfrontálního menigeomu (meningeoma sulci olfactorii), který se vyklenuje na

frontální bazi proti mozku a glioblastom, který infiltrativně prorůstá čelní lalok a šíří se přes corpus callosum do druhé hemisféry. Příznaky prefrontálními jsou: **apatie** (otupělost), **abulie** (ztráta vůle k jakékoli činnosti), horšící se paměť ve složce **vštipivosti**. Zcela chybí zájem o nové věci. Nemocný ztrácí náhled na svoji chorobu, je nepřiměřeně euforický, jeho hrubé **vtipkování** se označuje jako **moria**. Nemocný často nedodrží osobní čistotu, jeho chování budí dojem schválnosti, mluví o sobě ve třetí osobě a je dětinský (**puerilismus**). Je emočně labilní, apatii střídají záchvaty zuřivosti. Nejzávažnějším projevem syndromu je **komatózní stav**.

V klinickém vyšetření se znovu objevují reflexy potlačené ve vývoji, které známe u kojenců, kde jsou důsledkem dosud neukončené myelinizace. Objevuje se **úchopový reflex** Jeniševského, kdy předmět vložený do dlaně je mimovolně uchopen a při snaze o uvolnění předmětu síla úchopu narůstá. Znovu se objevuje **pozitivita axiálních jevů** (reflex nasolabiální, mentolabiální a sací), které se vybavují poklepem kladívka nad horním resp. pod dolním rtem, sací přejetím rtů prstem nebo štětičkou. Typická je **frontální ataxie**, kdy se při vychýlení těžiště vzad objeví zrychlující se drobné krůčky až pád dozadu. Vysvětlení je v postižení dráhy fronto-ponto-cerebellární, která spojuje čelní lalok přes pons s druhostrannou hemisférou mozečku. S frontální ataxií se objevují hypermetrie a ataxie na straně druhé k postiženému frontálnímu laloku. Léze na frontální bazi mozku vede k poškození čichu, které označujeme jako **hyposmii** či **anosmii**, snížení resp. úplná ztráta čichu.

Syndrom centrální (rolandický) vychází z postižení gyrů podél centrálního sulku, gyrus precentralis (odpovědný za motoriku) a gyrus postcentralis (odpovědný za sensitivitu), který patří již k laloku parietálnímu. Projevy při poruše v této oblasti mozkové kůry mohou být iritační nebo zánikové. K **iritačním** patří **Jacksonská epilepsie motorická**, která může probíhat v podobě lokálních záškubů, které se mohou po mozkové kůře šířit, dokonce přejít na druhou hemisféru a vést k sekundárně generalizovanému epileptickému záchvatu. Stejný lokální výskyt, kortikální šíření i sekundární generalizaci má **sensitivní** forma Jacksonské epilepsie. **Zánikovým** projevem je **paréza**, obvykle monoparéza (paréza jedné končetiny nebo jen její části), neboť korové arey pro nohu a ruku jsou značně od sebe vzdálené. Vzhledem k uložení dolních končetin na vnitřní ploše hemisféry, může růst nádoru mezi oběma mozkovými hemisférami vycházející z falxu (duplikatury tvrdé mozkové pleny bránící zvýšenému pohybu mozku do stran) vést k **paraparéze** obou **dolních končetin**. Typickým nádorem v této lokalizaci je **parasagitální meningeom**. V zadní části gyrus frontalis inferior je v dominantní hemisféře **Brocovo motorické centrum řeči**. Jeho poškození má za následek expresivní (motorickou) afázii, kdy pacient rozumí mluvenému, avšak není schopen se sám slovně vyjádřit.

Syndrom parietálního laloku vychází z jeho anatomického vymezení, vpředu je to sulcus centralis s dorzálně nasedajícím gyrus postcentralis (oblast rolandická). Centra uložená v hemisférách se liší podle hemisferální dominance. V **dominantní** hemisféře se můžeme setkat s **afázií, agrafií, apraxií, akalkulií, asomatognozií a asymbolií bolesti**.

Afázie je porucha řeči, která má modelově dvě formy, **motorickou expresivní** vycházející z **Brocova centra** v gyrus frontalis inferior a **sensitivní Wernickeovu** vycházející z gyrus temporalis superior. Při motorické **expresivní afázii** není nemocný schopen souvisle spontánně hovořit, říká nesouvisle jednotlivá slova, případně jen slabiky, **perseveruje** (opakuje stále totéž) a často slova komolí (**parafázie**). Důležité je, že **dobře rozumí** mluvenému slovu, je si vědom své poruchy - **má náhled** na své postižení, a proto se ani mluvit nesnaží. U **afázie senzorické** nemocný mluvenému slovo **nerozumí**, přestože dobře

slyší, jeho řeč je nesrozumitelná, označuje se jako **žargon – afázie**, je **mnohomluvný**. Zlobí se na své okolí, že mu nerozumí. **Nemá náhled** na své onemocnění, poruchu si neuvědomuje. Při destruktivní lézi obou center řeči hovoříme o afázii globální. Afázie v praxi mívá rysy motorického i sensitivního postižení, hovoříme o **afázii smíšené**. Nejlehčí formou afázie je **afázie amnestická**, při které si nemocný nevzpomene na správné slovo a při řeči běžná slova opisuje, porucha je lokalizovaná v parietálním laloku (gyrus supramarginalis). K fatické poruše se v praxi mohou přidružit další poruchy. Patří sem **agrafie** – ztráta schopnosti psát, přičemž porucha je v plánu a plnění úkolu. Paréza nemusí být přítomná. Obdobou je **akalkulie**, neschopnost řešit jednoduché aritmetické příklady, **asomatognózie** – neschopnost poznat části těla, **autotopagnózie** u částí vlastního těla. Jako **apraxii** označujeme v dominantní hemisféře lokalizovanou ideomotorickou poruchu, kdy vážne plán resp. idea pohybu. Poruchy, které se často vyskytují spolu v dominantní hemisféře, se označují jako **syndrom Gerstmannův**, kam patří **neschopnost určit levou a pravou stranu**, neschopnost **pojmenování prstů** ruky či nohy, **akalkulie**, **agrafie**, **alexie** (neschopnost číst při zachovaném zraku) a **amnestická afázie**. Lokalizace syndromu v mozku je v oblasti gyrus angularis v dominantním parietálním laloku. Od stejné lokalizace v mozku se odvíjí porucha u dětí označovaná jako **vývojová dyslexie**. Dítě není schopné se naučit číst, v jiných ohledech může být ve škole i vynikající, nutný je specifický pedagogický přístup.

Parietální lalok **nedominantní hemisféry** je odpovědný za **orientaci v prostoru**, nemocný zabloudí cestou do práce, kam chodí léta, netrefí doma. Objevuje se **apraxie oblékání** (košili obléká na nohy místo kalhot), trpí **konstrukční apraxií** (nenakreslí správně ciferník hodin s čísly - tzv. test hodin). Závažnou poruchou je **neglect**, což znamená **opomíjení**, nemocný opomíjí své levostranné postižení, opomíjí levou polovinu prostoru, nevnímá levou polovinu těla (polohu, dotyk, pohyb).

Syndrom spánkového laloku představuje již zmíněná **senzorická afázie**, která spadá lokalizačně do horního temporálního gyru, dále postižení **hippokampu** a **amygdaly**, což jsou struktury vnitřní části spánkového laloku. Jejich léze provází poruchy chování a psychiky, pracovní výkon klesá, horší se paměť, typický je snížený zájem o rodinu a omezení mimopracovních aktivit. Při iritačním postižení se objevují iluze viděného či slyšeného, nebo naopak nemocný nepoznává prostředí, které dobře zná. Tyto projevy bývají součástí epilepsie, stejně jako **snové stavy** (jako by vše bylo součástí snu), pocity **derealizace** - pocit neskutečného světa, který nemocného obklopuje. Všechny tyto stavy mohou předcházet v podobě aury (předzvěsti) epileptickému záchvatu tzv. temporální epilepsie.

V temporálním laloku bazálně probíhá **optická dráha**, která se zde široce rozbíhá, přičemž její postižení se projeví typickým výpadkem zorného pole v horním kvadrantu na straně druhé. Dalšími centry uloženými v temporálním laloku je **sluch**, **čich** a **vestibulární analyzátor**. Centrem sluchu jsou **Heschlovy závity**, jejich dráždění vede k pískání a hukotu v hlavě. Jako sluchové pseudohalucinace označujeme vnímání řeči a melodií, které nemocný vnímá jako nereálné. Při **sluchové agnózii** nemocný nerozpozná jednotlivá slova, ač je dobře slyší. **Amúzie** je neschopnost vnímat a tvořit hudbu. V oblasti **čichové** se setkáváme se subjektivně nepříjemnými **pseudohalucinacemi** (pálení gumy, zápach desinfekce) někdy spojené i s chuťovými prožitky. I tyto příznaky jsou často auroou epileptického záchvatu. Mezi syndromy spánkového laloku dále patří **Korsakovův syndrom**, který se vyznačuje konfabulacemi (smyšlenými prožitky), kterými zakrývá ztrátu paměti. Postižení vychází z vnitřních částí temporálního laloku. Dalším syndromem temporálního laloku je **syndrom**

Klüver-Bucy, pro který jsou typické orální tendence (neustálé ohledávání předmětů ústy) spolu s bulimií a hypersexualitou.

Syndrom okcipitálního laloku úzce souvisí se zrakem. Irritačními fenomény z oblasti fissura calcarina jsou **záblesky**, **scintilace** nebo **komplexní barevné vjemy**, které mohou být součástí epileptického záchvatu či migrenózní aurou. Projevem hypoperfúze v okcipitálních lalocích jsou putující skotomy. Postižení na periférii zrakových center vede ke komplexnějším pseudohalucinacím v podobě obličejů či zvířat. Za skutečné mohou být považovány při užití halucinogenů. K častějším obrazům patří **dysmorfopsie**, kde realita je deformovaná a zkreslená. K zánikovým projevům okcipitálních laloků patří postižení zrakové dráhy. Typická je **kontralaterální homonymní hemianopie se zachovaným centrálním viděním** při zachované fotoreakci. Při oboustranném ischemickém postižení vzniká **korová slepota**, částečné postižení vede k výpadkům zorného pole různé velikosti označované jako skotomy. **Alexie** je neschopnost číst při zachovaném zraku. Parietookcipitální pomezí je důležité pro vybavení **optokinetického nystagmu** (bezděčné sledování předmětů očima při pohledu z okna vlaku či auta), nevybavuje se při zánikové lézi. Při **optické agnózii** nerozpoznává nemocný předměty zrakem, přestože vidí, je vázána na dominantní hemisféru, zatímco **prosopagnózie** neschopnost rozpoznat obličej (včetně vlastní rodiny) je vázána na hemisféru nedominantní.

2.7 Vědomí a poruchy vědomí

Vědomí v biologickém smyslu znamená schopnost vnímání podnětů ze zevního prostředí provázenou přeměřenou reakcí na ně. Za stav vědomí je odpovědná mozková kůra a podkoří. Hlavní úlohu rozhodující o stavu bdělosti (**vigility**) rozhodují podněty z vzestupné části **retikulární formace** (RF), která tonizuje mozkovou kůru a udržuje tak její připravenost k další činnosti. Vigilitu nelze stavět na roveň s vědomím. Vědomí je podstatně širším pojmem, který zahrnuje veškerou duševní činnost.

Poruchy vědomí můžeme rozdělit na **krátkodobé** (trvání v řádu vteřin až minut). Sem patří **epileptické záchvaty** jako iritační projev patologické aktivity mozkové kůry a **synkopy**, které jsou vyvolány krátkodobou oběhovou poruchou vyvolávající přechodnou ischemii mozku. Druhou skupinou jsou **dlouhodobé** poruchy vědomí (v řádu hodin a dnů), které dělíme na **kvantitativní** a **kvalitativní**. Kvantitativní poruchy představují poruchu bdělosti, jejíž příčinou jsou buď poruchy retikulární formace nebo rozsáhlé postižení mozkových hemisfér. Podle hloubky postižení rozlišujeme **somnolenci**, kdy je nemocný spavý, je možné ho ale jednoduše slovem nebo dotekem probudit. Nemocný slovně reaguje, často neadekvátně, probírá se na krátkou dobu a nejsou-li další podněty pak opět upadá do spánku. Možná je jen omezená spolupráce, vitální funkce však nejsou porušeny. Vyšším stupněm poruchy vědomí je **sopor**, kdy se nemocný probírá na kratší dobu jen silnějším, obvykle bolestivým podnětem jako je např. píchnutí nebo štípnutí. Otevírá oči, na jednoduchou výzvu zareaguje jen někdy, vitální funkce nejsou porušeny. Třetím stupněm je **kóma**, při kterém již pacienta probít zevním podnětem nelze, bolestivé dráždění (nocicepce) vyvolává jen obranné pohyby, které podle hloubky kómatu jsou buď necílené nebo automatické charakteru decerebrační či dekortikační rigidity s extenzí všech končetin resp. extenzí dolních a flexí horních. Při ještě hlubším kómatu není reakce žádná. Vitální funkce jsou porušeny, porušeny jsou i reflexy v oblasti mozkového kmene. Déle trvající kóma může přejít ve **vigilní kóma** neboli vegetativní stav, kdy nemocný je bdělý, má otevřené oči, životní funkce jsou zachované ale je zcela bez kontaktu.

Pro sledování pacientů s poruchou vědomí se celosvětově používá **Glasgowská škála** (GCS – Glasgow Coma Scale). Možné je získat **3-15 bodů**, **mírné** poškození představuje **13-15**, **střední 9-12** a **těžké méně než 8 bodů**. Testuje otevření očí, motorickou odpověď a stav vědomí.

Otevření očí: spontánní 4 body, na oslovení 3, na bolest 2, neotevře 1

Slovní odpověď: orientovaná 5, zmatená 4, nepřiměřená 3, nesrozumitelná 2, žádná 1

Motorická odpověď: vyhoví výzvě 6, bolest lokalizuje 5, obranná flexe (únik) 4, flexe HK, extenze DK 3, extenze všech končetin 2, žádná 1.

Výhodou škály je její jednoduchost, může jí provádět pravidelně sestra u lůžka, nevýhodou, že je příliš nespecifická.

Kvalitativní poruchy vědomí představují normální stav bdělosti, porušen je obsah vědomí, míra jeho zastření. Je porušena orientace osobou, místem a časem, je porušeno myšlení a jednání, které jsou v dané situaci nepřiměřené. **Ametní stavy** jsou stavy zmatenosti, které často provází desorientace a neklid. Nemocný reaguje na zevní podněty nepřiměřeně, jeho odpovědi jsou nepřiléhavé, často bloudí. Přítomna může být i porucha paměti, na rozdíl od demence je její vývoj rychlý a pomíjivý. U starých lidí se amence často dostavuje při interkurentních horečnatých onemocněních či v rámci pooperačních stavů. Vyšší stupeň amence je **delirium**. Delirantní stavy provází navíc poruchy vnímání, objevují se **halucinace** a **iluze**, při nichž nemocný vidí neexistující osoby či zvířata, známé osoby se mu mění v různé jiné bytosti, předměty dostávají lidskou podobu. Protože není náhled na skutečnost, je nemocný agresivní a pro své okolí často nebezpečný. Ohrožovat tak může sebe i okolí. **Mráкотné stavy** – obnubilace se vyznačují komplexní zdánlivě normální činností trvajících různě dlouhou dobu, na kterou má nemocný po procitnutí amnézii, neví proč činnost vykonával a ani že ji vůbec vykonával. Může tak cestovat zcela smysluplně i několik týdnů a po procitnutí se na nic nepamatuje. Častou příčinou poruch vědomí jsou intoxikace, resp. poruchy metabolismu (ledvin, jater, pankreatu). Mohou být součástí nervových chorob (epilepsie, infekce či úrazy). Odlišit od nich je třeba stavy hysterické a psychiatrické (psychózy).

2.8 Syndrom meningeální

Dráždění mozkových plen vede k meningeálnímu syndromu. Dráždění může být způsobeno **zánětem** u meningitidy či meningoencefalitidy nebo **přítomností krve** v případě subarachnoidálního krvácení. Vzácně mohou být pleny drážděny **přítomností nádorových hmot**, které se mohou šířit u některých nádorů likvorovými cestami (meduloblastom). Meningeální syndrom se projevuje spasmy paravertebrálních svalů, které jsou důsledkem bolestivého dráždění plen při pohybu kořenů v jejich sousedství. Objevují se spasmy paravertebrálních svalů, svalů horních i dolních končetin. Překrvené meningy vedou k bolestem hlavy, objevuje se nevolnost až zvracení, typická je precitlivělost na hluk a světlo, bolestivé bývají výstupy trojklaného nervu. Při plně vyvinutém meningeálním syndromu leží nemocný na boku se zakloněnou hlavou, horní i dolní končetiny jsou přítomně flektovány. **Opozice šíje** je základním příznakem, který vyšetřujeme v rámci každého neurologického vyšetření. Jedná se o flexi hlavy, při které se za normálních okolností pacient dotkne bradou sternu. Hodnocení udáváme na počet prstů, které chybí mezi bradou a sternem při maximální možné flexi hlavy. Udáváme, že šíje např. vázne na 3 či 4 prsty. Spolu se ztuhlou šíjí nemocný při flexi hlavy krčí horní i dolní končetiny, což nazýváme Kernigovým příznakem. Pozitivní jsou u meningeálního syndromu i příznaky na dolních končetinách. Váznoucí pohyb kořenů

po zduřelých meningách neumožní vleže do 90 stupňů flektovat DK v kyčlích při natažených DK v kolenou (**oboustranný Lassegue**). Stupeň uskutečněné flexe v kyčlích udáváme odhadem ve stupních. Vleže se nemocný neposadí při propnutých kolenech do vzpřímeného sedu, musí se vzadu opřít (**příznak trojnožky**). Do vzpřímené polohy se posadí jen při flexi v kolenou. Ve stoji se při zkrřížení rukou na prsou se nepředkloní bez flexe v kolenou. Mechanické dráždění plen flexí jedné DK v kyčli při extendovaném koleni využíváme v diagnostice výhřezu disku (Lassegue vpravo či vlevo) a udáváme též ve stupních. Z hlediska diferenciální diagnózy mezi vertebrogenním původem obtíží a zánětem či krvácením jsou rozhodující **dolní meningeální příznaky**, které u vertebrogenní etiologie nebývají vyjádřené. Pouze vážnoucí šíje může mít i vertebrogenní původ.

2.9 Syndrom nitrolební hypertenze

Nitrolební hypertenze se odvíjí od tlaku likvoru, který je vleže při lumbální punkci 200mm vodního sloupce, vsedě pak 400mm. Déle trvající zvýšení nitrolebního tlaku vede k **hydrocefalu**. Mozek je uložen v pevné schránce, kterou tvoří lebka, kde jsou ve vzájemné **dynamické rovnováze mozková tkáň, cévní systém a likvor**. Likvorové prostory tvoří mok v komorách, subarachnoidálních prostorách a v cisternách. Změna každé jednotlivé komponenty musí být kompenzovaná zbylými. Zvětšení nitrolebního volumu vede ke stlačení mozku. Rezerva vlastního mozku je zhruba 10%. Hromadění likvoru vzniká nejčastěji při **poruše jeho vstřebávání nebo poruchách jeho cirkulace**, vzácná je zvýšená tvorba likvoru u některých nádorů (papilom chorioidálního plexu). Důsledkem je hydrocefalus, který je buď obstrukční při překážce v likvorových cestách, např. stenóza aqueduktu u dětí, kde může docházet k nárůstu velikosti lbi při rozestupu švů nebo růst nádoru v okolí 3.komory mozkové. Hydrocefalus je komunikující, jestliže likvor postupuje z postranních komor, kde se tvoří, cestou 3.komory a aqueduktem do komory 4. a odtud do likvorových prostor konvexit, kde může vážnout jeho vstřebávání na úrovni mozkových plen. Typickým příkladem jsou stavy po subarachnoidálním krvácení, kdy Pacchionské granulace konvexit jsou obturovány rozpadovými krevními produkty. Nitrolební hypertenze může vzniknout při **nárůstu nitrolebního volumu** v důsledku přítomnosti tumoru, krvácení či abscesu, epidurálního či subdurálního hematomu, otoku mozku při rozsáhlé malacii nebo hypertenzní encefalopatii. Nárůst nitrolebního volumu bývá často způsoben až nárůstem edému kolem patologického procesu. Dalším možným mechanismem je **zvýšený tlak v žilním systému** obstrukcí na úrovni horního mediastina či nitrolebního žilního splavu (sinus sagitalis superior) při jeho trombóze. Stejně důsledky má trombóza vena jugularis a obdobné projevy může mít i esenciální hypertenze.

Příznaky nitrolební hypertenze jsou **subjektivní** a objektivní. K subjektivním patří **bolesti hlavy, nausea, zvracení a mlhavé vidění**. Bolesti hlavy někdy mírní změna její polohy, hovoříme pak o nuceném držení hlavy. Zvracení bývá nalačno, ráno, nebývá přítom nausea, chybí odpor k jídlu, čímž se syndrom liší od zažívacích obtíží. V objektivním nálezu se rozvíjí městnavá papila, někdy s hemoragiemi, které diagnostikuje oftalmolog. Městnavá papila může rychle přejít v atrofii papil s následnou slepotou. Městnavá papila potřebuje určitý čas pro svůj **vývoj**, je to zhruba **12 hodin** od např. kranio cerebrálního traumatu, kdy jsou patrné první známky jejího prosáknutí. Dlouho se rozvíjející a pozvolna nastupující nitrolební hypertenze se na očním pozadí vůbec neprojeví. Nitrolební hypertenzi může provázet meningismus, kdy v likvoru je nález normální. Z mozkových nervů jsou **bolestivé výstupy n.V**, může být **paréza n.VI** jako vzdálený příznak, která se vysvětluje skutečností, že n.VI je

nervem s nejdelším nitrolebním průběhem a tudíž snadno v různých místech svého průběhu zranitelným.

Dlouhodobě trvající nitrolební hypertenze má za následek **usuraci dorza sedla** na RTG lbi, je **zvýšený nitrolební reliéf** z imprese gyrů. Tyto příznaky jsou velmi pozdní a díky moderním zobrazovacím metodám CT a MR se s nimi v dnešní době nesečkáme. Příčinu nitrolební hypertenze odhalí a umožní léčení dříve, než se tyto příznaky rozvinou.

Nárůst objemu mozku při nitrolební hypertenzi postupuje cestou nejmenšího odporu, maximálně využívá všechny preformované prostory. Tlaky mozkové tkáně vedou k jejím přesunům, které mají za následek rozvoj tlakových kuželů, konusu, které nazýváme **mozkovou herniací**. Herniace v oblasti mozkového kmene vede k nevratnému útlaku životně důležitých center a následně k smrti.

K nejzávažnějším mozkovým herniacím patří:

1. okcipitální
2. tentoriální (descendentní a ascendentní)
3. pod falx cerebri (subfalxiální)

Tlak při heniaci komprimuje žíly, čímž vážne žilní odtok krve. Nárůst intrakraniálního objemu může způsobit i stlačení artérie, které může vést v ischemii

Při **herniaci okcipitální** se oblongata a mozečkové tonzily vtlačují kaudálně do foramen okcipitale magnum. Tlakem na oblongatu dochází k selhání dechu a posléze i srdeční činnosti

Descendentní tentoriální herniace vzniká přesunem stlačené spodní části temporálního laloku do prostoru mezi tentorium a mozeček (incisura tentorii). Komprimována je horní část mozkového kmene v oblasti mesencefala, takže je komprimován i N.III proti hraně tentoria s následnou mydriázou. Komprese bývá častěji na stlačené straně kmene, může však být v důsledku jeho torze i na straně druhé, kontralaterální.

Ascendentní tentoriální herniace bývá přítomná u pokročilých stádií nádorů mozečku a dolního kmene. Struktury mozečku a dolního kmene se tlačí kranálně, kmenové cisterny zanikají, IV. komora je zatlačena vzhůru.

Při **herniaci subfalciální** se přesouvají středové struktury pod falx, komora je na straně tlaku zúžena a stlačena dolů a k druhé straně, kde je komora naopak pro útlak při jejím výtoky rozšířena.

V souvislosti s nitrolební hypertenzí je vhodné i zmínit **syndrom nitrolební hypotenze**, kdy tlak likvoru klesá pod 60mm vodního sloupce. Objevuje se **po lumbální punkci**, projevuje se bolestí hlavy především při postavení pacienta a svými projevy připomíná nitrolební hypertenzi. Upravuje se spontánně během několika dnů. Z dalších možných iatrogenních příčin je hypotenze po zavedení shuntu tzv. overshunting. Hypotenze nitrolební se může vyskytnout i v důsledku traumatu, který je spojený s likvoreou, jejíž léčba, pokud spontánně neustoupí sama, je chirurgická.

3 Základy neurologického vyšetření

3.1 Spolupracující dospělý pacient

Neurologické vyšetření začínáme anamnézou. Při prvním kontaktu s pacientem se soustředujeme na to, co ho k lékaři přivádí, proč vyhledává naši pomoc. Tuto část anamnézy nazýváme minimální anamnézou (MA). Nemocný přichází obvykle s obavou o své zdraví. Necháme ho proto sdělit své obtíže, teprve pak přistoupíme k jednotlivým oddílům anamnézy, jak je známa z interních oborů. Od počátku pozorujeme jak vchází do ordinace, jak se chová, hodnotíme jeho komplexní zevní projev (výslovnost, řeč, mimiku, gesta, mimovolní pohyby...). Další anamnézu vedeme již cíleně podle běžného schématu:

RA – rodinná PA - pracovní
OA – osobní GA - gynekologická
SA – sociální NO – nynější onemocnění

Dále se ptáme na denní návyky (kouření, alkohol, káva...), funkce (stolice, močení, spánek, chuť k jídlu, změny váhy...), léky a jejich dávkování.

V RA si všímáme chorob v pokrevním příbuzenstvu, příkladem je progresivní svalová dystrofie (Duchennova choroba) vázaná na chromosom X (onemocní jen muži, zatímco ženy jsou přenašečky).

V OA se u záchvatových chorob zajímáme o prenatální období, období kolem porodu a postnatálně (časový sled vývoje od zvedání hlavičky, přes první krůčky a vývoj řeči...). Zajímají nás neurologické komplikace prodělaných dětských chorob, úrazy, prodělané choroby, příp. dispenzarizace a jejich důvody

V SA se zajímáme o zázemí pacienta, jak žije, s kým a jaké jsou nároky na něho kladené. Zajímají nás podmínky jeho bydlení-patro, výtah...

V PA zjišťujeme vývoj pracovního zařazení s ohledem na možnosti poškození nervových tkání, fyzickou náročnost, charakter práce...

V GA nás zajímá nástup menstruace, její poruchy či přerušení typické u některých nádorů hypofýzy (prolaktinomy)

V NO se zajímáme o vývoj příznaků od prvních projevů nemoci. Někdy nemocný uvádí první chorobný příznak, který může být důležitý. Všímáme si celkových příznaků jako jsou bolesti hlavy, zrakové poruchy, přechodné poruchy vědomí, dále poruch řeči, sfinkterů, mozkových nervů. Ptáme se na charakter, intenzitu, denní rytmicitu...

Průběh onemocnění může být **perakutní** (krvácení do nadledvin při meningoencefalitidě), **akutní** (akutní subdurální hematoma), **subakutní** (bazilární tbc meningitis) nebo **chronický** (plíživý - Alzheimerova choroba). Choroba může probíhat trvale progresivně, v atakách a remisích (roztroušená skleróza). Progrese onemocnění může být plynulá či stupňovitá (multiinfarktová demence). Jako relaps či recidivu onemocnění označujeme nové vzplanutí choroby.

Sfinkterové funkce jsou důležité u **syndromu kaudy**, způsobeném velkým výhřezem, kdy močový měchýř je přeplněn a moč spontánně odchází. U RS bývají sfinkterové poruchy v důsledku plak lokalizovaných v míšních strukturách.

Při anamnéze od pacienta získáme subjektivní údaje, které lze doplnit **objektivní anamnézou** zprostředkovanou jinou osobou (rodiče, náhodný svědek nehody).

Při vlastním vyšetření je nemocný svlečený do spodního prádla. Hodnotíme, zda **spolupracuje**, je místem, časem a vlastní osobou **orientovaný**, všímáme si barvy kůže (anemický, ikterický, cyanotický...) a stupně výživy (kachektický, hubený, obézní...). Následuje vlastní somatické vyšetření, začíná hlavou, přes MN, krk, břicho, HK, DK dále páteř, stoj a chůzi. **Hlava** je za normálních okolností **mesocefalická, na poklep a tlak nebolestivá**. Jiné tvary lbi vznikají při předčasném srůstu švů v dětství. S poklepovou bolestivostí se setkáme u migrény a tenzní cefaley, lokální bolestivost provází zánět dutin

čelních a čelistních, bolesti hlavy jsou u meningitidy a mastoiditidy. Mikrocefalie je u mentální retardace a provází opožděný psychomotorický vývoj.

Následují **mozkové nervy**, které vyšetřujeme ve skupinách podle jejich funkce. Nervy I,II,VIII zprostředkují smyslové vnímání, III, IV a VI jsou okohybné, IX, X, XI bulbární. Samostatně hodnotíme nervy V, VII a XII.

N. I testujeme běžnými podněty, jako je mýdlo, káva, koření při zavřených očích na každou nosní díрку zvlášť, přičemž se vyhýbáme štiplavým látkám jako je ocet či čpavek, které vnímáme přes volná nervová zakončení pro bolest ve sliznicích (cestou N.V). Změny hodnotíme kvantitativní jako **hyposmie** či **anosmie** u frontobazálních poranění nebo při růstu nádoru na bazi frontálních laloků (meningeom). Změny kvalitativní představují **parosmie** při banální rýmě, dále v podobě halucinací (nemocný je přesvědčen o pravosti vjemů) u psychiatrických onemocnění nebo pseudohalucinací (**unciformní krize**), kdy nemocný vnímaným vjemům nevěří, při nádorech na spodině spánkových laloků (meningeom malého křídla).

N. II je bílá hmota mozková tvořená vlákny s papilou na konci. U zdravého je papila zároveň s vnitřní plochou bulbu, při nitrolební hypertenzi se vyklenuje dovnitř (**městnavá papila**), zatímco při zvýšeném tlaku v bulbu se vyklenuje na druhou stranu (**glaukom**). Nález městnavé papily vyžaduje rychlé řešení, neboť může snadno dojít k progresi do atrofie spojené se snížením visu až oslepnutím v důsledku ischemie sítnice. Oční pozadí i visus vyšetřuje oftalmolog. Při orientačním **vyšetření perimetru** srovnáváme svůj perimetr s perimetrem vyšetřovaného. Nemocný fixuje pohledem svého oka oko vyšetřujícího a stanovuje, kdy periferním viděním vidí prst, kterým vyšetřující pohybuje asi metr od těla z periferie do centra zhora, zdola, zprava a zleva. Takto lze stanovit orientačně výpadek polovin zorných polí, které ukazuje schéma zrakové dráhy (Obr. 5). Ze schématu lze dobře pochopit bitemporální a binasální hemianopii (léze v chiasmatu), pravostrannou a levostrannou hemianopii (léze optického traktu).

N.VIII vyšetřujeme jako subjektivní příznak poruchy sluchu, periferní (**převodní**) porucha spadá do ORL, které nám ji odliší od poruchy centrální (**percepční**) jejíž diagnostika spadá do neurologie. Při náhle vzniklé percepční poruše sluchu pátráme po možném neurinomu (**schwannomu**), který bývá spojen se sníženým až vyhaslým reflexem korneálním a hyperakusí z poruchy inervace m.stapedius z N VII (chrání bubínek před nadměrným hlukem). V koutu mostomozečkovém mohou být též meningeom, cysta nebo cholesteatom. Podobnějším vyšetřením sluchu je **audiometrie**. Vyšetření vestibulární spadá pod vyšetření stoji a chůze.

N. III, IV VI jsou okohybné nervy. U zdravého jsou **oční štěrbiny symetrické, bulby ve středním postavení, pohyby bulbů všemi směry volné, bez diplopie a nystagmu, zornice okrouhlé, izokorické, fotoreakce přímá i nepřímá+, reakce na konvergenci+**. Okohybným nervům jsou nadřazena pohledová centra v pontu a v mozkové parietální kůře. Šířku oční štěrbiny ovládá m.orbicularis oculi (z N.VII) a m.levator palpebrae (z N.III). Rozšíření oční štěrbiny jedno i oboustranné bývá spojeno s protruzí bulbu, kterou nazýváme **exoftalmus**. Rozšíření oční štěrbiny je spojeno i s nadměrnou činností štítné žlázy (**thyreotoxikózou**). Zmenšená oční štěrbina je spojena s ptózou, která je buď kongenitální nebo je součástí **Hornerova syndromu** (mióza, ptóza, enoftalmus). Zúžení zornice **mióza** je způsobena převahou parasympatiku při paréze v průběhu krčního sympatiku, nejčastěji v oblasti horního cervikálního ganglia, které leží v blízkosti plicního vrcholu. V této lokalizaci se vyskytuje ovískový karcinom plic, jehož prvním příznakem může být právě Hornerův syndrom. Kolísavá ptóza se objevuje u myastenien.

Postavení bulbů určuje souhra okohybných svalů. Normálně paralelní postavení bulbů může být narušeno strabismem (šilháním). Šilhání provázené dvojitým viděním (diplopií) označujeme jako **paralytický strabismus**. Vzniká při ochrnutí jednoho z okohybných nervů. Při pohledu ve směru postiženého okohybného svalu jsou oba obrázky od sebe nejvíce vzdálené. Diplopie mizí zakrytím jednoho z očí nebo otočením hlavy tak, že ochrnutý sval není namáhán. Při **paréze N.VI** vážně pohyb bulbu zevně, nemocný otáčí hlavu ke straně ochrnutého m.rectus lateralis. Při **paréze N.IV** je ochrnut m.obliquus superior, který se přes kladku (trochleu) upíná za ekvátor bulbu na zevní straně. Způsobuje rozostření pohledu směrem dolů, nepříjemné je rozdvojení kontur schodů. Kompenzační úklon hlavy s mírným záklonem připomíná nucené držení hlavy při nádoru v zadní jámě lební. Zbylé okohybné nervy inervuje N. III, přivádí do orbity parasympatikus, zatímco sympatikus se do orbity dostává z krčního ganglia podél cév. Při **paréze N.III** je bulbus stočen zevně a dolů a zornice je rozšířená z převahy sympatiku.

Strabismus může být i bez diplopie, pak ho označujeme jako **konkomitující**. Diplopie není proto, že obraz z šilhajícího oka je potlačen, visus obvykle redukován na prsty před okem. Postižené oko je amblyopické (tupožraké). Vzniká v časném dětství nerovnoměrným růstem orbit a okohybných svalů. Obraz ze strabujícího oka je potlačován, jeho zrková ostrost klesá, čemuž lze předejít nošením okluzoru. Problematika tohoto typu strabismu spadá do kompetence oftalmologa.

Fotoreakce přímá je na oku osvětleném, nepřímá na oku druhém. Konvergenci testujeme fixací prstu při jeho přibližování k nosu, **reakcí na konvergenci** je mióza.

Nystagmus je kmitavý pohyb očí se složkou pomalou vestibulární a rychlou kompenzační kortikální, která udává jeho směr – **horizontální, vertikální, rotační, diagonální a retrakční**. Nemocný si ho neuvědomuje, nepůsobí diplopii. Rozlišuje nystagmus **I.stupně** ve směru pohledu, **II.stupně** při přímém pohledu a **III.stupně**, kdy směr nystagmu zůstává i při pohledu ke straně opačné. Důležitá je frekvence a trvání nystagmu. **Fixační nystagmus** je vyčerpateľný, je ve směru pohledu a bývá u neurotiků. U zdravých pozorujeme **nystagmus optokinetický** (při pozorování krajiny z okna vlaku). V rámci vestibulárního vyšetření provokujeme nystagmus kalorickým a rotačním drážděním. Vertikální a retrakční nystagmus má původ v mesencefalu.

N.V odpovídá za citlivost a bolest v obličeji, motoricky inervuje žvýkácké svaly. Norma představuje: **výstupy všech tří větví na tlak nebolestivé, citlivost symetrická, korneální r.bilat.+ , masseterový r.+ , síla žvýkačů dobrá**.

Změny citlivosti (hypestezie, hyperestezie) v obličeji jsou **periferní**, např.po zubním zákroku nebo **centrální** z kmene mozkového kdy mají cibulovitý charakter koncentrických pruhů kolem úst a nosu.

Esenciální neuralgie N.V způsobuje šlehavé a velmi skličující bolesti v obličeji, které lze vyvolat z tzv.zóny spouště – koutek ústní, patro, rty, nosní křídlo. Toto místo nemocný přísně střeží před možným podrážděním (dotekem, závanem větru). Příčinou neuralgických bolestí může být kontakt nervu v jeho přechodové zóně těsně za výstupem z mozkového kmene s cévní kličkou, která svým tepem vede k jeho dráždění. Hovoříme o **neurovaskulárním konfliktu**. Vegetativní příznaky (zrudnutí, slzení, zblednutí) provází neuralgii. **Centrální neuralgie** má cibulovitý charakter a je vždy spojena s poruchou čítí.

Korneální (rohovkový) reflex se vybaví dotekem rohovky např.smotkem vaty, vede k mrknutí obou očí. Jedná se o reflex trigeminofaciální, podráždění jde cestou do centra –N.V v kmene, kde se přepojí na N.VII, který jde cestou přes m.orbicularis oculi, sval odpovědný za mrknutí očí patřící k mimickým svalům. Reflex vyhasíná v hlubokém komatu při poklesu vědomí v kmene na pontinní úroveň. Při postižení N.VII, periferní faciální paréze nemocný dotek cítí ale pro ochrnutí m.orbicularis oculi k mrknutí nedochází.

Masseterový reflex vybavujeme při pootevřených ústech poklepem na bradu přes prst druhé ruky. Cíleněji (pro stranovou odpověď) opřeme špachtli o zuby dolní čelisti a kladívkem poklepeme na její konec na pravé a levé straně. Reflex je monosynaptický **trigeminotrigeminový**. Poklepem protáhneme intrafuzální vlákna ve žvýkacích svalech, cestou N.V se informace přenesou do kmene, odkud se stah extrafuzálních vláken realizuje opět cestou N.V. Reflex je vyhaslý při periferní lézi (bulbární syndrom), zvýšený při pseudobulbárním syndromu (oboustranné víceložiskové supranukleární postižení pyramidové dráhy) dále u ALS (amyotrofické laterální sklerózy).

N.VII je odpovědný za **motoriku v obličeji**. Tato motorika je zprostředkována dvěma neurony, 1. je v mozkové kůře a 2. v mozkovém kmeni. N.VII má dvě **větvě, horní**, která má inervaci z obou hemisfér a **dolní**, která má inervaci jen z protilehlé (kontralaterální) hemisféry. Proto i pacient s centrálním postižením, např. po cévní příhodě, nemá postižené zavírání očí, nemá neschopnost zavřít víčka (lagoftalmus) s následným možným poškozením rohovky, ale má postižen ústní koutek, který je níže než na straně zdravé. V **normě** je **mimická i volní inervace inervace v obou větvích symetrická, nazopalpebrální r.+, ostatní jevy axiální negativní, Chvostek negativní**.

S lagoftalmem se setkáme u **periferní parézy N.VII (Bellova obrna** či „e frigore“). V důsledku postižení periferního motoneuronu je ochablá celá polovina obličeje. Nemocný neudrží tekutiny v ústech, samovolně odtékají svěšeným koutkem úst. Dolní víčko zeje, což nazýváme **ektropium**. Přidružená bývá porucha chuti (**hemiageusie**) a **hyperakuse** (zvýšené vnímání hluku v důsledku parézy m.tensor tympani, který tlumí vnímání trvajících většího hluku). **Faciální diplegie** (oboustranné postižení N.VII) se může objevit u polyradikuloneuritidy. Lehká centrální paréza N.VII se projevuje jen pozorováním mimiky při hovoru. Kvalitu inervace testujeme zamračením, ceněním zubů, nafouknutím tváří a napnutím platysmatu (plochý sval na přední ploše krku pod bradou).

Nazopalpebrální reflex vybavíme poklepem na kořen nosu, odpovědí je mrknutí, jde o trigeminofaciální reflex. **Jevy axiální** (sešpulení při poklepu na rty) jsou pozitivní ve vyšším věku při arterioskleróze, kdy souvisí se stupněm myelinizace ve frontálních spojích. Jejich pozitivita je běžná u malých dětí, kde spoje ještě nejsou myelinizované. Jejich pozitivita ve středním věku souvisí s **prefrontálním syndromem** (při nádorech v čelním laloku).

Pozitivní Chvostek představuje zvýšenou mechanickou dráždivost nazývanou idioneurální (IND). Provází neurovegetativně labilní jedince v rámci spazmofilního terénu, chorobně v rámci tetanie při hypokalcémii. Poklep na tvář v oblasti výstupu N.VII vede k záškubku rtu či koutku úst.

N.VIII vestibulární část nervu rozlišuje **syndrom centrální (disharmonický)** a **periferní (harmonický)**, který se rychle kompenzuje. Deviace předpažených paží **Hautant** (čti /Otant/), úchylka až **pád ve stoji** za postiženým uchem jsou shodné s **pomalou složkou nystagmu**, nemocný stojí v tzv. Rombergu (stoj spatný se zavřenýma očima).

N.IX-XI patří k postrannímu smíšenému systému, který zajišťuje složité funkce jako jsou polykací a kašlací reflex a dále řeč ve složkách artikulace a fonace. V normě máme: **oblouky patrové symetrické, při fonaci dobře hybné, dávivý r.+, řeč a polykání v normě, zevní větev XI inervuje správně**.

Paréza postranního smíšeného systému se projevuje **asymetrií** patrových **oblouků** při pohledu do otevřených úst a provází ji snížení až vymizení **dávivého reflexu**. Ten vybavujeme dotykem dřevěné špachtle v okolí oblouků vpravo a vlevo. Odpovědí je vyvolání pocitu na zvracení s motorickou odpovědí. Diagnosticky je cenná jen jeho jednostranná nevybavnost, oboustranná nevybavnost bývá obvykle z funkčních příčin. Vedle pocitu na

zvracení vnímá vyšetřovaný i dotyk (cestou n.IX). Zde může být přítomná **hypestézie**, **anestézie** či **hyperestézie**, stejně jako **neuralgie**, která je buď esenciální nebo sekundární (symptomatická). Iritace motorické větve N.IX vede k jednostranné křeči faryngu, oboustranná bývá spíše funkční ale může se spolu s hydrofobií vyskytnout u vztekliny.

Za **dysfagii** (poruchu polykání) jsou odpovědné N.IX a N.X. Dochází při ní k regurgitaci, kdy sousto se vrací zpět do společných dýchacích a zažívacích cest, obvykle do nosu ale může též být i zdrojem aspirace do dýchacích cest. Dysfagii někdy provází **periferní dysartrie**, porušena je výslovnost, která vede až k anatrii a afonii (šepotu). V této podobě se vyskytuje u **bulbární paralýzy**. Organickou příčinou může být paréza rekurentu (inervuje hlasivku) při tlaku expanze v mediastinu. Hlasivka odstává, nemocný šeptá (afonie). Může být i iatrogenní po operačním odstranění štítné žlázy.

Centrální dysartrie je součástí **pseudobulbárního syndromu** (oboustranné centrální postižení v rámci arteriosklerózy), je při ní smazaná hůře srozumitelná řeč, bývá přítomný spastický smích, pláč, někdy inkontinence.

V diferenciální diagnóze dysartrie má své místo **mozečková dysartrie**, explozivní v salvách přerušovaná řeč, která je typická pro pokročilá stádia roztroušené sklerózy.

U **extrapyramidových poruch** (Parkinsonova nemoc) je řeč monotónní, zpomalená, chybí melodičnost. U **myastenia gravis** je řeč snadno vyčerpatelná, po odpočinku se brzy obnovuje.

Poruchy řeči mohou být i funkční jako např. **balbuties** (kóktavost) v rámci neurózy nebo **šišlavost** a **patlavost** u oligofrenie.

Vnitřní větev N.XI se podílí spolu s N.X na inervaci měkkého patra a hlasivek, **zevní větev N.XI** probíhá extrakraniálně a inervuje svaly krku – m.sternocleidomastoideus a m.trapezius. Svaly testujeme zdvižením ramen proti odporu (m.trapezius) a tlakem tváře proti přiložené dlaní vyšetřujícího (m.sternocleidomastoideus). Periferní paréza se projeví atrofií svalů spolu s jejich oslabením. Vyskytuje se při expanzích v kranio-cervikálním přechodu.

N.XII píšeme v normě: **jazyk v klidu i při plazení ve střední čáře, bez atrofií a fascikulací**. Při paréze periferní plazi pacient jazyk ke straně nemocné (přetlačí zdravá strana), patrné jsou atrofie a fascikulace, při centrálním postižení je úchylnka menší, nejsou ani atrofie ani fascikulace. Oboustranné periferní postižení je typické pro amyotrofickou laterální sklerózu (ALS). Centrální paréza může být součástí cévní mozkové příhody.

Specifické je vyšetření symbolických funkcí, kam patří **funkce fatické, praktické** (naučené běžné činnosti-odemknout dveře, zavázat tkaničky) a **gnostické** (rozpoznat věci hmatem **stereognózie** a orientovat se na vlastním těle **somatotopie**). Poruchy těchto funkcí se označují afázie, apraxie, agnózie (sluchová, zraková), astereognózie.

Fatické funkce se týkají řeči a to jak jejího vnímání, tak vyjadřování. Hodnotíme přítomnost stránku gramatickou a obsahovou a to mluvenou i psanou. Porucha čtení je **alexie**, počítání **akalkulie**, ztráta mimiky je **amimie**, ztráta schopnosti hrát na hudební nástroj je **amuzie**. V těchto funkcích můžeme odhalit **zastoupení složky percepční** (např. Wernickeova afázie) a **expresivní motorická** (např. Brockova afázie). Vyšetřením se snažíme odhalit podíl obou složek, vycházíme přitom z **hodnocení spontánní řeči, rozumění obsahu mluveného, ukázání pojmenovaného a pojmenování ukázaného, psaní na diktát, opakování slov**. Dojít může i k selektivnímu **postižení znalosti cizího jazyka**, jeho znalost testujeme ve složkách gramatiky a schopnosti překladu.

Při **vyšetření krku** píšeme v normě: **držení hlavy normální, výstupy okcipitálních nervů nebolestivé, ameningeální, hybnost krční páteře aktivní i pasivní všemi směry volná, karotidy tepou symetricky, bez šelestu, štítná žláza nezvětšena**.

Držení hlavy mohou ovlivnit **vrozené deformity skeletu**, k poruchám funkčním patří **třes a tikové poruchy**, stočení hlavy k jedné straně označujeme **torticollis spastica**, které je

vertebrogenního původu. Nucené držení hlavy umožňuje v případě nádorů mozkových ve stádiu herniace udržení toku likvoru a je tak prevencí vzniku hydrocefalu.

Bolestivé výstupy okcipitálních nervů provází někdy bolesti hlavy u **migrény**, mohou být u **neuralgií**.

Horní meningeální syndrom představuje reflektorickou kontrakci šíjových a zádových svalů. Vzniká na základě tahu kořenů, kde namísto čistého likvoru je mok s přítomností zánětlivých nebo krevních elementů (u subarachnoidálního krvácení-SAK), které vede k podráždění a kontrakci svalů. Opozici šíje měříme na prsty mezi sternem a bradou. Při flexi hlavy se objeví i flexe kolen a loktů. Vertebrogní funkční poruchou je flexe hlavy relativně vzácně, častěji jsou postiženy rotace. Výhřez disku provází porucha hybnosti krční páteře.

K horním meningeálním příznakům se přidružují i **dolní**, kde princip je stejný, přítomnost zánětu či krevních elementů v moku vyvolá v kořenových pochvách reflexní zástavu pohybu, např. u **oboustranného Laségua** (čti Laséga), kdy obě nohy flektujeme v kyčlích při extenzi v kolenou. Měříme úhel od podložky, kam lze nohy takto zvednout. Záměna je možná při zkrácení flexorů kolen, kde zástava není reflexní ale daná zkrácením svalů. Obdobou je **příznak trojnožky**, kdy při extendovaných kolenou se nedá vzpřímeně posadit a nemocný je nucen podepřít trup rukama za tělem.

Aktivní i pasivní hybnost vyšetřujeme všemi směry, omezení je u **blokády**, kořenové bolesti vystřelující do HK někdy provází degenerativní změny. Při **traumatech** krční páteře postupujeme při vyšetření opatrně, u **nestabilní fraktury** hrozí i malým pohybem nevratné poškození nemocného. Současné postižení DK vede k podezření na míšní kompresi, obvykle v rámci **cervikální myelopatie**.

Na karotidách vyšetřujeme **tep**, případný **šelest** diagnostikujeme fonendoskopem, podrobněji vyšetřujeme Dopplerem stupeň stenózy.

Vyšetření končetin vychází na HK i DK ze stejného schématu, v normě píšeme:

Konfigurace normální

Hybnost aktivní i pasivní ve všech segmentech přiměřená a v plném rozsahu

Tonus symetrický, přiměřený

Reflexy šlachově-okosticové dobře vybavné, symetrické, středně živé

Pyramidové jevy iritační negativní

Pyramidové jevy zánikové negativní, Mingazzini bez poklesu

Taxe symetrická, přesná

Čítí neporušeno

Konfiguraci hodnotíme **pohledem** a **pohmatem**. Všímáme si změn na **kůži** (mateřská znaménka, alergické projevy), **kloubech** (artropatie), **atrofií svalů** (u syndromu periferního neuronu), **hypertrofií** svalů (u kongenitální myotonie Thomsenovy), **pseudohypertrofie** lýtek (namísto svalů tuk a vazivo) u progresivní svalové dystrofie Duchennovy). Hodnotíme celkové držení např. flekční u centrálního syndromu nebo **semiflekční** (u parkinsonského syndromu), všímáme si třesu, hyperkinéz. Promodrávání končetin akrálně je **akrocyanóza** spolu se zvýšením pocením (**akrohypohidróza**) se zvýšeným chladem končetin akrálně (**akrohypotermie**) se vyskytuje v rámci neurovegetativní lability.

Držení končetin někdy napoví typ postižení. Lehká flexe v kolenu s mírným vybočením svědčí pro centrální parézu či plégii. Typické je držení u periferních paréz „přísaha“ u **n.medianus**, „labetí šíje“ u **n.radialis**, „drápvitá ruka“ u **n.ulnaris**, přepadávání špičky u **n.peroneus** s „čapí chůzí“. U poruch vědomí se setkáme s **dekortikací** s flexí HK a extenzí DK a **decerebrací** – extenzí HK i DK.

Poklepem na sval zjišťujeme idiomuskulární dráždivost (IMD). Svalový stah při poklepu je v počátcích periferní parézy.

Myoklonie jsou okem patrné svalové záškuby, mohou mít motorický efekt, vyskytují se u myoklonické epilepsie a jako benigní záškub končetiny při usínání.

Fibrilace jsou záškuby jednoho svalového vlákna, nejsou patrná okem a jsou zachytitelná na EMG.

Fascikulace jsou viditelné spontánní nekoordinované záškuby svalových vláken z buněk předních rohů, v chladu (**chladové fascikulace**), u **spazmofilních** osob, u amyotrofické laterální sklerózy (**ALS**) vyvolatelné poklepem na sval v rámci periferního postižení.

Myokymie jsou hadovité záškuby svalů, nemají motorický efekt, provází spasmofilii, kořenové a míšní léze.

Pasivní hybnost je omezena např. po **úraze** (loket), zvýšený rozsah pohybu provází **periferní léze** a **hypotonický syndrom** u dětí (zvýšená extenzibilita a exkurzibilita).

Aktivní hybnost vážně pro **parézu** (částečnou) či **plégii** (úplnou) ztrátu aktivní hybnosti. K hodnocení míry oslabení užíváme svalový test.

Tonus zjišťujeme palpací při vyšetření pasivní hybnosti, jeho snížení provází periferní lézi (poškození 2. motoneuronu). Při centrální lézi (1. motoneuron) se tonus zvyšuje, objevuje se **spastická hypertonie** spolu s fenoménem „sklapovacího nože“. Postižení obou motoneuronů je smíšený syndrom, např. u ALS.

Zvýšení napětí vedle spasticity je ve formě **rigidity**, odpor kladený ve všech fázích pohybu je stejný, fenomén „ozubeného kola“, např. u Parkinsonovy choroby. Zvýšené jsou elementární reflexy posturální (ERP). Vyšetřujeme např. přerušovanou flexi v lokti, přiloženým palcem vnímáme naskakující kontrakce šlachy bicepsu.

K poruchám tonu patří křeče (tetanie, myotonie) a kontraktury (svalové, šlachové, pyogenní, neurogení, ischemická Volkmanova kontraktura na předloktí).

Svalovou sílu testujeme proti aktivnímu odporu. K vyšetření patří i síla stisku, kdy necháme nemocného stisknout naše prsty do svých dlaní. Hodnotíme nástup kontrakce (síly), její rozložení a stranovou symetrii. Pro kvantifikaci síly užíváme svalový test.

Vyšetření **reflexů šlachově-okosticových** (šlachosvalových, myotatických, napínacích, propiocepčních) provádíme reflexním kladívkem. Jsou to reflexy **monosynaptické**, které vypovídají o stavu jednoho segmentu míchy. Úderem kladívka na šlachu dojde k pasivnímu **protahování intrafuzálních** vláken, podráždění se šíří senzitivními nervy a kořeny do míchy, kde se přepojí přes motorický neuron předních rohů a motorické nervy na extrafuzální vlákno, které se kontrahuje. V předním rohu míšním je jediná cholinergní synapse (mediátorem je acetylcholin). Výsledkem je reflexní odpověď - svalový záškub.

Jiný typ reflexů jsou polysynaptické **kožní** (exterocepční) a **slizniční** reflexy.

V **normě** jsou **reflexy přiměřené, středně živé, symetrické**. Za patologických stavů jsou snížené, zvýšené, úplné vyhasnutí se označuje jako areflexie. Při nevybavných reflexech vyšetření opakujeme při **zesilovacích manévrech**, kterými zvyšujeme senzitivitu intrafuzálních vláken. Je to sevření nevyšetřované ruky v pěst, sevření čelisti nebo tah proti sobě zaklesnutých prstů obou rukou (manévr Jendrassikův). Zvýšené reflexy mají rozšířenou zónu vybavnosti, bývají často **polykinetické** (několik stahů jako odpověď na jediné poklepnutí), může se objevit až **klonus** (repetitivně se opakující stahy). Příkladem je klonus pately u těžké spasticity (např. RS) při stažení pately distálně.

Na HK vyšetřujeme následující monosynaptické reflexy:

Reflex bicipitový – C5: poklep na úponovou šlachu bicepsu v loketní jamce s kontrakcí bicepsu a flexí předloktí

Reflex radiopronační – C6: poklep na periost distálního radia v lehké pronaci, odpověď je akcentovaná pronace

Reflex tricipitový – C7: poklep na distální šlachy tricepsu, odpověď je extenze v lokti

Reflex flexorů prstů – C8: poklep na vlastní semiflektované prsty zakleslé do prstů vyšetřujícího. Odpověď je záškub flektovaných prstů pacienta

Na DK vyšetřujeme:

Reflex patelární – L2-4: poklep na ligamentum patellae, odpověď je extenze bérce

Reflex šlachy Achillovy – L5-S2: poklep na Achillovu šlachy, odpověď je extenze nohy

Reflex medioplatární – L5-S2: poklep do středu plosky, odpověď je extenze nohy

Reflex mediopubický – Th7-12 a L2-4: poklep na symfýzu (DK ve flexi a addukci) s horní odpovědí-stahem přímých břišních svalů a dolní – addukce stehen

K dalším běžně vyšetřovaným reflexům patří polysynaptické **reflexy břišní** horní (Th7-8), střední (Th9-10) a dolní (Th11-12). Segment Th10 prochází pupkem. Tyto reflexy jsou nekonstantní, mají pomocnou cenu, nebývají výbavné u RS, na straně hemiparézy u cévních mozkových příhod, mizí po operacích břicha a u obezity

Ke kožním reflexům řadíme **reflex kremasterový** (L1-2), při podráždění vnitřní strany proximálního stehna dojde k vzestupu varlete. Důležitý je **reflex anální** (S3-5). Perianální podráždění kůže kontrahuje zevní svěrač. Tímto reflexem objektivizujeme sfinkterovou poruchu.

Pyramidové jevy jsou pozitivní při postižení centrálního motoneuronu. Vysvětluje to skutečnost, že dojde k **ztrátě kontroly 1. motoneuronu nad druhým**, který se pak chová zcela přirozeně. Objeví se vedle parézy či plégie spasticita, zvýšené reflexy a právě pozitivní pyramidové jevy, které jsou zánikové (prověřují přítomnost a stupeň parézy) a iritační (podle původní teorie, že se jedná o iritaci pyramidové dráhy). Na DK je dělíme na extenční a flekční, na HK pro uniformní odpověď flexe posledního článku palce se dále nedělí.

Nejznámější iritační extenční jev na DK je **příznak Babinského**, který spočívá v pomalé extenzi palce po podráždění laterální plosky nohy tupým špendlíkem. Fyziologicky briskní nástup tohoto reflexu je u dětí do 2 let věku, kde souvisí s nevyzrálostí pyramidové dráhy.

Na HK je obdobou Babinského příznaku **příznak Justerův** – opozice palce jako odpověď na podráždění hypotenaru tupým špendlíkem. Na HK dále vyšetřujeme příznaky **Marie Foix** (tupým špendlíkem po zevní straně předloktí) při pozitivní odpovědi addukci palce. Příznaky **Hoffman** a **Trömner** vybavujeme flexí a extenzí posledního článku ukazováku, při pozitivitě se objevuje flexe posledního článku palce. Reflex **dlaňobradový** a **palcobradový** se vybavuje podrážděním thenaru a výkrutem palce s odpovědí v podobě záškubu brady.

Další extenční pyramidové jevy využíváme při hyperpatických (lechťivých) plantách, jde o modifikace Babinského. Jsou to příznaky **Roche** (čti Roš) – tupým špendlíkem přejeďeme po zevní straně nohy od paty k malíku, **Chaddock** (Čedok) - obkroužit špendlíkem zevní kotník, **Gordon** - hnětení triceps surrae rukou, **Schäffer** - hnětení šlachy Achillovy prsty, **Oppenheim** – po hraně tibie tlačíme prsty distálně a **synkinéza Strümpelova** - při aktivním odporu flexi kolena se objeví extenze prstů a zejména palce.

Na DK vyšetřujeme navíc vedle extenčních pyramidových jevů ještě **flekční**, které představují **vystupňovanou hyperreflexii**, odpověď je flexe prstů. Sem patří příznaky **Mendel-Bechtěrev** – poklep na nárt, **Žukovskij-Kornilov** – poklep do středu planty a **Rossolimo** – přebíhnutí prstů do extenze.

Zánikové jevy ozřejmí parézu, nemocný o ní nemusí vědět, může si ji i neuvědomovat (anosognózie). Vyšetřujeme při zavřených očích, aby se vyloučila zraková kontrola. Využíváme váhy končetiny pacienta a zkusíme výdrž v předpažení – **Mingazzini** při

pozitivně dojde k poklesu až pádu. Rychlost poklesu lze vyjádřit zlomkem např. 10/20, tj. 10 cm za 20 vteřin. Na DK je obdobou flexe v kyčlích a kolenou vleže na zádech – Mingazzini na DK. Bércec klesá na straně parézy. Pozitivní **Defour** je obdobou v poklesu rukou při jejich supinaci, kde na straně parézy dochází navíc k pronaci. **Rusecky** představuje oboustrannou extenzi v zápěstí při předpažení, kde na straně parézy je extenze oslabená. Modifikací je **Barré**, kdy nemocný na straně parézy méně roztahuje prsty při porovnání se stranou zdravou. Pozitivní **Hanzal** je přepadávání ruky v zápěstí na straně parézy. Na DK vleže na břiše vyšetřujeme šikmé bérce (45°), kde při paréze dojde ke stranovému poklesu. Modifikací zkoušky na výdrž je **fenomén retardace**, kdy se paretická končetina při pozvolném vzpažování při zavřených očích opoždí za zdravou. Na DK je obdobou flexe bérce vleže na břiše (**Barre I**) s přitažením k hýždím (**Barre II**) a zkouška přitažení k hýždím proti odporu (**Barre III**), kdy porovnáme stranový rozdíl v síle.

Mozeček odpovídá za přesnost pohybu (**hemisféry** mozečku – **syndrom neocerebelární** a rovnováhu (**vermis** – **syndrom paleocerebelární**). Při jeho poruchách je typicky **hypotonie** a **ataxie**. Za udržení rovnováhy je dále odpovědný **system vestibulární** a propriocepce ze **zadních míšních provazců**. Mozeček testujeme vždy při zavřených a otevřených očích.

Neocerebelární příznaky jsou **hypermetrie** – přestřelení cíle, testujeme zkouškou **prst-nos** a **pata-koleno** při zavřených a otevřených očích. Modifikací je **stíhání cíle** v prostoru např. **úchop** tužky mezi palec a ukazovák, úchop sklenice. Zkouška pata-koleno má složku **statickou** (dotyk paty kolene) a **dynamickou** (sledování tibie patou). Chorobně je hypermetrie při taxi statické a oscilace po tibii při taxi dynamické.

Taxi testuje též **rebound fenomén**, označovaný na HK **Stewart-Holmes**. **Uvolnění flexe v lokti** vede k přestřelení na postižené straně, což odpovídá postižení stejnostranné hemisféry mozečku. Obdobou je **rebound po uvolnění flexe v koleni**. Na HK je modifikací zkouška **přetáčení dlaní** ze supinace do pronace, na postižené straně dojde k přestřelení. **Hypometrie** je nespecifický příznak, provází parézu (ictus) či bolesti velkých kloubů a spolu s rigiditou se vyskytuje u extrapyramidového syndromu.

Složitější, plynule na sebe navazující pohyby vyžadují pohybovou souhru – synergii. **Asynergie** je neschopnost souhry, rozfázování pohybů. Při zkoušce prst – nos nejprve předpaží, pak flektuje, není schopen oba pohyby plynule spojit.

Diadochokineza je střídání rytmických pohybů, jako je supinace-pronace předloktí, flexe-extenze kolen s dotekem hýždí vleže na břiše nebo pohyby jazyka ke stranám. Narušení rytmicity se označuje jako **adiadochokineza** nebo **dysdiadochokineza** na jedné či obou stranách.

Hypotonie provázející mozečkové postižení se označuje jako **zvýšená pasivita**. Souhyby za chůze jsou na straně postižení zvýšené, na straně postižení jsou zvýšené exkurze paže při **sukusi trupu** (pasivní rozkývání HK rotací ramen). Obdobou je zvýšený odraz paží od laterální plochy stehna po jejich spuštění z upažení (**ressaut**).

Korelátům zvýšené pasivity je **kyvadlový ráz reflexů** např. tricipitového a patelárního. Více než 2-3 kyvy po vybavení reflexu svědčí pro stejnostranné postižení mozečkové hemisféry. Porucha rovnováhy z paleocerebelární poruchy se označuje jako **axiální desekvilibrace**. Testujeme **malou asynergii** jako posazení z lehu do sedu bez opory rukou. Pozitivní je nadměrné zvedání DK či nemožnost sedu. Zkouška **zvrácení trupu ve stoji**, zdravý kompenzuje pokrčením kolen, chorobně následuje pád vzad a zvrácení trupu z disbalance trupového svalstva. **Velkou asyngii** představuje test ve stoji spatném při zavřených očích s otočením hlavy k jedné a druhé straně. Za patologické považujeme



úchytky až pády bez závislosti na poloze hlavy. Při chůzi se mozečkové postižení projeví **titubací** (drobné krůčky do stran s nejistou stabilitou), **hypermetrií**, **zvýšením synkinéz**, chůze má až rysy **opilecké** (námořnické) chůze.

U mozečkové poruchy je typická porucha písma a kreslení v podobě **makrografie**. **Příznaky mozečkové** jsou vždy **homolaterální** (dráhy se buď nekříží vůbec anebo se kříží dvakrát). Frontální lalok je spojen drahou fronto-ponto-cerebelární s druhostrannou hemisférou mozečku. Postižení frontálního laloku vede k mozečkovým příznakům kontralaterálně, proto **pseudocerebelárními**. Vzniká tak **kontralaterální frontální ataxie**, vychýlení těžiště vzad vede ke ztrátě rovnováhy, kterou nemocný kompenzuje drobnými krůčky, které se zkracují, **Hennerova krescendová retropulze**. Od léze mozečku se liší nepřítomnou zvýšenou pasivitou.

Vyšetření čítí je značně subjektivní a vyžaduje spolupráci vyšetřovaného. Čítí představuje aferentaci řady reflexních dějů. Rozlišujeme **povrchové kožní** (exteroceptivní) a **hluboké** (interoceptivní) ze šlach, svalů a kloubů. Testujeme **dotyk** (hrubý- prstem, jemný štětičkou), **bolest** (ostrý špendlík), **teplu a chlad** (zkumavka s teplou a studenou vodou). Pro vyjádření stupně postižení užíváme předpon hyper-, an-, hyp- s příponou -estézie.

Změna kvality čítí je **dysestézie** (např. teplo či dotek vnímá jako bolest). **Parestézie** jsou pocit mravenčení bez zevního podráždění.

Z anatomického hlediska odlišujeme **2 typy poruchy čítí**, které je buď podle kořenové projekce (**areae radicales**) např. výhřez disku s kořenovou poruchou distribuce čítí nebo podle periferních nervů (**areae nervorum**) např. traumatické postižení periferního nervu. Výsledek zaznamenáváme do předtištěných formulářů. Sám nemocný bývá schopen určit poměrně přesně rozsah změněné citlivosti (**autodermografie**).

Vyšetření provádíme při zavřených očích pacienta, který nám hlásí vnímání jednotlivých modalit. Důležité jsou hranice změn. Přesnější je určení změny podnětu **ze zóny necitlivé do citlivé** než naopak. Při vyšetření postupujeme kolmo na hranici obou zón. Občas testujeme pozornost pacienta **fiktivním podnětem**, kdy se ptáme aniž bychom stimulovali. Vzhledem k subjektivnosti údajů vyšetření několikrát opakujeme. Průběh dermatomů je poměrně konstantní, **tříslo** představuje segment **L1**, **Th10** je **pupek**, **Th4** jsou prsní **bradavky** u muže.

Diskriminační čítí je schopnost rozlišit 2 body blízko sebe na různých částech těla. Stanovujeme nejmenší vzdálenost, než vnímání 2 bodů splynou v jeden. Nejmenší je na bříškách prstů, největší na zádech, u zdravých je symetrické. Odhalí časnou poruchu, neboť je jemnější a citlivější než prostý dotyk.

Hluboké čítí (palestézii) testujeme **ladičkou**, kterou přikládáme po rozkmitání na kostní výstupky (na tibií v podkolení, kotník, loket, zápěstí). V normě vnímá vyšetřovaný vibrace, které srovnáváme stranově případně s vnímáním vyšetřujícího. Zkrácení až vymizení vibrací (**zkrácení ladičky**) označujeme jako **palanestézii** či **palhypestézii**, objevuje se např. u diabetické neuropatie.

K hlubokému čítí řadíme dále **polohocit** a **pohybocit (kinestézii)**. Měníme nemocnému umístění končetiny či její části v prostoru, přičemž ho žádáme o nastavení symetrické polohy na druhé končetině nebo ho žádáme o popis směru pohybu, který vykonáváme (např. pohyb prstů na noze směrem nahoru a dolů, pohyb v kotníku do stran).

Ke složitějším poruchám čítí patří **astereognózie**, při níž nemocný nepozná předměty hmatem. Při **autotopagnózii** nepozná místo podráždění na vlastním těle, neprovede dotyk v popsaném místě. Čtení číslic na kůži označujeme jako **dermolexii** a využíváme ji s výhodou u neurotiků k odpoutání pozornosti při vyšetřování stoje, kdy soustředěním na dermolexii mizí funkční návstava.

Bolest z periferie je **algie** (vertebrogenní polyalgie, cefalgie) nebo **dynie** (glossodynies, stomatodynies). **Centrální bolest (talamická)** provází hemihypestézie pro všechny modality na opačné straně těla než je postižený talamus. **Parestézie** kontralaterální poloviny těla mohou být součástí **kortikální sensitivní Jacksonské epilepsie**.

Na bolest vnitřních orgánů upozorňují **hyperestetické kožní (Headovy) zóny**. Odrážejí sensitivní inervaci útrobních orgánů, která se promítá do určitých dermatomů. **Srdci** odpovídá segment **Th1-3**, iradiace při angina pectoris je do levé ruky ulnárně. Mezi lopatky **Th6-9** se promítá postižení **žaludku**, tenkého střeva, jater a sleziny. Do **kolen** se promítá **tlusté střevo** při ca sigmatu (**L2-4**). **Th11-L1** odpovídá **tříslu** a **varleti**. Povědomí o těchto zónách má diferenciálně diagnostický a léčebný význam. Hovoříme o pseudoradikulárním syndromu. Obstříkem v příslušném dermatomu můžeme mírnit bolest vycházející s příslušného orgánu.

Pro správnou diagnostiku výšky míšního postižení vycházíme z **vertebromedulární topografie**. Mícha roste ve vývoji pomaleji než kanál páteřní, končí obvykle u těla obratle L1. Z toho vyplývá nutnost korekce výšky segmentu míšního a dermatomu proti trnu obratle při stanovení výšky postižení. Využíváme **Chipaultova pravidla**. Trny **horní krční** páteře odpovídají míšnímu segmentu, u trnů **dolní krční** páteře přičteme **+1** míšní segment, u trnů **horní hrudní +2** segmenty, **dolní hrudní +3** segmenty. Trnu **Th11** odpovídají segmenty **L2, L3, Th12** jsou to **L4, L5**, trnu **L1** segmenty **S1-5**.

Pro praxi z toho vyplývá, je-li např. začátek hypostézie v úrovni pupku, odpovídá to míšnímu segmentu Th10. Musíme odečíst 3 (dolní Th páteř) a dostáváme pro horní okraj léze úroveň trnu obratle Th7.

Vyšetření páteře provádíme ve stoji, bez bot, pacient je svlečený do spodního prádla. Hodnotíme **statiku** v rovině sagitální (hrudní **kyfóza**, krční a bederní **lordóza**) a stranové zakřivení páteře – **skoliózu** a **rotaci**. Důležité je postavení pánve, které rozhoduje o nejčastějších poruchách (**blokáдах**) v sakroiliakálních skloubeních (**SI skloubení**). Nestejná délka končetin způsobuje **šikmou pánev**. Dále si všímáme **dynamiky** v předklonu, záklonu, při úklonech a rotacích. Důležité je odlišit oblasti nepohyblivé (**blokády**) od oblastí zvýšeně hybných (**hypermobilních**).

Vertebrogenní obtíže jsou trojího druhu, **funkční**, **degenerativní** a **diskogenní**. Setkat se můžeme s metastázami do obratlových těl. Neurologicky se projeví až při tlaku na míchu či její kořeny, pokud na sebe dříve neupozorní bolestí. Pro zachování hybnosti a často i funkce sfinkterů je nutná neurochirurgická intervence, které předchází vyšetření magnetickou rezonancí (MR).

Stoj vyšetřujeme I-III. Ve **stoji I** je pacient rozkročený a má otevřené oči, ve **stoji II** má nohy u sebe a otevřené oči, ve **stoji III** má nohy u sebe a zavřené oči, označuje se **Romberg**. Hodnotíme **držení** ve stoji. **Semiflekční** je typické u **parkinsoniků**, specifické je držení u hemiparetika po cévní příhodě, nazývá se **Wernicke-Mannovo**, kdy je horní končetina ve flexi přitažena k tělu, dolní v extenzi v kolenu. Tah ke straně až tendenci k pádu označujeme jako **pulze**, vpřed anteropulze, vzad retropulze, do stran lateropulze. Bývají u **parkinsoniků**. Pády **nezávislé na poloze hlavy** mají původ **mozečkový**, **závislé** na poloze hlavy jsou **vestibulární**. **Pád ve stoji III nezávislý na poloze hlavy** může být způsoben i poruchou **zadních provazců**, dnes nejčastěji u **polyneuropatií DK**. **Axiální desekvilibrace** je **mozečková** porucha, kdy nemocný ve stoji padá bez závislosti na poloze hlavy a bez závislosti na otevření očí. **Hennerova krescendová retropulze** je pseudocerebellární příznak při postižení druhostranného frontálního laloku (postižení dráhy fronto-ponto-cerebellární). Neschopnost stoje (**astázie**) a chůze (**abázie**) bývá u **pseudobulbárního**

syndromu v rámci **status lacunaris**. Současně se objevuje **basofobie**, kdy pro strach z pádu vyžaduje nemocný doprovod druhé osoby.

Vyšetření chůze je při otevřených očích-**chůze I**, při zavřených **chůze II**. **Chůze III** jsou různé modifikace chůze – chůze **po špičkách** (vážne při kořenovém postižení S1), **po patách** (vážne při postižení kořene L5). Nazývá se také **pseudoperoneální**, neboť přepádáváním plosky připomíná peroneální parézu. Lehkou parézu ozřejmí až poskoky na jedné noze. Mozečkovou lehkou poruchu ozřejmí atypická chůze, např. pozadu, nebo po čtyřech. Při chůzi si všímáme **souhybů**, jsou zvýšené u mozečkové poruchy a snížené o centrální hemiparézy po CPM, kde navíc nemocný uchyluje při chůzi ke straně. Při chůzi lze rozlišit spastickou a chabou parézu. **Paréza peroneu** má za následek **kohoutí chůzi**, při níž nemocný zvedá nohu do výšky pro nemožnost extenze nohy v kotníku. **Centrální hemiparéza** je typická **flekčním držením HK** a **extenzí DK**, kdy krok nemocný realizuje cirkumdukci při extenzi v koleni. Porucha hlubokého čítí vede k ataktické chůzi, která není možná při zavřených očích. **Chůze mozečková** je vrávoravá, o široké bazi, s titubacemi, zvýšenými souhyby, nemění se při zavření očí, označuje se též jako opilecká. **Chůze parkinsonská** je pomalá s pulzemi, v semiflexi, se zvýšenými souhyby, typická je rigidita s obtížným otáčením, které nemocný realizuje drobnými krůčky. Kolébavá **kachní chůze** je typická pro myopaty, připomíná chůzi pacientů s koxartrózou.

Při **chůzi vestibulární** je tah s uchýlením k jedné straně v důsledku nerovnováhy obou vestibulárních aparátů. Porucha je výrazná při periferním vestibulárním postižení.

Chůze po rovné čáře se užívá k objektivizaci poruch mozečku. **Provazolezecká chůze (Hennerova)** je kladením nohou za sebou při subjektivní nejistotě typická pro hystérii.

3.2 Vyšetření dítěte, kojence, novorozence

Novorozencem je dítě prvních 10 dní života, **kojencem** od 10. dne do konce 1. roku života, **batoletem** od roku do 3 let věku. Klasické neurologické vyšetření nelze aplikovat u novorozence a kojence. Malé dítě nespolupracuje, nedovede říci, jaké má potíže, nemá ukončený psychomotorický vývoj. Nejdůležitější se tak stává **pozorování** zevních projevů dítěte a jeho **reakcí** na světlo, zvuk a podněty ze zevního prostředí. Všímáme si, zda **sleduje** předměty, **bere je do ruky** a do které. Pozorujeme **chování** dítěte, jeho **pohybový projev**, jak se chová při posazování, jak při ležení na bříšku, jak při držení v podpaží ve vzpřímené poloze.

U kojence a novorozence měříme **obvod hlavy**, hmatáme velkou fontanelu. U hydrocefalu se obvod hlavy zvětšuje.

Normální **vývoj dítěte** po stránce motoriky začíná **převalením na bříško**, z této polohy **zvedá hlavičku** ve 3. měsíci, v **šestém měsíci** se otočí **na bříško a zpět**, přitahuje se do sedu a **vydrží sedět**, v **devíti měsících** se **staví u nábytku** a leze po čtyřech. V **jednom roce** stojí bez držení, začíná **chodit** a **mluvit** (máma, táta). Vývojové okamžiky lze ještě podrobněji specifikovat, pokud se **vývoj odchýlí** od těchto norem, nutno pomýšlet na **psychomotorickou retardaci**.

Některé **reflexy** přítomné v novorozeneckém období v průběhu 1. roku života **vyhasínají** a jejich přítomnost v pozdějším období znamená poškození. Patří k nim **reflex sací**, kdy při dotyku rtů dochází k jejich sešpulení. **Úchopový reflex** vybavíme vložení našeho prstu do dlaně dítěte, dojde k jeho sevření. Reflex vyhasíná v 6. měsíci věku.

U větších dětí je postup vyšetření obdobný, jako u dospělého. V anamnéze nás zajímá **průběh těhotenství, věk matky, průběh porodu.**

O stavu čerstvě narozeného novorozence informuje **APGAR** skóre (**A**spekce **P**uls **G**rimasa **A**ktivita **R**espirace), kdy se jednotlivé položky hodnotí body 0-1-2.

Body	Aspekce	Puls	Grimasa	Aktivita	Respirace
0	bílá	neslyšná	žádná	vymizelá	apnoe
1	modrá	pod 100/min	grimasy	pohyb konč.	nepravidelná
2		nad 100/min	kašel	aktivní pohyb	kříčí

Skóre 6-7 představuje **středně těžkou poruchu adaptace**, hodnoty **4-5** těžkou poruchu, **1-3** **nejtěžší** poruchu, **0** představuje **smrt**.

U dítěte nás zajímají základní **mezníky** jeho **psychomotorického vývoje** (kdy se přetáčelo na břicho, kdy sedělo, první slova...).

3.3 Vyšetření nemocného v bezvědomí

Stejně jako u novorozence či kojence ani u nemocného v bezvědomí nelze aplikovat klasické neurologické vyšetření. **Vyhasínání vědomí** je postupně pokračující proces, který začíná mozkovou **kúrou** a postupuje přes **podkoří** k mozkovému **kmeni** a končí v **prodloužené míše**, kde vyhasnutím reakcí nastává smrt. **Smrt mozku** je smrtí celého organismu, i když řada orgánů díky resuscitační péči přežívá. Sledování nemocných v bezvědomí je náplní sester na odděleních JIP a ARO. Sledují kvantitativní ukazatele stavu vědomí, k nimž patří:

Kontakt s nemocným, tj. reakce na **slovní podnět** různé intenzity, pokud není, vyhodnocuje se reakce na **bolestivý podnět**. Obvyklé je dráždění N. trigeminus symetricky ve středu nadočnicových oblouků (n. V první větev).

Reakce nemocného. Pokud je slovní, bývá často nepřiléhavá, neodpovídá obvykle situaci. Dalším stupněm je jen otevření očí, které sledují, případně nesledují pohybující se předmět. V těžším stavu je reakce jen motorická. **Pohyb** může být **cílený** se snahou odstranit dráždění. Při hemiparéze pohyb realizuje jen zdravá strana. Další stupeň je pohyb **necílený**, který pokud vymizí je nahrazen kmenovou aktivitou, která je spontánní a odpovídá **dekortikační** resp. **decerebrační rigiditě** s extenzí dolních a flexí resp. extenzí horních končetin. Nejvyšším stupněm je reakce žádná.

Šířka a reakce zornic. Na osvit reagují zúžením, posléze při níže v kmeni lokalizované lézi se rozšiřují, při postižení pontu jsou špendlíčkovitě úzké a při postižení prodloužené míchy se opět rozšiřují při mizející fotoreakci.

K sledovaným **vitálním funkcím** patří **puls, krevní tlak** a **dech**. Puls se mění v mělký, je někdy nepravidelný, někdy až zcela vymizí. Tlak klesá. Dech je nepravidelný, objevují se různé jeho typické formy jako např. **Cheyne-Stokesovo** /čti čejn-stouksovo/ **dýchání**. Amplituda dechů při něm zprvu narůstá, pak klesá, následně určitou dobu nemocný nedýchá a pak se celý cyklus opakuje. Jiný typ je **strojové dýchání** – dýchání je pravidelné, rychlé s vysokou amplitudou. Při hluboké poruše vědomí je **dýchání lapavé (ataktické)**, dech je zcela nepravidelný omezený pouze na ojedinělá nadechnutí s různě dlouhými apnoickými pauzami mezi jednotlivými nádechy. Dech a srdeční činnost lze uměle udržovat, takže vlastní aktivitu nemocného nelze bez zástavy této podpory stanovit. Někdy se léčebně

farmakologicky vyřadí svalová aktivita, pak o stavu vědomí vypovídá jen stav zornic a přítomnost fotoreakce.

Pro sledování hloubky poruchy vědomí užíváme **glasgowskou škálu**, kde skóre je součtem bodů reakcí na otevření očí, slovní odpověď a motorickou reakci na bolestivý podnět. **Lehkou poruchu vědomí** představuje z možných 15, **13 a více bodů**, **střední 9-12 bodů** a **těžkou méně než 8 bodů**. Podrobně škála probrána v kapitole 2.7.

Smrt mozku je stav, kdy zcela vymizí všechny reflexy vyjma míšních, srdeční činnost a dýchání mohou být pomocí přístrojů zachovány. Při arteriografii se tepny mozkové neplní a na EEG je veškerá aktivita vymizelá, objeví se rovná čára představující „elektrické ticho“.

4 Vyšetřovací metody - ošetřovatelské nároky před, při a po jejich realizaci

4.1 Lumbální punkce, vyšetření mozkomíšního moku

Odběr mozkomíšního moku provádíme především z diagnostických důvodů, provádí ho lékař za pomoci sestry, která připraví **jehlu** na jedno použití (již s **mandrénem**), sterilní rukavice pro lékaře, 3 sterilní zkumavky s gumovou zátkou, štětičky s vatou a dezinfekční látkou na potření kůže. Lumbální punkci provádíme v úrovni L4-5, případně L5-S1. Rozhodně nelze v této úrovni provést vpich do míchy, která končí v úrovni těla obratle L1. O průběhu lumbální punkce informuje pacienta předem lékař.

Vlastní **provedení punkce** je buď vsedě anebo vleže. Při vyšetření **vsedě** se pacient posadí obkročmo na židli svlečen do půl těla a udělá „**kočičí hřbet**“ (co nejvíce vyhrbí bederní páteř proti lékaři) s rukama svěšenýma přes podložený okraj opěradla židle. Sestra vyhmatá **vrcholy lopat kyčelních** a spojí je čarou s desinfekčním roztokem. Spojnice obvykle prochází obratlem L5. Kolem takto označeného **trnu L5** natře sestra desinfekcí obdélník o rozsahu cca 10x5 cm. Lékař ve sterilních rukavicích provede vpich. Po vniknutí jehly do páteřního kanálu vyjme lékař mandrén, z jehly odkapává likvor. Lékař **změří tlak manometrem**, který drží sestra v úrovni vpichu. Odkapávající likvor sbírá sestra do připravených zkumavek. Po ukončení odběru vrátí lékař mandrén do jehly, kterou vytáhne. Sestra na místo vpichu přiloží tampon, který přelepí náplastí.

Při **vyšetření vleže** leží pacient **na boku** s koleny přitaženými k břichu. Sestra drží pacienta jednou rukou za krkem a druhou kolem kolen, ostatní postup je stejný jako při vyšetření vsedě. **Po punkci** požadujeme, aby pacient **24 hodin ležel**, bez polštáře, **co nejdále na břiše**, aby se maximálně omezil únik moku vpichem jehly. Je důležité, aby po punkci hodně pil (alespoň 2 litry tekutin za den). Dbáme, aby pravidelně močil. Bráníme tím vzniku **postpunkčních potíží**, kterými jsou bolesti hlavy a meningismus. Léčebně při větších bolestech hlavy podáváme analgetika, nedostatek tekutin lze uhradit infuzemi. Obvykle již 2. den jsou pacienti bez obtíží.

Další možností pro odběr moku je **subokcipitální punkce**. Provádí se v úrovni C2-3 pod RTG kontrolou, aby se vyloučil přímý kontakt jehly s míchou. Výhodou je, že po punkci není třeba ležet.

Vlastní **vyšetření mozkomíšního moku** probíhá v likvorologické laboratoři. Zde se vyhodnocuje **počet buněk** v likvoru, který se počítá v komůrce o objemu 3mm³ a udává se proto zlomkem. Norma je do 15/3 buněk, kterými jsou mononukleáry a lymfocyty. Z dalších

parametrů se hodnotí **bílkovina**, jejíž normální hodnota je 0.15-0.35 g/l. Hodnota **cukrů** je 2.2-4.2 mmol/l a chloridů 116-130 mmol/l.

Pro **zánět** na meningách je typický vzestup počtu elementů, který u **virových** zánětů je 10-100 (lymfocytů), u **bakteriálních** 1000-10 000 (leukocyty). Při zánětech je zvýšená hladina bílkoviny. Zvýšení bílkoviny při normálním počtu elementů představuje **kompresivní likvor** (proteinocytologická disociace). Představuje překážku cirkulace moku, která se vyskytuje u nádorů mozku, míchy, velkých výhřezů nebo u polyradikuloneuritidy. **Chronický zánět** vede k zvýšení gamaglobulinu při normální bílkovině. Příkladem je RS, kde moderní metody určí i jednotlivé **oligoklonální frakce** zvyšující specifitu vyšetření. Cukry bývají sníženy u bakteriálních meningitid, -cukry spolu s chloridy u bazilární (tbc) meningitidy.

4.2 Zobrazovací metody

4.2.1 RTG, angiografie, intervenční neuroradiologie, CT

Prosté snímky lbi, páteře jsou levné, dobře dostupné a využíváme je především u traumat. Prostý snímek lebky má význam při podezření na kostní nádor (meningeom, neurinom). Prostý snímek páteře (předozaďní a bočňý) zobrazí spondylolistézu a případnou spondylolýzu, stupeň a pokročilost degenerativních změn. **Jodovou kontrastní látku (KL)** vpravujeme do kanálu páteřního cestou lumbální punkce. Snímky s kontrastní náplní zobrazí odstupy jednotlivých kořenů, které mohou být deformovány výhřezy meziobratlových plotének a kostními výrůstky (osteofyty). Rozšířením MR se tato metoda (**myelografie**) stává stále méně využívanou.

Mozková angiografie (AG) zachycuje postup KL arteriálním řečištěm na sérii rentgenových obrazů v různých projekcích. Provádí se z punkce a.femoralis cévkami (za pomoci vodiče) do jednotlivých mozkových tepen. Angiografie je dnes plně digitalizovaná, využívá počítačové subtrakce (odečtení obrazů od masky) a nazývá se proto **digitální subtrakční angiografií (DSA)**. Tato technika snižuje množství užití KL. Její indikace výrazně omezilo rozšíření CT a MR. Nenahraditelná zůstává v přesném zobrazení cévního řečiště u degenerativních cévních změn a cévních malformací.

V rámci intervenční neuroradiologie se provádějí **superselektivní vyšetření** intrakraniálních cév, **balónkové uzávěry** karotidokavernózních píštělí, **balónkové přetlakové dilatace** cév (zavedeným balónkem s tekutinou) - **transluminální angioplastiky** a náhrady cévních úseků (**stenty**) či **embolizace** arteriovenózních malformací a cévnatých nádorů. **Odpoutatelné spirálky** se používají k trombóze aneuryzmat.

Vyšetření **CT (computerová tomografie)** znamenalo převrat v diagnostice. Zobrazila prvně zcela neinvazivně mozkovou tkáň, kterou bezpečně odlišila od kosti, vzduchu, tuku a krvácení v podobě čerstvé krve různými stupni šedi. Umožnila to **Hounsfieldova jednotka (HU)**, která vodě přisoudila 0 HU. Hodnoty menší než 0 odpovídají různým stupňům černé - tuku -100 HU, vzduchu -500 až -1000 HU. Hodnoty větší než 0 odpovídají různým stupňům šedi až bílé - bílá hmota mozková 30 HU, šedá 40 HU, sražená krev 60-80 HU a kost 1000 HU. Tato metoda umožnila **lokalizovat patologické procesy** v rámci mozku a páteřního kanálu s přesností a s rozlišením, které o několik let později předčila jen magnetická rezonance (MR). Obrazy získáváme **v řezech kolmo na dlouhou osu těla** s možností jejich druhotné rekonstrukce v různých rovinách. Předností CT je velmi kvalitní **zobrazení kostních struktur**, nevýhodou pak přítomnost záření, pro kterou dáváme stále častěji přednost MR, pokud je dostupná. Možnost nitrožilního podání **jodové kontrastní látky (KL)** umožňuje

zobrazit detailně cévní řečiště pomocí **CTA (CT-angiografie)**. Po podání KL se některé **nádory sytí**, což zpřesňuje jejich diagnostiku. Od aplikace KL upouštíme při **alergii na jóď** a se zvýšenou opatrností vyšetřujeme všechny alergiky. Alergická reakce na jóďovou kontrastní látku je závažnou komplikací, která může skončit i smrtí. Před nitrožilní aplikací jóďové KL je proto u všech pacientů nutná **protialergická příprava** v podobě **2tbl Ditiadenu** 2-4 hodiny před vyšetřením. Výhodou CT vyšetření je jeho rychlost, trvá celé 12-15 vteřin.

4.2.2 MR, MR angiografie

Magnetická rezonance (MR) je pomocnou vyšetřovací metodou s vůbec nejlepším tkáňovým kontrastem, je zcela neinvazivní, bezpečná a bez rtg záření. Její **absolutní kontraindikací** je **kardiostimulátor** a **nitroušní implantát**, opatrnosti je třeba u kovových kostních a jiných implantátů. Vyšetření probíhá v místnosti, kde je trvale velice **silné magnetické pole**, které se v průběhu vyšetření mírně mění pomocí **radiofrekvenčních pulzů** vysílacích cívek. Část **protonů z atomů vodíku** obsažených ve vodě v tkáních změní přechodně své uspořádání, což registrují přijímací cívky. Zachycené **signály** zpracovává počítač **do stupňů šedi**, které se objeví v rámci obrazu po skončení každé vyšetřovací sekvence. Sekvencí používáme vždy více, a tak **MR vyšetření** trvá obvykle kolem **30 minut**. Možnost podání **KL** na bázi gadolinia má výhodu v tom, že **není alergizující**, jediným omezením je funkční nedostatečnost ledvin.

MR angiografie se provádí technicky různými způsoby, **převážně ale bez KL**. Protony (původem z vodíkových atomů vody, která ve složení lidského těla převažuje), které byly v protékající krvi v příslušné vrstvě v okamžiku vyslání radiofrekvenčního pulzu tuto vrstvu do okamžiku registrace opustily. Nové protony neovlivněné tímto pulsem se dostaly na jejich místo. Tyto neexcitované protony nemají žádný signál, na výsledném obraze se podílejí právě nepřítomností signálu, který je v MR obraze dobře patrný. Na tomto principu lze zobrazit celé cévní řečiště. Výhodou je nepřítomnost záření, není nutná žádná KL, nevýhodou je **menší rozlišení než DSA**, která tak zůstává zlatým standardem.

4.2.3 SPECT, PET

Jednofotonová emisní tomografie (SPECT – single photon emission computed tomography) je nejužívanějším vyšetřením **funkce mozku**, které doplňuje anatomická strukturální vyšetření CT a MR. Pracuje na principu zářiče s krátkým poločasem, řádově několik hodin, který se vpraví do těla pacienta intravenózní injekcí. **Radioaktivní izotop** se zachytí v cévní výstelce (endotelu) všude, kde je cévní průtok a **zmapuje** tak **prokrvení celého mozku**. Signál z mozku, který se stane přechodně zářičem, se sbírá pomocí 1-3 hlav kamer, které se pohybují kolem hlavy pacienta. Získaný **3D obraz** se upraví **do řezů**, na které jsme zvyklí z CT a MR a dostáváme tak informaci o funkci mozku s příslušné anatomické struktury. Využití SPECTu je u epilepsie k **mapování epileptických ložisek** a u **demence** ke stanovení menšího prokrvení mozku (**hypoperfúze**) v temporoparietálních oblastech mozku.

PET mozku (pozitronová emisní tomografie) je rovněž **funkčním** vyšetřením, je sice nesrovnatelně **dražší** avšak podstatně **přesnější**, dokáže navíc vyhodnocovat parametry mozkové tkáně, které jinými metodami stanovit nelze. Je tak možné sledovat **mozkový krevní průtok** a objem, **spotřebu kyslíku** a **využití glukózy** v určitých oblastech mozku. PET vyžaduje ke své funkci **cyklotron**, kde se uměle vytvoří přechodně radioaktivní izotopy

např. kyslík ^{15}O nebo ^{18}F , které se stávají součástí takto značené vody či ^{18}F -fluorodeoxyglukózy, která se chová jako běžná glukóza. Je tak možné **sledovat metabolismus glukózy** nebo **kyslíku** v mozku, což má jak výzkumný, tak praktický význam.

4.2.4 Hybridní metody CT-PET, MR-PET

Hybridní přístroje vznikly z potřeby **spojit informaci funkční a detailní anatomickou**, což bylo možné dříve jen při využití velmi sofistikovaného softwaru. Výhodou těchto kombinovaných zařízení je získání **obojí informace prakticky ve stejném čase**. Výhodou těchto hybridních zařízení je možnost různě vážit informaci funkční a anatomickou a tak získávat v extrému obraz zcela anatomický či zcela funkční, po nejméně však více či méně anatomicky či funkčně vážený.

4.3 Neurofyziologické metody

4.3.1 EEG

Elektroencefalografie (EEG) zaznamenává bioelektrické mozkové **potenciály z mozkové kůry** přes neporušenou kalvu. Princip snímání je obdobný jako EKG, ale amplitudy vln jsou mnohem nižší, řádově v **mikrovoltech**. Získaný signál se mnohonásobně zesílí a je pak přiveden na obrazovku monitoru nebo se vykresluje perem na normovaný papír. Počet vyhodnocovaných **svodů** je obvykle **16 či 32** a **elektrody** jsou v různém zapojení umístěny symetricky **na celém povrchu hlavy**. Pacient se k vyšetření dostavuje s umytou hlavou, odpočínutý a dobře vyspalý. Variantou vyšetření je naopak **provokace nevyspáním**, kdy pacientovi nedovolíme celou noc spát a pak na EEG sledujeme **rozpad bdělé aktivity** a přechod do spánku. Právě v této době je možné zachytit **abnormní aktivitu** v podobě hrotů a ostrých vln, které jsou typické pro **epilepsii**. Takto získaný záznam je záznamem po spánkové deprivaci. Na poli záchvatovitých onemocnění mozku je EEG nenahraditelným pomocným vyšetřením. Při otevřených očích je obvyklá poměrně rychlá avšak mělká aktivita o frekvenci 14-30/s (tzv. **beta rytmus**). Při zavření očí se mění v **rytmus alfa** s frekvencí 8-13/s s vyšší amplitudou. **Vlny theta** s frekvencí 4-7.5/s se mohou vyskytnout u starších pacientů jen temporálně, jinak jsou spolu s vlnami **delta** (1-3.5/s) patologické (bývají u ischemií, zánětů mozku či nádorů). Další možnou patologií představují **hroty** (do 80ms), **ostré vlny** (80-200ms), dále **komplexy hrotů** a **ostrých vln** a **ostrých a pomalých vln**.

Mozkovou činnost lze sledovat též z hloubky pomocí **zanořených elektrod**. Elektrody zavádí neurochirurg do hlubokých mozkových struktur (**hipokampus, amygdala**), které jsou častým zdrojem epileptických výbojů, které povrchový záznam nezachytí.

Typický EEG projev má spánek, kde rozlišujeme **NONREM** a **REM spánek** (rapid eye movements-rychlé pohyby očí). **Usínání** se spojuje s oploštěním a desynchronizací v záznamu EEG. Alfa aktivita se rozpadá (**NONREM 1**), objevují se spánková vřeténka (12-14/s) a **K-komplexy** v pásmu delta (**NONREM 2**). **NONREM 3 a 4** se liší jen podílem vln delta. **REM spánek** se vyznačuje výraznou **desynchronizací** EEG záznamu, který připomíná bdělý stav, vedle **rychlých pohybů očí** se objevuje **zvýšená aktivita svalů brady**. Teprve tyto přídatné fenomény (nikoli samotné EEG) odliší REM od NONREM spánku. Spánek začíná obvykle NONREM fází, REM spánek nastupuje za 90-120 min po usnutí, během noci proběhne 4-6 cyklů. **NONREM** spánku je u dospělého zhruba **80 %**, **REM 20 %**. Podíl obou fází se výrazně mění s věkem, u novorozence je podíl obou fází vyrovnán.

4.3.2 EMG

Elektromyografie (EMG) snímá bioelektrickou aktivitu ze svalů s pomocí **jehlové** elektrody nebo pomocí **povrchových elektrod**. Součástí vyšetření je i zjištění rychlosti šíření vzruchu nervem (**elektroneurografie – ENG**), kterou obvykle provádí vyškolená sestra. Indikující lékař musí přesně formulovat otázku, kterou chce od specialisty zodpovědět.

Jehlu lékař bez užití anestezie zanořuje do motorických bodů jednotlivých vybraných svalů a dostává **obrazovou a akustickou odpověď**. Hodnotí jednak vlastní vpich, který označujeme jako **inzerční aktivitu**, klidová aktivita svalu je nulová. Za patologických stavů se objevují **fibrilace**, což jsou známky denervace. Jako fascikulace se označují záškuby svalových vláken, které jsou polyfázické s vyšší amplitudou, jsou okem patrné a typické pro lézi předních rohů. Při lehké kontrakci zaznamenává jednotlivé **akční potenciály**, které hodnotí podle **trvání** a **počtu fází**. Při narůstajícím stahu svalu hodnotí **nábor motorických jednotek** až k maximu, které označujeme jako **interferenci**. Vyšetření je třeba provádět za konstantní teploty, neboť její změny výrazně ovlivňují rychlost vedení. EMG odliší od sebe jasně **lézi myogenní** (primárně svalovou) a **neurogenní** (nervovou).

Rychlost vedení vzruchu nervem po elektrické stimulaci má význam u polyneuropatií. Pokud je primárně poškozen axon (**axonální polyneuropatie**) při zachování myelinové pochvy, je zpomalení vedení nervem jen malé. Při primární lézi myelinové pochvy (**demyelinizační polyneuropatie**) a u zachovaného axonu je vedení nervem zpomalené, někdy i o více než 50 %.

Vyšetření je mírně bolestivé a nevyžaduje žádnou zvláštní přípravu.

5 Vyšetření očního pozadí

Oční pozadí vyšetřuje **oftalmolog** na přání neurologa. Jeho význam spočívá v možnosti odhalit **městnání na očním pozadí** nebo **atrofii papil** zrakového nervu. Jedná se o **2 stádia téhož procesu**, kdy městnání způsobuje intrakraniální expanzivní proces (např. pomalu rostoucí nádor). **Papila** zrakového nervu se vyklenuje **zvně**, takže na oftalmoskopu musí vyšetřující nastavit kladnou hodnotu v dioptriích, aby papilu viděl ostře. Při takto prominující papile trpí její cévní zásobení, což má za následek její ischemizaci. **Ischemizovaná papila** se v horizontu dní až týdnů mění v papilu atrofickou, kterou provází slábnutí až **ztráta zraku**. Z tohoto důvodu je městnání na očním pozadí alarmujícím příznakem, který je nutno bez odkladu řešit. Změny na očním pozadí provází také **cukrovku** a **hypertenzi**.

Úkolem sestry u lůžka je před příchodem oftalmologa pacienta **rozkapat mydriatikem** (1-2 kapky do každého oka) tak, aby pacient při vyšetření nemohl akomodovat a oftalmolog lépe přehlédl oční pozadí na obou očích. Mydriatikum **nesmí** dostat **pacient s glaukomem**, neboť bychom takto mohli vyvolat nemocnému glaukomový záchvat. Glaukomatiky nezbyvá než vyšetřit bez předchozího rozkapání. Pacienta při rozkapání třeba upozornit, že bude 2-3 hodiny od rozkapání vidět neostře a nebude schopen dobře zaostřit. Pro nemožnost zúžit zornice bude nemocnému po rozkapání vadit ostré světlo, které ho bude oslňovat a proto mu doporučíme, aby si oči zakrýval.

II Speciální část - ošetřovatelská specifika vybraných diagnóz

1 Cévní mozkové příhody – CMP

Na neurologických odděleních jsou jednou z nejčastějších diagnóz, tvoří až čtvrtinu hospitalizovaných pacientů a jsou zde nejčastější příčinou úmrtí.

Mozek je závislý na přívodu krve, která mu přináší kyslík a glukózu. Snížení přívodu krve pod určitou hranici působí příznaky CMP. Závažnost příznaků je ovlivněna významností porušené tepny, resp. částí mozku, kterou zásobuje. Důležité je, zda uzávěr vzniká pomalu (narůstající trombóza) nebo rychle (embolie). Záleží na stavu okolních cév (arterioskleróza) a přidatných chorobách (diabetes), které průběh příhody zhoršují. Nejvýznamnějším rizikovým faktorem je hypertenze a arterioskleróza.

Cévní příhody dělíme na hemoragie (krvácení) a ischemie (zhoršený přívod krve).

1.1 Ischemická CMP

Má původ na srdečních chlopních nebo ze stěn velkých cév, často z krkavic při jejich dělení na zevní a vnitřní. Průběh je kolísavý, vmetek postupuje dál řečištěm, následně může vznikat trombóza.

Trombóza mozkových tepen

Nástěnné tromby zužují cévu, až nedostatkem přítoku krve dojde lokálně k ischemii. Vzniku ischemie mohou předcházet prchavé projevy z jiných oblastí mozku (řečiště se snaží najít pro ischemickou oblast zásobení z jiných oblastí). Rychlost vzniku uzávěru je různá. Dochází k němu při oblenění oběhu (ve spánku, po jídle). Obvyklá je současná arterioskleróza a hypertenze. Výsledkem je buď infarkt ložiskový u velkých tepen či u drobných tepének infarkty lakunární.

1. **Stenóza a uzávěr přívodných tepen.** Týká se krkavic, zprvu může být bez příznaků, kompenzována Willisovým okruhem. Překročení kompenzačních možností vede k projevům CMP.

2. Ložiskové infarkty velkých cév

Přední mozková tepna (ACA-a. cerebri anterior) vede k paréze protilehlé DK, někdy k druhostranné hemiparéze s větším postižením DK. Objevují se poruchy psychické, agresivita, zmatenost, změny chování, ztráta intelektu. Není častá.

Střední mozková tepna (ACM-a. cerebri media) vede k druhostranné hemiparéze s větším postižením HK a centrálním postižením n. VII v podobě spadlého koutku. Podobá se kapsulárnímu krvácení, není porucha vědomí, postižená je většina hemisféry a bazální ganglia. Původně chabá paréza se mění v spastickou s flekčním držením HK a extenčním DK. Obvyklá je úprava stavu s deficitem.

Zadní mozková tepna (ACP-a. cerebri posterior) vede ke zrakovým poruchám, výpadům zorného pole, poruše rozeznání barev, obtížím se čtením. Není častá.

Kmenové tepny působí při uzávěru buď smrt či závažné poruchy mozkových nervů s druhostrannou hemiparézou, poruchy mozečku, čití, závratě, zvracení, poruchy vědomí.

Mozečkové tepny způsobují pády, poruchy rovnováhy a špatnou koordinaci pohybů.

Malé perforující tepny mozku se nemusí vůbec klinicky projevit, je-li jich více, vedou k lakunárnímu stavu (lakuna-malá dutina). Jsou v bílé hmotě a bazálních gangliích. Projevují se parkinsonským syndromem, pseudobulbárním syndromem či prefrontálním syndromem. Průvodní je úbytek inteligence, poruchy paměti, často spastický smích či pláč. Obvyklá je velmi pomalá progresse.

Systémová hypoperfúze

Oběh je obvykle ze srdečních příčin zhoršen v celém těle. Příčinou může být i příliš silná antihypertenzní léčba či velká krevní ztráta. Postiženy bývají rozhraní cévních teritorií velkých cév nebo cévní oblasti se zhoršením cévním průtokem v minulosti.

Často uváděným pojmem je **TIA (tranzitorní ischemická ataka)**, probíhá pod obrazem náhle vzniklé CMP, jejíž příznaky mizí do několika hodin (hranicí je 24 hodin). Příčin je celá řada, drobná embolie, částečná trombóza, stenóza tepny s přidruženou přechodnou hypoperfuzí.

1.2 Krvácení do mozku

Vyskytuje se ve 25-30 %, postihuje jedince po padesátce. Přichází náhle, příčinou je ponejvíce hypertenze. Vzniká při náhlém zvýšení tlaku při rozčilení, námaze, sexu. Z dalších příčin je krvácení při antikoagulační léčbě, z cévní malformace či aneurysmatu, při sklonu ke krvácení z různých příčin. Důvodem pro krvácení mohou být drogy (kokain, amfetamin).

Klinický obraz závisí na **lokalizaci krvácení**

1. **Kapsulární** - postihuje kapsulu a bazální ganglia. Začíná bolestí hlavy se zvracením a poruchou vědomí, dostaví se inkontinence, hrozí nebezpečí z vdechnutí zvratků. Druhostrannou hemiparézu s centrálním postižením n.VII provází stočení hlavy a bulbů k postižené straně, zornice na oku na postižené straně bývá rozšířená (mydriáza). Úmrtnost je značná, při přežití trvá spastická hemiparéza s kontrakturami
2. **Lobární** je krvácení do bílé hmoty, obvykle bez hypertenze, častý je dvoufázový průběh, má lepší prognózu a někdy lze i operovat.
3. **Kmenové** je krvácení při hypertenzi, bývá smrtelné. Začíná poruchou vědomí s poruchami dechu a oběhu, postižení MN, HK i DK, někdy i obraz decerebrační rigidity (ze ztráty spojení mezi kmenem vyššími strukturami).
4. **Mozečkové**-při hypertenzi. Začíná bolestí hlavy v týle, závratí a zvracením spolu s mozečkovými příznaky. Při včasné diagnóze je možná operace.
5. **Subarachnoideální** (do mozkových plen)-krvácení z tepenné výdutě (aneurysmatu) obvykle na některé z velkých cév v blízkosti Willisova okruhu. Typicky začíná prudkou bolestí hlavy, závratí a zvracením při rozvoji **meningeálního syndromu**, někdy s krátkou poruchou vědomí. Průběh je často atypický, bez ložiskových příznaků, krvácení může zůstat zcela nepoznáno. Diagnózu potvrdí přítomnost krve v likvorových prostorách na CT a přítomnost krve v likvoru při LP. Krvácení do plen může být smrtelné, pokud se samo zastaví je jeho uzavření labilní a náchylné k recidivě. Ta mívá obvykle horší průběh. Proto tyto pacienti patří k hospitalizaci na neurochirurgii, kde se co nejdříve operují. Úskalím operace jsou tepenné spasmy, které jako komplikace mohou výrazně horšit prognózu. Při konzervativním postupu je na místě přísný klid na lůžku po 3 týdny, maximálně omezit nárůst nitrolebního tlaku (kašel, tlak na stolicí). Přesnou diagnózu stanoví arteriografie, která ukáže neurochirurgovi přesné místo, velikost a krček aneurysmatu, který po nasazení svorky vede k plné úpravě pacienta. Jiný léčebný postup je intervenční, kdy je aneurysma vyplněno pod rentgenem odpoutatelnými spirálkami katetrizační cestou pomocí cévek a katétrů.

Na základě anamnézy a klinického vyšetření obvykle poznáme, že se jedná o CMP. Pomocí CT odlišíme krvácení od ischemie, která se v prvních hodinách na CT zobrazí jako normální nález. Osud pacienta závisí na čase, který uplynul od vzniku cévní příhody. Čím dříve je nemocný diagnostikován, tím má větší šanci na brzké uzdravení. Hovoříme o léčebném okně, které odpovídá zhruba 6 hodinám. Po této době se naděje na úplné uzdravení výrazně snižuje. Předpokladem časně léčby je naplnění kritérií pro trombolýzu – rozpuštění cévního

uzávěru. Pokud se trombus rozpustí a oběh včas obnoví, je nemocný vyléčen. Kritéria splňuje jen malá část nemocných, většina zůstává klasické podpůrné léčbě, která kromě zajištění pacienta směřuje k prevenci možných komplikací a patří plně do ošetrovatelské péče.

Medikamentózní postupy jsou plně v rukou lékařů. Neobejdou se bez kvalitní ošetrovatelské, rehabilitační a často i logopedické péče, bez které by přežití nemocných bylo podstatně nižší. Některá krvácení řeší chirurg. Velmi důležitá je psychoterapie, kterou poskytují jak lékaři, tak sestry.

Pacienti ve vážném stavu jsou obvykle hospitalizováni na JIP. Ošetrovatelské postupu se ve svých principech neliší od péče poskytované na standardních odděleních. Ošetrovatelské péče v subakutním a chronickém stavu rozhoduje o přežití a jeho kvalitě. Část nemocných přes veškerou péči zdravotníků umírá.

Z hlediska ošetrovatelství je nutná **péče o řádnou hydrataci**. Pacient by měl vypít za den 2 litry tekutin, pokud má horečku, přidáváme 0.5 litru na každý °C nad 37 °. Příjem a výdej tekutin je třeba zapisovat. Pokud je příjem tekutin nedostatečný, hradíme jej pomocí infuzí. V infuzi můžeme podat glukózu, ionty a tekutinu, nikoli však bílkoviny a tuky. Pokud pacient nepřijímá potravu, je třeba zavést sondu (obvykle nosem). Touto cestou můžeme podávat v mleté podobě cokoli a v libovolném množství. Je-li pacient neklidný a při vědomí, často si sondu vytrhne. Přivázání ruky je obtíž při rehabilitaci.

Závažnou komplikací ležících nemocných jsou dekubity, častější jsou na ochrnuté straně, neboť zde vážne při ochrnutí trofika (výživa) tkání. Obecnou prevencí je čisté suché lůžko bez záhybů na prostěradle. Obecně platí, že vleže na boku by měl nemocný ležet více na neochrnuté, než ochrnuté straně. Možné je užití pomůcek jako je gumové kolo nebo dekubitální matrace. Důležité je správné prokrvení zatížené kůže a podkoží, proto je vhodná masáž, případně lihové či kafrové mazání. Pokud dekubitus vznikne, vyžaduje chirurgické ošetření. Vzniklý dekubitus je vizitkou špatné ošetrovatelské péče a je zbytečnou komplikací.

Bronchopneumonie je závažnou komplikací, kterou jsou ležící nemocní často ohroženi. Ochrnutý pacient špatně odkašlává, v jeho dýchacích cestách se hromadí hlen, který může nemocný aspirovat. K vdechnutí sousta může dojít i při krmení. S pacientem nutno provádět pravidelná dechová cvičení, vhodné je polohování ze strany na stranu a posazování. Nutné je sledovat teplotu, její vzestup signalizuje možnost nastupujícího infektu.

Ležící nemocní jsou ohroženi **zánětem žil a trombózou DK**. Hluboká žilní trombóza může být zdrojem plicní embolie. Proto nemocným preventivně bandážujeme nohy elastickým obinadlem, případně podáváme nízkomolekulární heparin 2x denně podkožní injekcí. Důležité je jak pasivní, tak aktivní pohyb končetinami. Co nejdříve se snažíme pacienta posazovat a postavovat. Nutné je alespoň 2x denně sledovat lýtka pacienta. Při napjaté a lesklé kůži při objevení zarudnutí s místním zvýšením teploty pomýšlíme na zánět žil. Pokud vznikne žilní trombóza, podáváme vysoké dávky antikoagulancií.

Další možnou závažnou komplikací je **infekce v močových cestách**. Pacient po CMP mívá problémy s močením ve smyslu retence či inkontinence. Oba problémy vedou k zavedení permanentní cévky. Pokud si chce nemocný sám katétr vyndat, je třeba mu neochrnutou ruku přivázat. Vytržení cévky může nemocného značně poranit. Zavedený katétr třeba pravidelně proplachovat dezinfekčními prostředky a vždy po několika dnech vyměňovat.

Závažnou komplikací CMP jsou **kontraktury**. Ochrnuté končetiny mají při centrální poruše

tendenci k flexi HK a extenzi DK. Flexe na postižené HK je v lokti, prstech, rameno se tiskne k tělu. Noha je propnuta v kolenu a ve špičce, chůzi realizuje nemocný cirkumdukci (vytáčí nohu zevně při propnutém kolenu). Hovoříme o Wernicke-Mannově držení. Prevence kontraktur je hlavní náplní rehabilitačních pracovníků, přesto sestra může pomoci už tím, jak pacienta na lůžku polohuje. Rameno uloží do mírné abdukce, prsty natahuje, palec abdukuje. Chodidlo podkládá, aby noha nepřepadávala. Pokud pacient chodí, nosí ochrnutou ruku na šátku. Úkolem sestry je při každé příležitosti zahýbat ochrnutými končetinami a nutit pacienta cvičit podle návodu rehabilitačních pracovníků. Pokud ke vzniku kontraktur dojde, jsou z hlediska rehabilitace závažným problémem.

Vznik komplikací, především kontraktur a dekubitů, jakož i dehydratace pacientů je vizitkou nedůsledné ošetrovatelské péče.

2 Nádory mozku a míchy

2.1 Nádory mozku

Nádory mozkové dělíme na ty, které vycházejí z mozku samotného, označují se jako intraaxiální a ty které vycházejí z mozkových plen či mozkových nervů a označují se jako extraaxiální. Nádory jinak dělíme na maligní (zhoubné) a benigní (nezhoubné). Existují i přechodné formy – nádory semimaligní. Zhoubné jsou invazivní, prorůstají do okolních tkání, které rozrušují. Nezhoubné okolní tkáně pouze utlačují. Maligní nádory mozku metastazují jen výjimečně, a to do mozku samého, kde se šíří buď likvorovými cestami, nebo prorůstají z primárního nádoru. Za expanzivní chování všech nádorů odpovídá jejich růst.

Typické benigní extraaxiální nádory mozku jsou meningeomy vycházející z jeho plen, a neurinomy vycházející z mozkových nervů (n.VIII, V, VII) či míšních nervů. K častým benigním nádorům patří adenomy hypofýzy (podvěsku mozkového), který vyrůstá z tureckého sedla. Typický intraaxiálním nádorem je glioblastom, který je maligní a vzniká často zraním benigních intraaxiálních nádorů mozku jako je oligodendrogliom, astrocytom či ependymom.

Důležitá je lokalizace nádoru, která často rozhoduje o osudu pacienta a nebezpečnosti nádoru. V centru mozku je uložen kraniofaryngom nebo pinealom, v mozečku angioretikulom. Nejčastějším zhoubným nádorem u dětí je meduloblastom, který metastazuje likvorovými cestami po mozku a míše.

Častými nádory mozku jsou metastázy karcinomu, především plic, prsu a ledvin.

Mozkové nádory mají jednak příznaky celkové, jednak ložiskové.

Celkové příznaky představují nitrolební hypertenzi. V uzavřené lebce se tak zvětšuje nitrolební tlak, který pokud není farmakologicky nebo operací (odstraněním nádoru) snížen může vést uskrtnutím části mozku proti mozkovému kmeni až k smrti. U dětí dokud nejsou švy srostlé, dochází zvýšením nitrolebního tlaku k jejich rozestupu. Důsledkem je zvětšení hlavy, které měříme po jejím obvodu, vznikne hydrocefalus.

Nádor se dále projevuje podle místa, kde vznikl a kam roste. Mezi časté projevy patří epileptické záchvaty, které se projevují křečemi, dále různé parézy končetin či nervů z přímého či vzdáleného tlaku, jako je například útlak křížících se vláken zrakové dráhy v úrovni chiasmatu tlakem nádoru zespoda z tureckého sedla.

Diagnostika mozkových nádorů se v současné době opírá o CT, které je obvykle prvním vyšetřením při podezření na přítomnost ložiska v mozku. Definitivní předoperační vyšetření

představuje magnetická rezonance (MR), kterou je nutno v dnešní době jen výjimečně doplnit mozkovou angiografií (AG). Detailní zobrazení cév umožňuje totiž jak CT, tak MR. Předností AG je možnost navázat na diagnostickou část výkonem přímo v ložisku, například vyřadit část cévního zásobení nádoru před plánovanou operací nebo nádor zčásti či úplně před operačním zákrokem nekrotizovat, což výrazně usnadní operační zákrok.

Benigní nádory léčíme většinou úspěšně operací. Pokud se podaří odstranit je celé, znovu nerostou a nemocný je uzdraven. I zde však mohou místní podmínky znemožnit jejich úplné odstranění, mohou vrůstat například do mozkových splavů (meningeom). V takovém případě se část nádoru musí ponechat a pravidelně její růst kontrolovat.

Složitější je situace u nádorů maligních, kde se léčba podřizuje zachování kvality života. Operací se nádor maximálně zmenší. Protože do tkání prorůstá, je obtížné i před operací pomocí MR, jakož někdy i v průběhu vlastní operace přesně stanovit jeho hranice. Pokud nádor vrůstá do center významně ovlivňujících kvalitu života, pomáhají metody jako funkční MR stanovit míru potřeby postižené části mozku z hlediska její funkčnosti. Tato metoda napomáhá stanovit, kam až je možné se operací přiblížit aniž bychom danou funkci poškodili. Po vyčerpání možností operace nastupuje komplexní léčba, kde se kombinuje záření a cytostatika. Celkové výsledky u maligních nádorů nejsou příznivé. Průměrné přežití u glioblastomu při veškeré možné péči je v průměru 9 měsíců.

2.2 Nádory míchy

Míšní nádory dělíme podle místa, kde se vyskytují, na uložené uvnitř míchy (intramedulární) a mimo míchu (extramedulární). Ty se dále dělí na nádory vycházející z tvrdé pleny (dury) intradurální a extradurální. Rozlišujeme obdobně jako u nádorů mozku nádory maligní a benigní.

Projevy nádorového růstu v oblasti míchy jsou dány její kompresí, která je zprvu částečná (Brown-Séquardův syndrom), později může dojít až k úplné transverzální lézi míšní (viz. Obecná část). Intra- a extradurální nádory se projevují kořenovými příznaky, bolestmi, poruchou čití či kořenovými parézami.

Intramedulárně se setkáme s astrocytomy, ependymomy a hemangioblastomy, extramedulárně intradurálně s neurinomy a meningiomy, extradurálně s metastázami a maligními nádory, které vycházejí z kostní dřeně.

Diagnostika míšních nádorů je plně v kompetenci MR. Míšní angiografie se uplatní u cévnatých nádorů, přičemž se i zde využívá možnost jejího intervenčního použití.

Velmi dobré výsledky mají operace benigních extramedulárních intradurálních nádorů, vedou k úplnému uzdravení bez recidiv. Výrazně horší prognózu mají intramedulární nádory, u maligních je vedle operace možnost záření a cytostatik. U nádorů v kanále páteřním záleží na správném časování operace, musí se realizovat včas, dokud nedošlo k vážnému poškození míchy. Po každé operaci v kanále páteřním je důležitá rehabilitace.

Z ošetřovatelského hlediska jsou všechna nádorová onemocnění náročná pro nutný vhodný psychologický přístup k nemocnému. Samotné vyslovení slova nádor vyvolává u nemocných strach. Především je třeba se opřít o skutečnost, že medicína udělala za poslední léta veliký pokrok a že dříve zcela ztracené případy mají dnes podstatně lepší prognózu. Nejen u operovaných pacientů se snažíme podporovat optimistický postoj. U benigních nádorů je

situace usnadněna tím, že po operaci dochází ke spontánnímu zlepšení, které nemocný sám registruje. Horší je situace u maligních onemocnění, kde je netěžší najít správnou rovnováhu mezi oběma póly, kdy na jedné straně stojí zlehčování až bagatelizace příznaků, na druhé straně nihilismus, a pacienta povzbudit.

U mozkových nádorů spojených s nitrolební hypertenzí hrozí náhlé zhoršení stavu v důsledku nárůstu mozkového edému (otoku) a posunu mozkových struktur v důsledku expanze. Důsledkem může být útlak kmenových struktur (herniace). Ta může končit i smrtelně. Je proto důležité pacienty sledovat, měřit puls a tlak, hodnotit celkový stav, hlavně vědomí. Každou změnu je nutné hlásit lékaři.

Nádory tlačící na míchu mohou vést k paraparéze až paraplegii, případně ke kvadruparéze či kvadruplegii. Často se dostaví poruchy močení, velmi snadno se objevují dekubity. Důležitá je řádná péče o permanentní cévku, nutné je hlídat nemocné pro možný vývoj flebotrombózy. Intenzivní rehabilitace po operaci je především v rukou rehabilitačních pracovníků, podílet se svým způsobem na ní musí i všechny sestry u lůžka.

3 Degenerativní a demyelinizační choroby mozku a míchy

3.1 Degenerativní choroby mozku a míchy

Degenerativní choroby mozku a míchy jsou poměrně vzácná onemocnění, kterých existuje celá řada. Degenerativní proces postihuje buď bílou, nebo šedou hmotu mozkovou event. obě. Postižení šedé hmoty vede k rozpadu buněk, při postižení bílé hmoty ztrácí funkci myelin i axony. Výsledkem je porucha vedení vzruchu. Příčina degenerativních chorob je převážně neznámá, u jedné z nich se potvrdil původ v podobě tzv. pomalých virů. Choroby mají často dědičnou (hereditární) složku.

Prototypem takových chorob je **hereditární ataxie spinální**-nemoc Friedreichova a **hereditární ataxie cerebelární** - nemoc Marieho. Vyznačuje se výlučným postižením bílé hmoty. U Friedreichovy nemoci je postižení typicky v zadních a později v postranních provazcích míšních, Marieho nemoc přednostně postihuje dráhy spinocerebelární a mozeček. Nemoc Friedreichova začíná nenápadně se začátkem školní docházky, nemoc Marieho později, obvykle až kolem puberty. Průběh je plíživý a mnohaletý. Typické je na počátku zhoršení chůze, která je vrávoravá, nastupuje spastická paraparéza, deformuje se klenba nohy se zkrácením chodidla (Friedreichova noha). Objevuje se porucha řeči, písma, dochází k úbytku intelektu. Léčení těchto chorob není úspěšné, omezuje se na rehabilitaci se snahou co nejdéle udržet samostatnost a soběstačnost pacienta.

U pacientů s poruchou chůze je třeba velké opatrnosti při chůzi v nerovném terénu, kde hrozí ztráta rovnováhy a pád.

Parkinsonova nemoc (třaslavá obrna-paralysis agitans) je důsledkem postižení buněk mesencefala (substantia nigra) odpovědných za produkci dopaminu, který ke své funkci potřebují bazální ganglia, kam je dopamin transportován. Nemoc nastupuje po 50. roce věku většinou plíživě, obvykle jednostranně. Typickými projevy je příznaková trias - celková svalová ztuhlost (**rigidita**) s typicky flekčním držením trupu a hlavy, která je nachýlena vpřed, celková nechuť k pohybu až nehybnost (**akinéza**) a třes (**tremor**) s klinickým obrazem hypertonicko-hypotonického syndromu. Nemocný má maskovitý obličej, problém mu dělá zahájit jakýkoli pohyb, jeho chůze je pomalá a šouravá, chybí souhyby, má problém se rozejít a otočit. Otáčení provádí malými cupitavými krůčky. Velké obtíže působí i nemožnost otáčení na lůžku v průběhu noci, vyžaduje proto pomoc druhé osoby. Hlas je tichý a monotónní, řeč

setřelá, písmo se při delším psaní potupně zmenšuje (mikrografie). Třes je typicky klidový a připomíná počítání peněz, při pohybu mizí, po jeho uskutečnění se opět dostaví. Z psychických projevů je obvyklý neklid, úzkost, apatie, zhoršení paměti až rozvoj demence. Typická je mastná kůže (facies oleosa) a zvýšené slinění. Parkinsonova nemoc se příznaky podobá **parkinsonskému syndromu**, který je důsledkem prodělaného zánětu, při cévním postižení, po některých lécích či při některých otravách. Léčení Parkinsonovy choroby existuje symptomatické, nemocnému podáváme L-dopu, která se v mozku metabolizuje na dopamin. Efekt léčby je jen přechodný, s postupem let přestává léčba účinkovat a objevují se komplikace, kterým je obtížné čelit. Některé pacienty s jednostranným postižením lze operovat. Důležitou součástí léčby je rehabilitace.

Z ošetrovatelského hlediska je nutné nemocného k aktivitě nutit, přestože se mu někdy nedaří vše zvládnout, jak by si představoval. K chůzi může tak pomoci pochodová hudba a skupinová cvičení.

Amyotrofická laterální skleróza (ALS) je postižením šedé i bílé hmoty, centrální i periferní dráhy hybnosti. Postihuje typicky motoneurony v předních rožích míšních a v mozkovém kmeni. Příčina choroby je neznámá, spekuluje se o autoimunním původu. Nemoc začíná kolem padesátky, rychle se rozvíjí kombinované centrální i periferní parézy. Typické jsou atrofie drobných ručních svalů s drápotivým držením a úbytek svalové síly, svalové záškuby-fascikulace akrálně a na jazyku, který je rovněž atrofický. Na DK se objevují zvýšené reflexy, pyramidové iritační jevy a zvýšené svalové napětí. Řeč je typicky setřelá, obtížně srozumitelná. Objevují se poruchy polykání, sousto se při polknutí v důsledku ochrnutí patra vrací nosem. Oslabení dýchacích svalů zhoršuje dýchání. Pokud převažuje kmenové postižení, hovoříme o progresivní bulbární paralýze. Důležité je, že není porucha čítí a není porucha vědomí. Časná stádia lze prokázat pomocí EMG, v pozdějších stádiích je klinický obraz typický.

Z ošetrovatelského hlediska je nutné věnovat pozornost příjmu potravy a jejímu řádnému polykání. Hrozí především aspirace. Před příjmem dalšího sousta nutno dbát na řádné polknutí sousta předchozího. Samostatnému příjmu potravy často brání parézy HK. Krmení pacienta nesvěřujeme v žádném případě pomocnému personálu či dokonce jinému pacientovi. Po jídle je nutné zbavit dutinu ústní všech zbytků potravy, dbát o její hygienu a tím bránit vzniku a šíření plísňových chorob. Zvýšené slinění při poruše polykání třeba vysoušet kapesníky a buničinou. Parézy často brání v dodržování osobní hygieny, s čímž je nutno pacientovi pomáhat. Pacienti v pozdních stádiích choroby mají dechové obtíže a zdravotní sestra tak dozírá též na dýchání.

3.2 Demyelinizační onemocnění

Jde o skupinu chorob se zánikem myelinových pochev provázených ztrátou axonů. Nejčastější z těchto chorob je **roztroušená skleróza mozkomíšní (RS)**. Jde o autoimunitní onemocnění, které se vyskytuje se až v 1 % populace u nás. Začíná obvykle mezi 20-35 rokem věku atakou neurologických obtíží (poruchy zraku, nystagmus, diplopie, parézy končetin...). Příznaky se obvykle do 3 měsíců upraví a nastane remise. Další ataky a remise přicházejí v dalších měsících a letech. Průběh choroby se může kdykoli změnit v trvale progresivní. Důležité je stanovení diagnózy v 1. atace choroby, kdy je moderními léky největší naděje na udržení choroby bez dalšího výraznějšího horšení. Nemocného vyšetříme na MR, kde prokazuje ložiska zánětu v typických lokalizacích, při vyšetření v průběhu ataky se aktivní ložiska sytí po podání kontrastní látky, což má význam pro nasazení léčby. Čím je začátek choroby časnější, tím bývá průběh závažnější a rychlejší. RS se horší přítomností

infektů, hlavně tehdy, nejsou-li dostatečně léčeny. Poměrně často začíná RS retrobulbární neuritidou, tj. postižením myelinu zrakového nervu za okem. Nemocný vidí jako přes matné sklo, oční vyšetření je normální. Již v této fázi nemoci mohou být na MR četná ložiska odpovídající plakám RS. Nejčastějším projevem RS je únava, časté jsou různé parézy, mozečkové, kmenové příznaky a poruchy chůze. V pokročilejších stádiích se objevují poruchy močení v podobě imperativní mikce, pokud nemocný potřebě nevyhoví, dojde k pomočení. Z psychických projevů je typická euforie, kdy je nemocný veselý a nekritický, někdy naopak úporná deprese.

Z pomocných vyšetřovacích metod pomohou někdy evokované potenciály, důležité je vyšetření likvoru, které diagnózu potvrdí přítomností oligoklonálních páسů při imunoelektroforóze. Léčebně se vedle moderních léků typu interferonu beta užívá pulsních dávek kortikoidů v atace a udržovacích dávek kortikoidů v remisi. Proti spasticitě podáváme myorelaxancia, poruchy mikce zlepšují sedativa. Velký význam má rehabilitace, která se uplatňuje především v remisi. Důležitá je životospráva, radíme infekce se vyvarovat, pokud nemocného přece postihne, je nutné každou infekci řádně vyležet, infekty rozhodně nepřecházet.

Z hlediska ošetrovatelského je třeba včas čelit možným komplikacím, jako jsou např. dekubity u ležících. Treba dbát o pravidelné a řádné vymočení bez rezidua v měchýři, které je možným zdrojem infekce. Naplněný měchýř navíc zvyšuje spasticitu. Omezení návštěv v období epidemií významně snižuje možnost zavlečení infekce. Úkolem sestry je upozornit na počínající infekci lékaře, aby mohl včas nemocného zaléčit. Sestra pomáhá při rehabilitaci, někdy dokonce musí rehabilitačního pracovníka zastoupit. Nutný je profesionální psychologický přístup, obtíže nelze ani bagatelizovat ani přeceňovat, v psychologickém vedení postupujeme individuálně.

3.3 Syringomyelie

Je vzácné onemocnění, při němž se rozšiřuje centrální míšný kanálek přítomností dutinek, které utlačují ostatní míšné struktury. Nejvíce trpí vlákna pro teplo a bolest, která se před míšním kanálkem kříží a jsou tak jako první poškozena. Nejčastější lokalizací je krční mícha s poruchou vnímání tepla a bolesti. Nemocný se snadno spálí, protože necítí bolest, spáleniny se navíc špatně hojí, kůže na HK je plná jizev po špatně zhojených spáleninách. Nárůst dutinek vede k poruše hybnosti, objevuje se spastická paraparéza DK s ochablostí HK. V závažných případech možno cystická ložiska ošetřit chirurgicky. Jinak je léčba jen symptomatická.

Z ošetrovatelského hlediska nutno nemocného prohlížet, zda nepřibývá spálenin, hlavně v místech, kam si sám nevidí. Treba je se vyhnout všem tepelným procedurám, kde by bylo možné se popálit.

4 Úrazy mozku a míchy

4.1 Úrazy mozku

Otřes mozku (komoce mozku, commotio cerebri) je nejlehčím typem úrazového mozkového postižení, normální je nález na CT i MR. Vzniká jednak přímým úderem do hlavy, jednak nepřímo dopadem na nohy či hýždě. Základním projevem je bezvědomí trvající minuty až hodinu, čím déle trvá, tím závažnější je poranění. Průvodním projevem bývá nausea a

zvracení. Porucha paměti je na dobu před úrazem (retrográdní amnézie), někdy i na dobu po úraze (anterográdní amnézie). Stav se upraví sám, přetrvávat mohou bolesti hlavy. Vhodný je krátkodobý pobyt na lůžku a sledování možných komplikací (subdurální či epidurální hematomy).

Zhmoždění mozku (kontuze mozku, contusio cerebri) je spojeno s poškozením mozku v podobě krvácení a edému. Bezvědomí trvá řádově hodiny, dny až týdny. Ložiskové neurologické příznaky odpovídají místu postižení – centrální parézy, poškození mozkových nervů, poruchy řeči, čítí a změny psychiky. Hospitalizace je nutná, těžší případy na JIP či ARO, pokud selhávají životní funkce. Sestra sleduje stav vědomí pomocí **glasgowské škály**. Léčba je zaměřena proti mozkovému edému. Nejtěžší případy končí smrtí, obvyklé zhojení může končit s následky, vedle přetrvávajících paréz se může objevit **posttraumatická epilepsie** (v 8-10 %). Nasazené léky (antiepileptika) nesmí nemocný přestat užívat. Zvláště těžké případy přežívají pod obrazem **vigilního kómatu**. Nemocný je bdělý, nemluví, má otevřené oči, kterými pohybuje, nerozumí nám, nelze s ním navázat kontakt. V tomto stavu může být nemocný dlouho, i po úpravě stavu trvají poruchy jak psychiky, tak motoriky.

Epidurální hematoma je krvácení zevně od tvrdé pleny, které vzniká porušením stěny meningeální tepny (a. meningica media). Bývá spojeno s frakturou spánkové kosti. Céva vrostlá do kosti se nemůže stáhnout (kontrahovat) a krvácí, dokud tlak hematomu nevyrovná tlak v cévě, což je již velmi pokročilé stádium spojené s edémem mozku. Nebezpečí je u dětí, které mají tenkou kost spánkovou náchylnou k fraktuře. Průběh může být dvoufázový. První fáze probíhá pod obrazem otřesu mozku (lucidní interval), na který naváže ztráta vědomí, jeho porucha se prohlubuje a bez operace vede ke smrti. Průvodními příznaky jsou bolest hlavy, nevolnost, zvracení, puls se zpomaluje, na protilehlé straně těla se rozvíjí hemiparéza. V této fázi je povinností sestry upozornit lékaře na rozvíjející se syndrom nitrolební hypertenze. Definitivní diagnózu stanoví CT nebo MR. Neodkladný je život zachraňující chirurgický zákrok v podobě odsátí hematomu.

Subdurální hematoma vzniká krvácením z přemostujících žil mezi duru a pavučnici následkem i malého traumatu. Má formu akutní a chronickou.

Akutní subdurální hematoma provází otřes či zhmoždění mozku, průběh není tak nápadný jako u epidurálního hematomu. Objevují se ložiskové příznaky (druhostranná hemiparéza), lucidní interval je delší, vědomí při něm není zcela úplné, narůstá nitrolební hypertenze, na jejíž rozvoj může jako první lékaře upozornit sestra. Diagnózu stanoví opět CT nebo MR, následná operace problém řeší již s menším úspěchem než u epidurálního hematomu pro častou průvodní mozkovou kontuzi.

Chronický subdurální hematoma vzniká u starších osob s širokými zevními likvorovými prostory. Vzniklé žilní krvácení se opouzdří, sraženina v hematomu zkapalní. Zkapalněný hematoma narůstá jednak zvýšeným osmotickým tlakem, jednak drobným krvácením z narůstajícího pouzdra hematomu. Průběh je pozvolný, objevují se vedle druhostranné hemiparézy i příznaky psychické. Diagnostika je stejná, chirurgická léčba se omezuje na návrt a vypuštění hematomu, který se mohl v mezidobí změnit v hygrom s vodnatým obsahem.

Zlomenina spodiny lebeční (fraktura báze lebni) je spojena s krvácením a unikem likvoru z ucha a z nosu. Bývá spojena s mozkovou kontuzí a její nebezpečí spočívá v možném průniku infekce do nitrolebního prostoru. Kolem očí se vytváří často **brylový hematoma**.

4.2 Úrazy míchy

Otřes míchy (commotio medullae spinalis) vzniká obvykle nárazem zezadu. Ztráta hybnosti vypadá jako míšní komprese, příznaky rychle ustupují, hybnost se obnovuje. Léčbou volby je klid na lůžku.

Traumatický výhřez ploténky je vzácný, protože míchy končí u těla obratle L1 a hrudní ploténky jsou součástí odolného hrudního koše.

Zlomenina či luxace obratle má dobrou prognózu, není-li postižena mícha. Řešení je buď operační s vyztužením páteře kovy nebo znehybnění příslušného úseku sádrovým korzetem. Postižení míchy vede k transverzální lézi míšní.

Traumatická transverzální léze míšní je buď úplná nebo částečná.

Úplné přerušení míchy nad a v jejím krčním rozšíření (v intumescenci) vede ke kvadruplegii (ochrnutí všech 4 končetin), pod tímto rozšířením k paraplegii (ochrnutí dolních končetin).

Prvním stádiem je **spinální šok**, který trvá několik týdnů až měsíců, plegie je chabá s úplnou poruchou cití, retencí moči a stolice a velkým sklonem k tvorbě dekubitů. Objevují se míšní automatismy a chabá plegie se postupně mění ve spastickou s kontrakturami a automatickou funkcí měchýře. Sexuální funkce u mužů jsou vyhaslé, stav je trvalý.

Neúplná transverzální léze je nadějnější. Setkáme se tu se **syndromy Brown-Sequardovým, syringomyelickým** a syndromem **zadních provazců**. Péče o tyto pacienty sice přísluší rehabilitačním sestřám, velké nároky však klade též na sestry u lůžka. Jejich úkolem je především aktivně bránit vzniku dekubitů, které vznikají snadno a rychle. Kůži potírá lihovými případně jinými antidekubitálními roztoky. Podkládá místa kontaktu a tlaku věnečky (paty), hýždě gumovým kolem. Nutné je pacienta neustále přetáčet. Důležitá je péče o vyprazdňování (stolici a močení). Permanentní cévku je třeba proplachovat a pravidelně měnit. Třeba je nacvičit automatické vyprazdňování měchýře. Plegické končetiny nutno polohovat, aby nedošlo ke kontrakturám. Psychologická podpora je nutná, postižení jsou často mladí lidé s tendencí k rezignaci, proto nespolupracují. Je třeba s nemocnými nacvičit funkce, které budou v budoucnu potřebovat.

5 Epilepsie a jiná záchvatovitá onemocnění

5.1 Epilepsie

Onemocnění epilepsií je poměrně časté, v naší populaci se vyskytuje v 0.5-1 %. Nutné je odlišit epileptický záchvat od epilepsie jako onemocnění. Ojedinelý záchvat ještě není epilepsií, může se vyskytnout při vyčerpání, přehřátí organismu, hrubém porušení životosprávy (alkohol, drogy), při hypoglykémii, teplotě či hormonálních změnách. Existují objektivní příčiny, které k záchvatu vedou. Epilepsie jako choroba představuje přítomnost opakovaných záchvatů bez zjevné vyvolávající příčiny.

Součástí záchvatu je porucha vědomí, která nemusí být úplná, objevují se křeče, které mohou být tonické (spínavé) nebo klonické (v podobě záškubů). Při záchvatu může dojít jen k zástavě prováděných pohybů či změně záměně pohybu za určitý automatismus. V období mezi záchvaty se nemocný cítí dobře, jeho neurologický nálezní je normální.

Záchvat vzniká v epileptickém ložisku (poškozené neurony v mozkové kůře), odkud se šíří do okolí. Důležitá je přitom záchvatová pohotovost, která představuje celé spektrum možných vyvolávajících momentů (vynechání léků, alkohol, metabolické či hormonální změny...). Dělení záchvatů je různé, omezíme se na popis těch nejčastějších.

Generalizované záchvaty – aktivita se rozšíří po celé mozkové kůře obvykle z ložiska v mozkovém kmeni.

1. **Velký epileptický záchvat** (grand mal, GM) je kombinací tonických a následných klonických křečí s celkovým trváním do 5 minut. Záchvatu může předcházet aura (předzvěst), která se objevuje pravidelně a nemocného upozorňuje na blížící se záchvat. To mu umožňuje alespoň částečně se připravit, aby se při záchvatu nezranil. Po auře trvajícím obvykle jen pár vteřin dojde k náhlé ztrátě vědomí provázené pádem (s nebezpečím úrazu). Následují tonické křeče, svalstvo je napjaté, hlava zakloněna, nemocný je profialovělý (cyanotický) při tonické křeči dýchacích svalů (nedýchá), zornice jsou široké a nereagují na osvit. Zhruba po minutě následuje fáze klonických křečí, které se projevují záškuby svalů, dýchání se obnovuje, cyanóza mizí, asi do 4 minut mizí i křeče, vrací se vědomí, nemocný je desorientovaný, často upadá do spánku. EEG v záchvatu lze zachytit jen při monitorování a vyznačuje se typickou vysokovoltážní aktivitou charakteru výbojů. Epileptická aktivita v EEG mezi záchvaty odpovídá záchvatům probíhajícím subklinicky (aniž by se navenek projevil). Další záchvat může následovat, aniž by se pacient stačil probít k vědomí. Takto extrémně nakupené záchvaty označujeme jako **status epilepticus**. Pro hrozící nebezpečí smrti je nutné pacienty hospitalizovat na ARO a uvést do umělého spánku (narkózy).

2. **Absence** (malý epileptický záchvat, petit mal, PM). Je typická u dětí ale může přetrvávat až do dospělosti. Dítě upustí hračku, na pár vteřin se dívá do prázdna, nevnímá, nemluví, pak pokračuje v hraní. Takových záchvatů může mít až stovky za den. Typický je EEG obraz, který určuje diagnózu (hrot-pomalá vlna 3/s). U školních dětí působí jako roztěkanost či nepozornost, za kterou děti nemohou. V dospívání mohou přejít v GM.

3. **Záchvaty u malých dětí**. Mají celou řadu forem, hovoříme o vývojové epilepsii. Patří sem bleskové (salaamové) křeče (připomínají arabský pozdrav), záchvaty myoklonické, atonické lokalizované či generalizované. S věkem přechází jeden typ záchvatů v druhý.

Ložiskové parciální záchvaty – vyznačují se ložiskem na EEG odkud se záchvatová aktivita šíří po mozkové kůře. Tyto záchvaty jsou typické pro **Jacksonovu motorickou epilepsii** s ložiskem v kůře frontálního laloku. Křeče jsou zprvu lokalizované, později se rozšiřují na celou hemisféru. V dalším průběhu se za současné generalizace se ztrátou vědomí rozšíří i na druhou hemisféru. Obdobný je průběh **sensitivní Jacksonovy epilepsie** vycházející z parietálního laloku se sensitivními projevy stěhujících se parestesí.

Temporální (psychomotorická) epilepsie je projevem ložiska ve spánkovém laloku. Typická je aura charakteru čichovým či chuťovým pseudohalucinací (pálící se guma, hořká pachuť v ústech), snových stavů, iluze viděného či slyšeného atd. Vědomí je změněné, objevuje se mráкотný stav, při kterém nemocný vykonává automatické stereotypní pohyby (pomlaskává, gestikuluje, chodí, třeba i někam daleko odjede...). Může být agresivní. Po skončení záchvatu má na celý jeho průběh amnézii. Moderními vyšetřovacími metodami lze ložisko přesně lokalizovat a posléze operovat. Záchvaty lze takto chirurgicky redukovat až zcela eliminovat.

Z hlediska ošetřovatelského je úloha sestry klíčová, hlavně při velkém záchvatu. U nemocného se záchvatem je většinou první, ještě před lékařem. Jejím prvním úkolem je zajistit nemocného tak, aby si neporanil hlavu. Podloží mu ji na pokoji dekou či polštářem, venku složeným kabátem či aktovkou. Z bezprostředního okolí nemocného třeba odstranit vše, o co by se mohl při záchvatu poranit. Zabránit pokousání jazyka lze vložením např. cípu deky či polštáře mezi čelisti. Zásadou je, že sestra neopouští pacienta při záchvatu, všímá si

jeho průběhu, sleduje zornice, které by měly být rozšířené (mydriatické) a bez fotoreakce. Při normálních zornicích se zachovanou fotoreakcí je podezření na hysterický záchvat, který se někdy s epileptickými míchá.

Záchvat u nemocného s léčenou epilepsií se obvykle neřeší podáním protikřečových léků i.m. či i.v., význam této léčby je u pacientů, kteří záchvat dříve neprodělali a my nevíme, zda skutečně trpí epilepsií.

Jiný přístup vyžadují pacienti s opakovanými záchvaty a se **status epilepticus**. Zde jsou třeba opakovaně i.v. antiepileptika (Apaurin), pokud záchvaty nepominou je nutná hospitalizace na JIP, event. ARO, kde je pacient ventilován a intenzivně antiedematózně léčen.

Principem léčby epilepsie je v období mezi záchvaty podávání antiepileptik, které tlumí záchvatovou pohotovost tak, že záchvaty zcela vymizí nebo se jejich počet sníží na únosnou míru. Optimální je navodit tento stav jediným lékem, někdy však musíme sáhnout ke kombinaci více léčiv. Antiepileptik je velké množství a nová se stále vyvíjejí. Z hlediska ošetřovatelství je třeba vědět, že se nesmí v žádném případě vysadit a to ani tehdy, je-li nemocný léčen pro jiná onemocnění.

Pokud jde o **dědičnost**, u generalizovaných epilepsií se nedědí choroba jako taková ale dědí se pouze pohotovost k epilepsii, což je vlastně záchvatová pohotovost. Riziko epilepsie je větší, je-li jeden z rodičů epileptik a výrazně vyšší, jsou-li epileptici oba. Tato tvrzení však neplatí pro parciální epilepsii.

Životospráva u epilepsie je velmi důležitá. Důležitý je zdravý spánkový režim s pravidelným nočním spánkem, bez spánku přes den. Je třeba se zcela vyhnout alkoholu, již jeho malá dávka může spustit záchvat. Opatrnost je nutná při sportu, kde je větší riziko úrazu, rovněž delší pobyt na přímém slunci je nevhodný.

Pracovní zařazení u epilepsie závisí na její kompenzaci. Nevhodné je zaměstnání, kde by případný záchvat znamenal újmu nemocnému či jeho okolí. Neměl by pracovat ve výškách, se stroji, neměl by nosit zbraň. Řízení motorového vozidla je při plné kompenzaci epilepsie možné, přičemž odpovědnost za své jednání nese nemocný s vědomím lékaře.

Historicky přežívá strach z diagnózy epilepsie a s tím spojené společenské opovržení. Epilepsie je choroba a jako taková si vyžaduje pozornost stejnou, jako mají jiná onemocnění.

5.2 Narkolepsie

Je chorobná spavost, nemocný usíná za okolností, za kterých zdravý člověk neusne, např. při plavání, při jízdě na kole. Spánek trvá několik minut, nemocný se po něm cítí osvěžen.

Narkolepsii často provází i jiné poruchy.

Kataplexie představuje poruchu svalového tonu, kdy v důsledku jeho ztráty nemocný padá k zemi.

Spánková obrna je stav, kdy po probuzení není narkoleptik schopen pohybu, dotek jiné osoby stav zruší. Spánkové halucinace jsou sny při bdění. Onemocnění je vzácné, léčí se psychostimulancii. Omezení v pracovním zařazení jsou obdobná jako u epilepsie.

5.3 Meniérova choroba a syndrom (závrat')

Menierova nemoc je způsobena hydropsem labyrintu, jehož příčina není známa. Projevuje se závratí spolu s poruchami rovnováhy vedoucí až k pádům. Častá je nevolnost, zvracení,

pocity hučení v uších. Obdobné projevy má i **menierský syndrom**, jehož příčiny jsou různá postižení vnitřního ucha, vestibulární nerv, cévní příhoda v ZJ lební. Léčení odpovídá zjištěné příčině onemocnění.

5.4 Migréna

Migréna je záchvatovité onemocnění, které se vyskytuje převážně u žen a vyznačuje se záchvaty krutých bolestí hlavy, které se často opakují. Příčinou je **vazodilatace** mozkových cév, které předchází vasokonstrikce v zadní cirkulaci vyvolávající různé **zrakové vjemy** (jiskry, hradby charakteru cimbuří, pohybující se skotomy). Bolesti bývají střídavě vždy jen v jedné polovině hlavy. Bolest se často stupňuje, až bývá tak silná, že donutí nemocného ulehnout. Mívá nauseu, zvrací, vadí mu světlo a hluk. Proto je nejlépe jej uložit s emetní miskou v šeru, v tiché místnosti. Po vyspání se cítí dobře, v době mezi záchvaty má normální neurologický nále. Léčí se jednotlivý záchvat, a to v samém jeho počátku, na který je nemocný upozorněn aurou. Vezme-li svůj lék včas (ví, co individuálně zabírá z předchozích záchvatů), může záchvat zcela potlačit. Rozvinutý záchvat již většinou nelze ničím zastavit. Velký zvrat v léčbě migrenózního záchvatu představují triptany. Pohotovost k záchvatům s věkem klesá.

6 Neuroinfekce – záněty mozku, míchy a jejich obalů

S neuroinfekcí se sestra setkává nejen na neurologii ale i interně či na oddělení infekčního lékařství. Infekce může postihovat mozkové pleny (meningitida), mozek jako takový (encefalitida) či míchu (myelitida). Postižení se mohou kumulovat např. meningoencefalitida či meningoencefalomyelitida, infekční charakter má i postižení kořenů polyradikuloneuritis Guillan-Barré. Zánět bývá vyvolán virem či bakteriemi, které se do nervového systému dostávají krevní cestou (hematogenně) nebo šířením ze zánětů v okolí (z paranazálních dutin, ze středouší) nebo při úrazech (otevřená poranění). Společným projevem postižení mening je meningeální syndrom. Pleny mozkové v oblasti krčních kořenů jsou zduřelé a překrvené, proto předklon hlavy vyvolává bolest s reflexní zástavou pohybu. Svalové napětí je zvýšené, objevuje se světloplachost, přecitlivělost na hluk, zvýšená teplota, bolest hlavy a únava. Někdy se objeví i desorientace a zmatenost. Při lumbální punkci se v likvoru objevuje typický nále z množené bílkoviny se zvýšeným počtem buněčných elementů. Mok může vytékat pod zvýšeným tlakem, po punkci se pacientovi uleví.

6.1 Hnisavý zánět obalů mozku a míchy – purulentní meningitis

V éře před antibiotiky končil tento zánět prakticky vždy smrtelně. Postihuje typicky děti a mladistvé, obvykle v návaznosti na velkou fyzickou námahu. Průběh bývá dvojfázový, na zánětlivé onemocnění horních cest dýchacích nasedá druhá fáze s rozšířením zánětu na mozek a mozkové pleny. Původcem je nejčastěji meningokok či pneumokok. Na mozek a pleny proniká cestou krevní (hematogenně) nebo lokálním šířením např. ze zánětu ve středouší či z vedlejších nosních dutin. Průběh je bouřlivý s bolestí hlavy, zchváceností, horečkou, třesavkou, u dětí s halucinacemi až deliriem. Šije je ztuhlá, hlava zvrácená, bývá i porucha vědomí. Celý průběh je velice rychlý, příznaky se vyvíjí během několika hodin. Diagnózu potvrdí lumbální punkce (LP). Mok je zkalený, pod tlakem, s desítkami tisíc leukocytů, hladina bílkovin je zvýšená, hladina cukrů nízká.

Nemocný je obvykle hospitalizován na infekčním oddělení, vhodné je, aby byl v zatemnělé tiché místnosti, aby ho světlo a hluk zbytečně nedráždily. Pokud je neklidný je třeba jej

zabezpečit tak, aby se neporanil. V léčbě se uplatňují vysoké dávky antibiotik spolu s kortikoidy.

6.2 Tuberkulózní zánět mozku a míchy – bazilární meningitis

Objevuje se v každém věku avšak lehce více u mladistvých a starších jinak oslabených nemocných. Nemoc nastupuje pozvolna, se zvýšenou únavou se objevují bolesti hlavy, nevýrazná teplota, ospalost, pomalu se rozvíjí meningeální syndrom. Často bývají postižené mozkové nervy. Mohou se objevit noční úzkosti a zmatenost. Typické je vyšetření likvoru, kde je zvýšena bílkovina i počet buněk (bílé krvinky), je prakticky nulová hladina cukrů. Naděje na vyléčení je tím větší, čím dříve se choroba diagnostikuje. V léčbě se uplatňují antituberkulotika ve vysokých dávkách.

6.3 Serózní zánět mozku, mozkomíšních obalů – serózní encefalitis, meningitis

Vyskytuje se častěji, než zánět hnisavý. Může provázet virový zánět, který probíhá jinde v organismu (spalničky, zarděnky, příušnice) nebo je samostatným onemocněním. Virus koluje v krvi (virémie) a záleží na odolnosti a obranyschopnosti organismu, zda se zánět projeví. Příznaky v této fázi jsou nenápadné a často ujdou pozornosti. Teprve druhá fáze s rozvojem meningeálního syndromu, bolestmi hlavy, světloplachostí a únavou je nesrovnatelně mírnější v porovnání s bakteriální meningitidou.

Samostatnou jednotkou je **klíšťová meningitis** či **encefalitis**. Vyskytuje se sezónně, je přenášena klíšťaty a je vázána na určité lokality, kde je výskyt větší. Má dvoufázový průběh, po 4-7 denní viremické fázi je 14 dní latence, kdy je pacient zcela bez obtíží. Poté se vyvíjí buď jen meningitis (nejlehčí průběh), v horším případě encefalitis nebo myelitis s kolísavými parézami, které mohou být chabé i spastické, poruchy mozečkové, poruchy čití či poruchy psychické.

V likvoru je u všech virových zánětů zmnožení lymfocytů (řádově stovky) a lehce zvýšená bílkovina, hladina cukrů je normální.

Léčba je obvykle jen symptomatická, antibiotika se většinou nepodávají.

6.4 Pásový opar – herpes zoster

Původcem nákazy je virus shodný s virem příušnic (varicella-zoster virus). V latentní formě přežívá v organismu v zadních míšních kořenech. Při oslabení organismu se aktivuje, objeví se pásová parestezie a bolesti podél postiženého kořene obvykle ve střední či dolní hrudní páteři. V místech parestezií se vysejí puchýřky, které zasychají v podobě krust, ty se olupují a zanechávají pigmentové skvrny. Zhruba u 10 % nemocných kořenové bolesti přetrvávají v podobě postherpetické neuralgie, která se obtížně léčí, někdy až užitím psychofarmak. Průběh u starších a oslabených nemocných je závažnější. Při lehčím průběhu vystačíme léčebně s ošetřením kožních projevů, puchýřky mažeme tekutým pudrem a genciánovou violetí, při těžším průběhu podáváme celkově virostatikum Zovirax. Z ošetřovatelského hlediska je důležité vědět, že **obsah puchýřků je infekční**.

6.5 AIDS – encefalitis, komplexní postižení CNS

Onemocnění je způsobeno retrovirem, přenáší se pohlavním stykem, krevními deriváty, infikovanou stříkačkou při parenterálním podávání drog. Známý je i přenos z matky na dítě. Na AIDS zemřelo již více lidí, než podlehl středověkému moru. Virus působí **destrukci**

imunitního systému a **invazivně** se šíří do **CNS**. V akutní fázi onemocnění mohou být zduřelé uzliny a horečka. Protilátky proti HIV se objeví až za 4-12 týdnů po naze a u 70 % nemocných jsou jediným projevem choroby po řadu měsíců i let. K manifestním projevům dochází v rámci komplexu spojeného s AIDS (průjmy, hubnutí, časté infekce typické při oslabení organismu, pokles bílých krvinek a krevních destiček).

Vlastní AIDS představuje náchylnost k těžkým infekcím při oslabení organismu (oportunním infekcím)-pneumocystová pneumonie a nádorům (Kaposiho sarkom, lymfom CNS, non-hodginský lymfom) a tuberkulóza. Z dalších projevů je to demence, postižení očí (retinopatie), myelopatie, aseptická meningitis, abscesy mozku, periferní neuropatie.

Léčení je i u nádorů symptomatické, bez operace, bez biopsie. Léčíme infekce. Používáme léky, které stimulují porušený imunitní systém a narušují množení viru v těle.

6.6 Vztekliná – Lyssa, rabies

Původcem choroby je virus vztekliny, který postihuje mozek a míchu. K přenosu dochází slinami kousnutím liškou, toulavým psem, kočkou či jiným nakaženým zvířetem. Do CNS se virus šíří podél nervů. Inkubace je 15 dní až 5 měsíců podle vzdálenosti infikovaného místa od CNS. Pokud nemoc propukne, končí až na vzácné výjimky smrtelně. Příznaky jsou nespecifické – únava, teploty, emoční labilita, poruchy spánku, napětí v jizvě. V další fázi nastupují bolestivé křeče při polykání, především tekutin. Dostávají se již při pohledu na vodu (hydrofobie), nemocný nemůže polykat, zvýšeně sliní. Smrt nastává srdečním selháním při vysoké horečce. Jediná možnost je u pokousání neznámým zvířetem očkování. Existuje jednak aktivní imunizace, jednak antirabické sérum.

6.7 Dětská obrna – poliomyelitis anterior acuta

Je onemocnění probíhající jako letní epidemická viróza postihující zažívací trakt a zároveň přední rohy míšního a motorická jádra kmene. Onemocnění nesmíme plést s DMO (dětskou mozkovou obrnou), která má perinatální původ. Díky důslednému očkování perorální Salkovou vakcínou (3 dávky na lžičku v intervalu 2 měsíců) se poliomyelitida u nás již nevyskytuje. Poslední epidemie proběhla v roce 1953. Její následky v podobě těžkých periferních obrn s atrofiemi jsou dodnes patrné u postižených nemocných. Nutná je trvalá pravidelná rehabilitace.

6.8 Tetanus

Onemocnění vyvolává toxin bacilu **clostridium tetani**, infekce vyžaduje ke svému šíření **nepřítomnost vzduchu**. Zdrojem nákazy je půda kontaminovaná trusem zvířat, hlavně koní. Infekce se dostává do těla poraněním, nebezpečné jsou zhmožděné a hluboké rány. Toxiny, které produkuje mikrob v ráně, se šíří podél nervů do mozku a míchy. Onemocnění propuká za 5-21 dní, projevuje se teplotou, malátností, pocením, objevuje se zvýšené napětí svalů, typicky žvýkačů - **trismus**, dostávají se křeče mimických svalů, posléze tonické křeče všech svalů s prohnutím trupu do oblouku – **opistotonus** na minimální podnět jako jsou dotyk, světlo či hluk. K úmrtí může dojít křečí bránice a dýchacích svalů. Léčení rozvinutého tetanu je na **JIP protitetanovým sérem** a léky uvolňujícími zvýšené svalové napětí (**myorelaxancia**). Prevencí je dobré ošetření ran a **očkování** (tetanický anatoxin).

6.9 Lymfská borelióza

Původcem choroby je **spirochéta Borrelia burgdorferi**. Přenos je obvykle z vysoké zvěře infikovanými slinami klíštěte, někdy i komára. Postižená je v prvním stádiu kůže – objeví se kolem píchnutí zarudlý flek s šířením koncentrickými kruhy, které mění velikost a umístění – **erytéma migrans**. V druhém stadiu se přidružují bolesti kloubů, hlavy a teplota, může být postiženo i srdce. Ve třetím stádiu je postižen nervový systém, vzniká serózní meningitis, objevují se bolesti podél nervů, často obrna lícního nervu, někdy myelitida či encefalitida. Nález v likvoru není specifický, důležité jsou specifické protilátky proti infekci. Neléčená borelióza přechází do chronického stadia, kde vedle centrálního a periferního nervového postižení jsou přítomné změny psychiky. V kožním a kloubním stádiu jsou účinná **antibiotika** v tabletách, při postižení CNS jsou nutná antibiotika nitrožilně (Rocefin).

6.10 Chorea minor (posunčina, tanec Sv.Víta)

Původ choroby není přesně znám, snad hyperimunitní reakce na toxin produkovaný streptokoky. Objevuje se u dětí po angíně. Projevuje se nekontrolovanými mimovolnými pohyby – hyperkinézami extrapyramidového původu, které ruší volní pohyb připomínající úmyslné posunky, pro které jsou děti ve škole často trestané. Hyperkinézy vadí při psaní, může být jimi narušena i řeč a chůze. U těžkých forem je nutná hospitalizace, dítě třeba chránit, aby se nezranilo. Léčí se penicilinem a kortikoidy.

6.11 Syfilis CNS

Syfilis cerebrospinalis

Vzhledem k dobře dostupné léčbě antibiotiky jsou neurologické projevy vzácné. Rizikovými skupinami jsou narkomané a nemocní s AIDS. Původcem je spirochéta *Treponema pallidum*. U neléčené syfilis se ve ¼ případů 6 měsíců od nákazy objeví **akutní syfilitická meningitis** odpovídající invazi treponem na meningy. Vlastní mozkový parenchym zůstává nepostižen.

Neuroloues

Za 5-15 let od nákazy se u neléčených objevují postižení mozkových cév, které připomíná cévní mozkové příhody. Za 5-20 let po infekci se objevuje u 7 % neléčených **progresivní paralýza** a **tabes dorsalis** tzv. metaluetické postižení. Infekční je syfilis od nákazy do konce 2. roku choroby.

Při **progresivní paralýze** je postižena mozková tkáň i pleny. V klinickém obraze převažují psychické příznaky, nekritičnost, ztráta sebeovládání, megalománie (velikášství). Dochází k psychickému rozpadu. Zornice jsou typicky zneokrouhlené, bez reakce na osvit, obvykle nestejně šířky, což se označuje jako Argyll-Robertsonovy zornice. Objevují se poruchy písma a výslovnosti, rozvíjí se demence. V moku i v krvi jsou pozitivní reakce na lues. V léčbě se uplatňují antibiotika s využitím horečky.

Při **tabes dorsalis** jsou postižené zadní provazce a míšní kořeny. Postiženo je hluboké cití, jsou vyhaslé šlachově-okosticové reflexy, je porušen polohocit a pohybovit s průvodními krutými kořenovými bolestmi. Objevuje se porucha chůze, která je ataktická spolu s postižením kloubů (tabická artropatie), přítomná může být i porucha zornic. Intelekt přitom porušen není.

Někdy se u téhož nemocného příznaky kombinují jako **taboparalýza**.

6.12 Zánět míchy a kořenů, polyradiculomyelitis Guillain – Barre

Svým původem je na pomezí mezi infekčním a autoimunitním onemocněním, postihuje míchu, míšní kořeny a periferní nervy. Choroba začíná do 3 týdnů od infektu či očkování postupujícím brněním se symetrickou slabostí DK, stoupající vzhůru po trupu na HK, je areflexie, hypotonie, atrofie, jsou kořenové bolesti, poruchy cití punčochového resp. rukavicového typu (kolmo na dlouhou osu končetiny), častá je retence moči. Postup periferních paréz se může kdekoli zastavit, může však přejít i na MN, kde vede především k diplegii n. facialis. Přestup na kmen s ohrožením vitálních center (dech, TK, srdeční akce) je u vzácné **Landryho formy**, která může končit i smrtí. Po 2-4 týdnech se stav stabilizuje a parézy se postupně upravují. Reziduální parézy přetrvávají u třetiny nemocných. Variantou GBS je **Fisherův syndrom**, kde je typická trias příznaků oftalmoplegie, areflexie a ataxie. Diagnózu stanoví nález vysoké bílkoviny při normálním počtu buněk v likvoru (proteinocytologické disociace), která je maximální po 3 týdnech od počátku choroby. V léčbě se nejvíce osvědčila plazmaferéza, velmi důležitá je rehabilitace. Nemocní s poruchami dechu vyžadují hospitalizaci na ARO.

Z hlediska ošetřovatelského je třeba dbát na odvod moči, není-li možný při naplněném měchýři, nutno pacienta cévkovat.

6.13 Metabolická poškození mozku a intoxikace

Intoxikace vzniká buď látkou zvenčí (exotoxická), její původ je mimo organismus, nebo je produktem metabolismu vlastního organismu (intoxikace endotoxická). Léčení takových stavů je na pomezí oborů neurologie, interna, psychiatrie a ARO. Akutní stavy jsou většinou poruchy vědomí, somnolence, sopor, kóma, deliria, mrátkotné stavy.

6.13.1 Intoxikace exotoxické

Nejčastěji jde o léky typu hypnotik, sedativ, anxiolytik (proti úzkosti), které při předávkování snižují bdělost, postupně nastupuje somnolence, sopor až kóma, které při vysokých dávkách může vyústit až ve smrt. Vědomí ovlivňují dále psychostimulancia (efedrin, kokain, pervitin...), atropin a alkohol. Většina těžkých intoxikací končí na ARO.

K exotoxickým intoxikacím patří **intoxikace kyslíčným uhelnatým (CO)**. Vzniká při nedokonalém spalování, CO je obsažen ve výfukových plynech, je součástí zemního v dolech. Váže se na hemoglobin a v podobě karboxyhemoglobinu vytěsňuje kyslík z vazby na hemoglobin (oxyhemoglobin). Akutní otrava závisí na koncentraci CO v krvi. Při hodnotách do 30 % jsou typicky bolesti hlavy, nevolnost, závratě, nad 30 % se přidružují poruchy dechu a oběhu, kóma vzniká při hodnotách nad 60-70 %.

6.13.2 Endotoxická (metabolická) kómata

Typická je porucha bdělosti až komatózní stav u diabetu, urémie či chorobách jater. Ke komatu dochází pomalu. Poruchy vědomí předchází příznaky, které budí podezření na takto možnou komplikaci základního onemocnění.

Diabetické (hyperglykemické) **kóma** se vyznačuje suchou, červenou kůží, z dechu je cítit aceton. **Hypoglykemické kóma** je nápadně bledostí se silným pocením, někdy s křečemi připomínající epileptický záchvat. Sestra by měla vědět, který nemocný je diabetik na insulinu, pokud se dostatečně nenajedl, upadá snadno do hypoglykémie. Největší chybou je v takovém případě podat insulin v domnění, že se jedná o diabetické kóma. Naopak vhodné je podat cukr na lžičce do úst, případně glukózu intravenózně.

Při **uremickém kómatu** je šedá suchá kůže, pacient dýchá zhluboka a má typický uremický zápach z úst. Při **jaterním kómatu** je kůže ikterická, je typický jaterní zápach z úst, konečky prstů se typicky třepotavě třesou.

6.13.3 Hypokalemická obrna

Pokles hladina kalia (draslíku) vzniká při dlouhodobém podávání kortikosteroidů, diuretik, opakovaném zvracení či velké ztrátě tekutin. Kritickou hodnotou je 2.5 mEq/l, při ní dochází ke snížení nervosvalové dráždivosti, poklesu svalové síly, jak končetinových, tak dýchacích svalů. Výsledkem je ochrnutí, které léčíme přísunem draslíku v infuzi.

6.13.4 Alkoholová intoxikace

Akutní otrava alkoholem vyvolává poruchy koordinace, rovnováhy, řeč je smazaná, chůze vrávoravá. Tyto příznaky jsou dány poruchou mozečku. K psychickým projevům patří ztráta zábran, nekritičnost, objevuje se agresivita. Velké dávky vedou k soporu až kómatu. Stupeň otravy se měří hladinou alkoholu v krvi (1-5 promile). Při chronickém alkoholismu se můžeme setkat s deliriem (**delirium tremens**), kdy nemocný je zmatený, trpí halucinacemi, hlavně zvířat, před kterými utíká. Průvodní mohou být i křeče charakteru epileptických záchvatů. Intoxikace je důsledkem odnětí alkoholu, jde vlastně o abstinenční příznaky, které mohou vzniknout při interkurentním onemocnění, kdy vážně přísun alkoholu, na který je organismus zvyklý.

Při chronickém nadužívání alkoholu se setkáme s celou řadou vyhraněných neurologických postižení.

Korsakovský syndrom s poruchou paměti pro čerstvé události při organickém postižení jednoho z jader talamu a hippokampu.

Wernickeova encefalopatie s poruchami okohybných nervů (parézy abducentů), nystagmem, emoční labilitou, agitovaností, halucinacemi, ataxií až poruchou vědomí. Postižení se týká okolí 3. a 4. komory, kde nacházíme drobná krvácení a nekrózy.

Alkoholová demence se projevuje ztrátou neuronů, kterou na CT a MR provází obraz pokročilé atrofie.

Centrální pontinní myelinolýza má jako jednu z příčin chronický etylismus. Vlastní příčina spočívá v hyponatrémii (snížený obsah sodíku v séru). Ložiska jsou na MR patrná v pontu, kmeni, někdy i v talamu.

Alkoholová myopatie se projevuje na DK, především bolestí svalů a jejich oslabením

Fetální alkoholický syndrom se vyskytuje u dětí matek, které v graviditě nadužívaly alkohol. Vedle vyšší novorozenecké úmrtnosti (15 %) je typicky nižší porodní váha, děti jsou častěji hyperaktivní, mají poruchy chování, mnohdy trpí mentální retardací.

K závažnému postižení organismu dochází při intoxikaci metylalkoholem, působí v nižších dávkách ireverzibilní ztrátu zraku a polyneuropatii periferních nervů. Vyšší dávky jsou smrtelné (enzymaticky v játrech se štěpí za vzniku kyseliny mravenčí). V léčbě se uplatní B vitaminy, možností je vytěsnit toxický metylalkohol etanolem.

6.13.5 Chronická metabolická postižení PNS - polyneuropatický syndrom

Polyneuropatický syndrom je nejčastějším chronickým postižením nervového systému, nejčastější příčinou jsou metabolické choroby či intoxikace. Z dalších možných příčin tohoto syndromu jsou dědičná onemocnění, karence, cévní, autoimunitní, zánětlivé a paraneoplastické procesy. Obvyklá je též kombinace různých příčin.

Typický je neurologický nález, při němž se jedná o postižení axonu (typické pro toxickou etiologii) či postižení myelinu (typicky zánětlivé), nebo postižení smíšené (postižení jak axonu, tak myelinu) typické pro metabolické poruchy.

Subjektivními projevy polyneuropatie jsou parestezie, pocity pálení, únava, někdy bolesti. Objektivně neurologicky vyšetříme chabé parézy s areflexií, často s atrofiemi, s ostrou hranicí cití na končetinách rukavicového či punčochového typu. Vedle distálního postižení končetin, více na DK, je možné i postižení proximální-pletencové. Spíše než akutní rozvoj příznaků je vývoj typicky pozvolný. O tíži vzniklé polyneuropatie rozhoduje mimo jiné i stav PNS před vznikem onemocnění.

Diabetická polyneuropatie

Je u nás nejčastější polyneuropatií, patří ke komplikacím diabetu, může i předcházet jeho rozvoji. Její stupeň nezávisí na tíži diabetu, avšak u těžšího diabetu se vyskytuje prakticky vždy.

Nejčastějším klinickým projevem je chronická symetrická distální senzomotorická polyneuropatie. Obvykle převažují poruchy senzitivní, parestezie, pocit palčivosti, únava, někdy až neklid nohou. Z motorických příznaků, pokud se objeví, jsou to parézy v oblasti peroneů. Někdy se oslabení projevuje asymetricky v kořenovém svalstvu, což pak označujeme jako proximální asymetrická polyneuropatie postihující femorální skupinu svalů, dále nervy okohybné a n. facialis. Polyneuropatii při diabetu provází vegetativní příznaky, častá je impotence. V obraze EMG je zpomalené vedení nervem porucha demyelinizační, která je spojena s poruchou axonální.

Primárně léčebně je třeba kompenzovat diabetes, vhodná je rehabilitace a intramuskulární aplikace vitaminů B (v kombinaci B1, B6 a B12).

Alkoholová polyneuropatie

Provází chronický alkoholismus ve čtvrtině případů. Z příznaků se kombinuje symetrické motorické postižení obvykle peroneálních svalů se silnými bolestmi. Postižení způsobuje jednak přímý toxický vliv alkoholu na axon, jednak přidružená karence vitaminů řady B.

V léčení má klíčový význam naprostá abstinence, dále vitamin B a rehabilitace.

S polyneuropatií se setkáme též u poruch ledvin, jater a štítnice. Z toxických látek jsou to různá léčiva, jako jsou např. cytostatika nebo antituberkulotika. U léků nenahraditelných nutno s tímto rizikem u nemocných počítat.

Z ošetřovatelského hlediska je pro sestru důležitá znát příznaky jednotlivých typů kómat, nezaměnit kóma diabetické a hypoglykemické. U alkoholiků musí počítat vždy s možností rozvoje deliria tremens. U diabetiků i jiných metabolických chorob je třeba dohlédnout na dodržení diety, a to i v době návštěv.

7 Vertebrogenní onemocnění

Jsou to choroby, na nichž se významnou měrou podílí páteř. Prakticky každý člověk měl v průběhu života obtíže s páteří. Značné je tak ekonomické zatížení společnosti spojené s léčbou, pracovní neschopností a invaliditou. Hlavním projevem vertebrogenních onemocnění je **bolest**, charakteristické jsou dále: kolísavá intenzita obtíží, chronický a recidivující charakter, závislost na změně počasí, na fyzické a psychické zátěži, na souběžně probíhajících onemocněních.

Páteř představuje jeden funkční celek, bolesti se mohou stěhovat mezi jejími jednotlivými úseky. Přetěžovaný zdravý úsek v důsledku vzniklé poruchy se může stát zdrojem nového

poškození. Odstranění blokády v horní krční páteři může příznivě ovlivnit pohyblivost SI skloubení.

Bolesti páteře se často pojí s degenerativními změnami, avšak řada nemocných s pokročilými degenerativními změnami žádné bolesti nemá. Existují často i nemocní s bolestmi zad, kteří žádné degenerativní změny nemají. Příčinou jsou funkční poruchy, na jejichž podkladě vzniká blokáda nebo hypermobilita v určitém segmentu páteře. Důsledkem porušené funkce je přetěžování svalového a vazivového aparátu vedoucí k dráždění receptorů bolesti. Bolest je pak ochranným a varovným faktorem, který brání rozvoji závažných poruch, příp. poškození nervových struktur. Funkční poruchy vyvolávají reflexní změny na kůži (hyperalgetické zóny), v podkoží (zvýšený odpor při řasení – Kibblerova řasa) a svalové spasmy, které omezují hybnost v postiženém segmentu. Tyto spasmy mohou přetrvávat i po odeznění příčiny potíží a vyžadují léčebný zásah (mobilizaci).

V diagnostice pomáhá anamnéza, důležité je prověřit, zda pacient nemá sfinkterové problémy. Ty jsou ve spojitosti s vertebrogenní bolestí známkou **syndromu kaudy**. Ten vzniká při velkém mediálním výhřezu disku, kdy dojde k tlaku na vlákna k močovému měchýři, která na rozdíl od kořenů kaudy neregenerují. Pokud není do 48 hodin nemocný odoperován (útlak kaudy odstraněn), stává se porucha nevratnou a volní funkce sfinkterů je navždy ztracena.

Vždy je důležité vyšetření celé páteře, posuzujeme její držení, začínáme od bederní páteře, hodnotíme lordózu, její případné vyhlazení, všímáme si skoliózy, svalových spasmů, záklonu a úklonů. Předklon hodnotíme Thomayerovou zkouškou (vzdálenost špiček prstů od země). Lasegueův příznak napínací manévr (zvedání nohy vleže od podložky s propnutým kolenem) stanoví míru kořenového postižení. Hybnost v kyčli je omezena u blokády SI skloubení a u koxartrózy.

Na hrudní páteři si všímáme kyfózy a skoliózy, sledujeme vleže na zádech dechovou vlnu, bolestivost trnů, přítomnost paravertebrálních spasmů, všímáme se reflexních změn v podkoží – Kibblerova řasa (řasení kůže).

Na krční páteři v předklonu vyšetřujeme hybnost horních segmentů, v záklonu pohyblivost dolních segmentů (horní se záklonem uzamykají). Technika odstranění blokády je složitější a vyžaduje speciální zaškolení.

Ze zobrazovacích metod užíváme obvykle jako první RTG nativní vyšetření. Je ekonomicky nenáročná, zhodnotí vedle statických změn i funkční stav (snímky v předklonu a záklonu. Ukáže vrozené defekty, srůsty obratlů, stenózu kanálu, traumatické změny, spinu bifidu (vrozený rozštěp v podobě neuzavřeného oblouku obratle). Při lokalizaci v bederní páteři může mít vztah k sfinkterovým poruchám. Orientačně informuje též o osteoporóze. Ukáže sice snížení meziobratlové štěrbiny, nikoli však výhřez disku. CT zobrazí kostní struktury, nejlépe ukáže stenózu kanálu, předností MR je absence RTG záření a možnost libovolné roviny řezu s dobrým tkáňovým kontrastem svalů, vazů, míchy a likvorových prostor.

Vyšetření CT a MR indikujeme tehdy, když přes léčbu po 3-4 týdny obtíže u pacienta neustupují, objeví-li se při kořenovém dráždění paretické příznaky. Okamžitá indikace je u syndromu kaudy.

Zároveň je třeba mít na paměti, že vertebrogenní obtíže mohou být počátkem závažnějších onemocnění páteře a míchy, jako jsou **nádory**, **zánětlivá onemocnění**, či **traumatické** postižení páteře při **osteoporóze**.

Diferenciální diagnóza u vertebrogenních poruch je široká. Z nádorů se objevují nejčastěji **metastázy do obratlových těl**, které mohou působit patologické fraktury s provalením do kanálu páteřního s útlakem míchy. Nutno je operovat okamžitě, aby nedošlo k úplnému ochrnutí a sfinkterovým nevratným poruchám. **Odvápnění kostí** hrozí nejvíce ženám po menopauze, jsou náchylné k patologickým frakturám, které mohou být důsledkem i malého

traumatu. Vertebrogenní obtíže mohou být komplikací **Lymeské boreliózy** po štípnutí klíštětem.

Bechtěrevova choroba, častější u mužů, s pozitivním HLA-B27 antigenem v krvi a vysokou sedimentací, se vyznačuje bolestí páteře s progresivním omezováním hybnosti, zánikem kloubních štěrbin a štěrbin SI kloubů.

Tuberkulóza začíná zánětem disku, který zaniká a vytváří se blok sousedních obratlů, vzniká hrb (gibbus) nebo léze míšní při zborcení obratle.

U vertebrogenních poruch se často setkáme s pojmy **spondylóza**, která znamená přítomnost degenerativních změn charakteru osteofytů, disk se sníží, ztrácí vodu, v disku vzniká často fenomén vakua (přítomnost plynu), v okolí disku se tvoří fibróza, tuková degenerace krycích destiček (patrná na MR), později sklerotizace (patrná na CT i RTG snímku). **Spondylartróza** představuje degeneraci intervertebrálních kloubů a provází pokročilou spondylózu.

7.1 Páteř krční

Cervikokraniální syndrom

Bolesti se šíří z krční páteře do týlních a spánkových oblastí hlavy. Pohyby hlavou jsou omezené, v šíjových svalech je zvýšené napětí. Bolesti jsou chronické, intermitentního charakteru, provokační moment je fyzická či duševní zátěž, špatná poloha hlavy při spánku. Průvodní mohou být vegetativní projevy jako je závrať, nevolnost až zvracení, tinnitus a hypakúze. Příčinou je dráždění proprioreceptorů (svaly, vazy, klouby) s drážděním vestibulárních jader. Někdy může být současně komprimována a. vertebralis (osteofyty v oblasti foramen intervertebrale), postiženy mohou být i struktury zadní jámy lební (nystagmus, mozečkové příznaky). Nebezpečnou je z tohoto hlediska kombinace inklinace hlavy a záklonu (malování stropu, věšení záclon).

Cervikobrachiální syndrom

Je iritačně zánikovým syndromem v oblasti krční páteře s postižením kořenů C5-Th1. Při postižení kořene C5 je oslaben m. deltoideus se sníženou citlivostí v oblasti ramene. Kořenová bolest C6 vyzařuje do palce, C7 do 2.-4. prstu, C8 do 4.-5. prstu. Při zánikovém postižení dochází k postižení svalů, citlivost je snížena v příslušných dermatomech.

Kvadrantový syndrom

Je kombinací cervikokraniálního a cervikobrachiálního syndromu, bolesti jsou na hrudi, jsou nazývány též jako thorakokardiální syndrom při vegetativní inervaci z ganglion stellatum.

Anteflexní bolest hlavy při dlouhodobě nuceném předklonu hlavy (práce na PC). Bolest v šíjovém svalstvu vyvolává anteflexe hlavy. Mírní se nasazením fixačního límce.

Stenóza kanálu páteřního

Je častější a závažnější v krční než bederní páteři. Za relativní stenózu označujeme předozadní šířku kanálu do 12 mm, hodnoty pod 10 mm jsou stenózou absolutní. Dále rozlišujeme stenózu centrální, která vede k míšní kompresi s následnou myelopatií s parézami a ataxií DK a stenózu laterální, která se projevuje cervikobrachiálním syndromem.

Whiplash syndrom

Jsou pouhazové bolesti krční páteře, které se šíří do HK a hlavy. Obvyklou příčinou je náraz zezadu, kdy hlava se náhle předkloní a následně provede prudký záklon. Typická je srážka

aut, kdy jedno narazí zezadu do druhého. Tyto úrazy obvykle provází zhmoždění svalově vazivového aparátu krční páteře. Obtíže po těchto úrazech trvají měsíce i léta, výjimečně není i celoživotní postižení.

7.2 Páteř hrudní

Bolesti v hrudní páteři jsou časté, mají obvykle charakter interkostálních neuralgií, které se šíří podél jednotlivých žebber. Obvyklou příčinou jsou degenerativní změny, nutno myslet i na infarkt myokardu (při levostranné lokalizaci), nádory v kanále páteřním (meningeom či neurinom), pásový opar (potvrdí se až pozdějším výsevem puchýřků), vzácnější je výhřez ploténky vzhledem k stabilizaci žebry. Častou příčinou bolestí je Scheuermannova choroba, která začíná před pubertou a projevuje se zvýšenou kyfózou, podmíněnou klínovitými obratli spolu s herniacemi disků do sousedních obratlových těl (tzv. Schmorlovými uzly). Vlastní změny na páteři probíhají bez příznaků, stabilizují se kolem 13. roku věku. Diagnostikovány jsou až známky proběhlé choroby, na kterou nasedají časné degenerativní změny.

7.3 Páteř bederní

V bederní páteři jsou častou příčinou bolestí výhřezu plotének. Výhřezu může předcházet vyklenování disku – protruze, kdy není porušen fibrózní prstenec. Místní bolest se pak označuje jako **lumbalgie**. Vlastní **výhřez** disku je buď ve střední čáře – **mediální**, lehce stranou – **paramediální**, případně zcela stranou – **laterální**. Část ploténky může zůstat spojena stopkou s diskem a zasahovat za tělo sousedních obratlů - **extruze**. Část ploténky se může zcela oddělit a skončit daleko původního disku v podobě **sekvestru**. Nejčastější jsou výhřez plotének L4/5 a L5/S1, méně často L3/4. Klinickým obrazem jsou pak syndromy L4, L5 a S1.

Kořenový syndrom L4: atrofuje stehno, vážne addukce kyčle a extenze kolene, citlivost je snížena na přední ploše stehna, je snížen až vyhaslý reflex L2-4.

Kořenový syndrom L5: vážne extenze palce, nelze se postavit na patu, ztráta citlivosti je po straně končetiny v „generálském lampasu“ na noze přechází přes nárt do palce.

Kořenový syndrom S1: atrofuje lýtko, nelze se postavit na špičku, ztráta citlivosti je po zadní straně končetiny a po zevní straně nohy k malíku, snížený až vyhaslý je reflex L5-S2.

Syndrom kaudy

Je oboustranné postižení kořenů kaudy při masívním **mediálním** či **paramediálním výhřezu** provázené **chabou paraparézou DK**, poruchou **čítí na vnitřní straně stehna** a v rozkroku s bolestmi vyzařujícími v příslušných kořenech s **poruchami močení i defekace**. Postižení je závažné, protože regenerace vláken odpovídajících za sfinktery není možná. Není-li **do 48 hodin** komprese vláken chirurgicky odstraněna, stává se porucha nevratnou s **doživotním postižením sfinkterů** nemocného.

Postižení disku je provázeno často poruchou dynamiky bederní páteře, která se projevuje **blokádou**, kdy vážne pohyb v některém směru, obvykle předklonu při zvýšeném napětí paravertebrálních svalů. U pacientů se **fixuje skolióza**, **hyperlordóza** nebo je bederní **lordóza** naopak **vyhlazená**. Testem těchto poruch jsou napínací manévry (Lasegueova zkouška).

Na kořenových syndromech se podílejí též degenerativní změny obratlů, kostní výrůstky (**osteofyty**) - **spondylóza** a degenerativní změny intervertebrálních kloubů – **spondylartróza**, posun obratlů – **spondylolistéza**, která může být spojena s přerušením

kloubních spojení – **spondylolýzou**. Obdobné projevy má i osifikující zánět obratlů – **Bechtěrevova nemoc** a i jiná zánětlivá, ale i nádorová onemocnění.

Bolesti v kříži mohou být jen lokální – **akutní lumbago** (houser, ústřel), spojené s mikrotraumatem či nevhodným pohybem. Bolesti se **horší kašlem, kýchnutím (pozitivní břišní lis)** dostavuje se porucha dynamiky páteře, dochází ke svalovým **kontrakturám** a objevují se **pozitivní napínací manévry**.

Chronické bolesti v kříži (**chronické lumbalgie**) mají různý průběh, pacient může být i delší čas bez obtíží. Bolest je obvykle tupá, někdy s lokálním šířením do okolí, bývají přítomné **kontraktury** paravertebrálních svalů s **vadnými pohybovými stereotypy**.

Jako **pseudoradikulární** charakter obtíží označujeme choroby, které **napodobují** kořenové syndromy, nejčastější jsou choroby sakroiliakálních (**SI**) **skloubení** a **kyčlí**, onemocnění urologická a gynekologická.

Diagnostika se zakládá na **anamnéze** a **objektivním vyšetření**, které bývají doplněna radiologickými vyšetřeními. Již **nativní RTG** vyšetření páteře v předozadní a bočné projekci ozřejmí **degenerativní změny**, šířku kanálu, **spondylolistézu**, skoliózu a rotaci, hyperlordózu, šířku meziobratlových prostor, případné kompresivní **fraktury** či **metastázy**. Výtěžnější, ale zároveň nákladnější jsou modality CT a MR. **MR** se stává metodou volby pro nejlepší rozlišení měknotkáňových struktur, míchy a výhřezů disku. Předností **CT** zůstává přesné stanovení šířky kanálu u stenóz a zobrazení kostních struktur. Dříve hojně používaná perimyelografie (**PMG**) či myelogram se dnes indikuje minimálně. Jeho výhodou bylo souběžné **vyšetření likvoru**, které přináší cennou dodatečnou informaci.

Léčba vertebrogenních poruch se řídí stupněm postižení. Při velkých bolestech je třeba **omezit aktivity** tak, aby bolesti byly co nejmenší, najít **úlevovou polohu** a z té vycházet při všech dalších aktivitách. **Klid na lůžku** nemusí být vždy tím nejvhodnějším řešením. Důležitá je úprava vhodného lůžka, které by mělo být rovné, s hrazdičkou pro snadné posazování a přizpůsobení polohy s možným podložením polštáři, případně klíny. Osa hlavy by měla navazovat na osu těla při poruchách krční páteře. Při **sezení** je třeba sedět **rovně** (úhel páteře a stehen 90°), aby páteř nebyla zabořena do křesla.

Z léků mají v akutních stavech význam **analgetika**, **nesteroidní antirevmatika** a **myorelaxantia**. Využívají se **obstříky** a **intradermální pupeny**. V poslední době se s výhodou užívá kořenový **obstřík pod CT kontrolou**. Syndrom kaudy je absolutní indikací chirurgického řešení, které je buď **spondylochirurgické** nebo **neurochirurgické**. Všechny ostatní indikace jsou jen relativní. Záleží na stupni postižení, u těžkých paréz a dlouhé anamnéze bolestí při intoleranci běžné terapie nabízíme pacientovi chirurgické řešení. Je však jen na něm, jak se rozhodne.

Důležitou součástí léčby je **rehabilitace** cvičením a fyzikální léčba. Zvláště výhodné jsou **trakce**, které aplikujeme při dobrém výsledku trakčního testu, při kterém **nesmí** trakce **zhoršovat** obtíže. **Cvičení** mají být taková a v takové míře, aby nezhoršovala obtíže pacienta. Pacient by se měl **držet v teple**, neměl by nosit či zvedat těžké věci, pokud musí něco **zvednout**, pak důsledně s **pokrčenými koleny** a rovnými zády. Přes dodržování všech zásad se mohou obtíže nemocného vrátit. Riziko recidivy se při dodržení životosprávy výrazně snižuje.

Z hlediska ošetřovatelského má sestra za úkol zajistit pacientovi maximální komfort, aby nedocházelo k zvětšování jeho bolestí. Pomáhá s úpravou lůžka či křesla tak, aby pacient mohl setrvat co nejdéle **v úlevové poloze**, kterou si najde. Lůžko musí být dostatečně tvrdé, hlava podložena tak, aby byla pokračováním osy páteře. Vhodná je, pokud pacient leží, **hrazdička** nad postelí, která výrazně zvyšuje možnost změny polohy s přitažením za ruce.

8 Choroby periferních nervů, svalová onemocnění

Periferní nerv tvoří spolu se svalem jednu funkční jednotku. Důsledkem poruchy nervu je tak porucha svalové funkce nebo porucha citlivosti.

8.1 Onemocnění periferních nervů

Postižení periferních nervů může být způsobeno **úrazem**, **kompresí** či **nádorem** u jednotlivých převážně izolovaných nervů. Systémové postižení všech či mnoha nervů probíhá pod obrazem **polyneuropatie** či **polyneuritidy**.

Lokální postižení se projevuje bolestí, neuralgií, poruchou hybnosti – parézou.

Neuralgie trigeminu

Je modelovým příkladem neuralgie. Její etiologie není bezpečně známá, jednou z možností je **kontakt cévy s nervem** v oblasti jeho výstupu z mozkového kmene. Komprese cévy v přechodové zóně nervu, kde je krytí myelinem nedostatečné, by mohlo mít podíl na šlehavých bolestech. Bolest přichází ze **zóny spouště**, kterou si nemocný úzkostlivě chrání. K vyvolání záchvatu bolesti stačí často jen závan větru, průvan, dotyk či změna teploty. Bolest je tak silná, že nemocnému zkříví obličej, **trvá několik vteřin**, při bolesti nemůže pacient vykonávat žádnou činnost.

Záchvatů šlehavých bolestí může být za den desítky až stovky. Léčebně přichází v úvahu karbamazepin (Biston), který snižuje pohotovost k záchvatům, možné je i řešení chirurgické, kde je nevýhodou opětovný návrat bolestivých příznaků při vždy destruktivním neurochirurgickém zákroku.

Vedle této **primární neuralgie** existuje i **sekundární** podmíněná bolestí zubů, ucha či oka, případně vedlejších dutin. Jde tedy o **patologický proces v blízkosti nervu**. Při neuralgii trigeminu je třeba vyloučit sekundární proces.

8. Parézy periferních nervů

Obecně lze rozlišit trojí typ poruchy:

Neuroapraxie je přechodná porucha vodivosti bez postižení anatomických struktur. Prakticky je známá jako „**přesezení nohy**“ či „**přeležení ruky**“, je v různě dlouhém čase zcela vratná.

Axonotméza představuje přerušení osového nervového vlákna při zachování myelinové pochvy, což umožňuje dobrou úpravu. Příkladem je **obrna lícního nervu**, kdy útlak nervu v kostním kanálku způsobí ischemií zánik neuritu při zachovalé myelinové pochvě, kterou pak nerv dorůstá zpět a obnovuje inervaci jednotlivých mimických svalů.

Neurotméza je přerušení nervu se všemi obaly, výsledkem je oddělení nervového vlákna od buňky, ze které vychází. V inervační oblasti dojde při absenci soustavné rehabilitace k nevratným svalovým atrofiím. **Přerušení nervu** provází porucha cití, okamžitě se objeví porucha hybnosti, dostavit se mohou i vegetativní příznaky.

Porucha cití může mít zánikový charakter v podobě hypestézie, iritační projevy se projeví bolestí, brněním, pačivostí.

Paréza lícního nervu

Je typickým příkladem axonotmézy. Nazývá se též Bellova obrna. Může být i sekundární např. při zánětu středouší. Kontinuita myelinové pochvy zůstává zachována při porušené kontinuitě axonu, který takto zachovanou pochvou od místa přerušení znovu dorůstá. Axon periferně od přerušení se rozpadá. Na straně parézy nemocnému visí koutek, nezapíská, nesešpulí rty, nevycení zuby, oko je trvale otevřené, slzí, nelze mrkat, nelze na postižené polovině obličeje udělat vrásky. Rohovka není vlhčena pravidelným mrkáním, vysychá, oko třeba pravidelně vykapávat, na noc krýt mastí a hodinovým sklíčkem jako prevence před zánětem rohovky. Úprava je různě rychlá, nutná je pravidelná rehabilitace podpořená fyzikální léčbou parafinovými zábaly. Tvář je nutné udržovat v teple, svěšený koutek při řeči tlačit vzhůru, cvičit je třeba před zrcadlem podle pokynů zkušeného rehabilitačního pracovníka. Přes veškerou péči může zkřivení úst přetrvávat.

8.2 Parézy periferních nervů

Mohou být ve složce motorické, senzitivní či vegetativní či v různé jejich kombinaci. Postižen může být jeden nerv nebo je postižení difúzní. Příčina může být mechanická (trauma), infekční, metabolická, toxická či jako součást degenerativního onemocnění.

Jednotlivé nervy vystupují z nervových pletení - plexů. Z **plexus cervicalis (C1-4)** vystupuje jako nejdůležitější **n. phrenicus** inervující bránici. Paréza bránice se na rtg snímku projeví jejím oploštěním, iritačním projevem je singultus (škytavka). Kompletní přerušení **plexus brachialis (C5-Th1)** má na následek plégii horní končetiny s anestézií. Dochází k němu při **vytržení kořenů z míchy (avulze)**, což je častý úraz motorkářů jako následek násilného natažení pleteně. Diagnózu podporuje přítomnost krvavého likvoru, typický nález na MR a Hornerův syndrom (meióza, ptóza a enoftalmus). Částečná paréza plexu je buď **horního typu (Erb-Duchenne)**, při níž vážne pohyb v rameni a flexe v lokti, postihuje kořeny **C5-6** anebo **dolního typu (Klumpke)** při postižení kořenů **C8-Th1** s postižením akrálního svalstva ruky s postižením citlivosti v těchto dermatomech. Útlakem brachiálního plexu trpí nemocní Pancoastovým nádorem plicního vrcholu, přítomen bývá Hornerův syndrom. Odstávající dolní **úhel lopatky** je při paréze **n. thoracicus longus**, který inervuje m. serratus anterior. Příznak se akcentuje tlakem paže proti zdi. Obrna **n. axillaris** se projeví poruchou **abdukce paže** mezi 15 a 90 °, což vede k potížím při oblékání a při běžných denních činnostech. Příčinou bývá poranění ramene.

Nervus musculocutaneus (C5-6) inervuje m. biceps, m. coracobrachialis a m. brachioradialis, senzitivně zevní část paže. Při obrně vážne flexe **předloktí při supinaci**. Etiologie je obvykle traumatická (fraktura humeru), regenerace bývá dobrá.

Nervus radialis (C5-8) inervuje m. triceps brachii, m. brachioradialis, m. extensor carpi radialis longus a další, senzitivně dorzální část ruky a předloktí. Při lézi nervu v axile vážne extenze v lokti, při fraktuře humeru je triceps ušetřen, ruka je v supinaci a flexi včetně prstů – příznak „**labutí šije**“. Přetěžování nervu při prostupu skrz m. supinator v oblasti laterálního epikondylu vede k radiální epikondylitis označované též jako **tenisový loket**. Třeba odlišit od kořenové léze C7.

Nervus medianus (C6-Th1) inervuje flexory ruky kromě flexor carpi ulnaris a pronátorů, senzitivně od 1. do poloviny 4. prstu. Klinicky vážne opozice palce proti malíku. Nejčastějším postižením n. medianus je **syndrom karpálního tunelu**. Vzniká v důsledku komprese nervu pod ligamentum carpi transversum v důsledku chronické mikrotraumatizace. Projevuje se parestéziemi 1. - 4. prstu, v noci nutí nemocné vstát a ruku protřepat nebo ruku svést dolů

z lůžka. Zvednutím paže bolest narůstá. Obtížím předchází přetěžování zápěstí fyzickou prací. Častěji je syndrom karpálního tunelu spojen s dnou, diabetem, hypotyreózou či revmatoidní artritidou. Léčba spočívá v rehabilitaci, aplikaci antirevmatik-antiflogistik, v obtížích kortikoidy. Posledním řešením je chirurgická dekomprese. Třeba odlišit od kořenové léze C6.

Nervus ulnaris (C8-Th1) inervuje m. flexor digitorum profundus, m. flexor carpi radialis, drobné svaly ruky a senzitivně ulnární část dlaně, polovinu 4. a 5. prst. Ochrnutí má charakter „drápotivé ruky“ z ochrnutí drobných svalů. Fyziologickou úžinou je sulcus nervi ulnaris na humeru, útlak nervu v sulku se nazývá mediální epikondylitis – „**oštěpařský loket**“. Bolest se šíří v dermatomu C8, Th1. Lézi třeba odlišit od postižení kořene C8.

Plexus lumbosacralis (Th12-S3) se člení na **plexus lumbalis** (L1-4) s odstupujícími **n. femoralis**, **n. obturatorius** a senzitivním **n. cutaneus femoris lateralis** a na **plexus sacralis** (L5-S3) s **n. ischiadicus** a **nn. glutei**.

Nervus femoralis (L2-4) inervuje m. kvadriceps femoris, senzitivně přední stranu stehna. Ochrnutí se projeví oslabenou extenzí v koleni a flexí v kyčli, obtížná je chůze do schodů, vyhaslý je reflex patelární (L2-4). Příčinou bývá tlak uzlin, abscesu, hematomu.

Nervus obturatorius (L2-4) inervuje adduktory stehna, paréza je vzácná při afekcích kyčelního kloubu.

Nervus cutaneus femoris lateralis (L2-3) inervuje senzitivně laterální plochu stehna, u diabetu se setkáváme s jeho „neuritidou“ označovanou jako **meralgia paresthetica nocturna**.

Nervi glutei (L2-S2) inervují gluteální svaly. Projevem parézy je „**kachní chůze**“. Při stožení na straně parézy pánve na zdravé straně klesá kaudálně z oslabení abduktorů, což nazýváme **Trendleburgův příznak**.

Nervus ischiadicus (L4-S3) se v podkolení dělí na **n. tibialis** a **n. peroneus**. K postižení ischiadicu může dojít při nesprávné aplikaci intramuskulární injekce.

Nervus tibialis inervuje flexory bérce a krátké flexory nohy, senzitivně zadní část lýtky a plantu. Ochrnutí se projeví nemožností postavit se na špičku, prsty jsou v drápotivém postavení, je nevýbavný reflex šlachy Achillovy (L5-S2).

Nervus peroneus inervuje extenzory bérce, senzitivně laterální část lýtky a dorzum nohy. Při paréze se nemocný nepostaví na patu, má typickou „**kohoutí**“ chůzi. Svým povrchním uložením je snadno traumatizován.

8.3 Svalová onemocnění

Mezi primárně svalová onemocnění patří celá řada chorob, které označujeme jako **myopatie**, zvláštní postavení zaujímá **myastenie**. Společným příznakem je **svalová slabost** postihující spíše pletencové svaly, **hyperlordóza** s vystouplým břichem, typický je **myopatický šplh** při postavování ze dřepu s nutností opřít se rukama o kolena a stehna.

Progresivní svalová dystrofie (myopatie), Duchenneova forma

Je dědičná choroba vazaná na X-chromozom. Příčinou je defekt bílkoviny svalové buňky – **dystrofin**. Onemocní **pouze chlapci**, ženy jsou přenašečky (sterilní jsou muži trpící chorobou). Onemocnění propuká **kolem 4. roku** věku. Chůze je kolébová, obtíže jsou při chůzi do schodů, páteř je v hyperlordóze, břicho je vystouplé. **Hypertrofii lýtek** působí jejich tuková infiltrace. Nemoc progreduje do nemožnosti chůze, nemocný je upoután na **invalidní vozík**, rozvíjí se **kardiomyopatie**, které nemocní podlehnou **kolem 20. roku věku**. Léčba choroby neexistuje. U žen s rodinným výskytem lze transplacentárně stanovit hladinu kreatinfosfokinázy (CPK) a tím u mužských plodů určit přítomnost choroby. U nemocných chlapců je obvyklé 100 násobné **zvýšení hladiny CPK** s typickým EMG nálezem myogenní léze. Variantou choroby je **benigní Beckerova forma**, se kterou se pacienti dožívají až 50 let věku.

Myastenia gravis pseudoparalytica

Je **autoimunitní** chorobou, při níž v krvi cirkulují protilátky proti acetylcholinovým (ACh) receptorům, které produkuje **tkáň thymu**, který je uložen v mediastinu (mezihrudí). Na nervosvalové ploténce zhoršují přenos z nervu na sval. Nemoc je poměrně vzácná. Nesprávná diagnóza může mít fatální důsledky.

Hlavním příznakem je **svalová slabost a zvýšená únavnost**. Zpočátku je postiženo svalstvo oční, mimické svaly, svaly polykací a řeč, která má nosní přízvuk, teprve později jsou postižené končetiny. Závažné je postižení dýchacích svalů. Nemoc se horší svalovou činností, obtíže jsou výraznější večer než ráno, kdy se v průběhu noci stačily nové receptory vytvořit. Při delším mluvení se řeč horší, což se využívá při Seemanově zkoušce. Choroba se rozvíjí pomalu, může však dojít kdykoli k nečekanému zhoršení v podobě myastenické krize, která může ohrozit život pacienta. Pokročilá stádia proto patří na ARO či JIP. V léčbě se uplatňují látky, které zlepšují nervosvalový přenos, označují se jako inhibitory acetylcholinesterázy (AChE). Fungují tak, že potlačují její účinek. AChE odstraňuje přebytečný ACh na svalové ploténce. Výrazné zlepšení choroby nastává po operačním odstranění thymu. Teprve není-li operace možná, užívají se imunosupresiva s kortikoidy.

9 Dětská mozková obrna (DMO), vývojové poruchy

9.1 Dětská mozková obrna

Je **perinatální encefalopatií**, kterou nutno odlišit od dětské obrny (poliomyelitis anterior acuta způsobené poliiovirem). Onemocnění vzniká během těhotenství matky, během porodu dítěte nebo v době od porodu do 1-2 let (v **pre-, peri- či postnatálním** období). Postižení od svého vzniku dále nepokračuje, při správné rehabilitaci se může pacient i zlepšit. Zvláštnosti onemocnění vyplývají z nezralosti dětského mozku. Vlivem stále dokonalejší novorozenecké péče takto postižených pacientů, kteří přežívají, přibývá.

Postižení u DMO je především motorické, dále na úrovni smyslové, intelektu, senzitivní, pacienti trpí epileptickými záchvaty. Mírná forma onemocnění je malá mozková dysfunkce (**MMD**), kdy příznaky jsou vyjádřeny jen v malé míře, projevují se v podobě poruch chování, nešikovností a někdy lehkými spastickými příznaky. K prenatálním vlivům (onemocnění matky v těhotenství) patří užívání léků, drog, vliv záření, chromozomální anomálie. K vlivům perinatálním patří hypoxie při porodu při prolongovaném porodu, předčasný porod, přenášené dítě, vícečetná těhotenství, porod koncem pánevním, nutnost použití kleští při porodu). K postnatálním vlivům patří úrazy a infekce dětí.

Formy DMO rozlišujeme spastické a dyskinetické.

Spastické formy DMO:

Diparetická forma

Většinou se jedná o předčasně narozené novorozence. Klinickým projevem je spastická paraparéza DK bez poruch čítí s atrofiemi a typickým addukčním a semiflekčním držením DK a „núžkovitou“ chůzí. Chodidlo má tvar „koňské nohy“ (pes equinus). Intelekt nebývá výrazněji postižen. Poškození je nejčastěji v mozkovém kmeni.

Kvadruparetická forma

Postižení DK je jako u diparetické formy, navíc jsou postižené HK, je addukce v rameni, flexe předloktí ruky i prstů. Příčinou je oboustranné těžší postižení kmene.

Hemiparetická forma

Maximum postižení je na jedné HK, její držení je podobné jako u kvadruparetické formy. Na DK je porucha akrálně, lýtkový sval bývá zkrácen (nelze se postavit na patu). Noha je méně vyvinutá, je deformovaná akrálně, bývají přítomné psychické změny. Porucha je v mozkové hemisféře, na CT či MR je porencefalie. Průvodní epilepsie je častá.

Oboustranně hemiparetická forma

Je velmi těžkou poruchou, dítě nemůže chodit, je na vozíku, v popředí jsou psychické změny, porucha je v obou hemisférách.

Hypotonická forma

Svalový tonus je snížen, dítě bývá stočené do klubíčka, svalstvo je výrazně uvolněné (hypotonické), dítě ovine paže kolem krku (příznak šálový). Obvykle tato forma přechází časem ve spastickou.

Dyskinetická forma

Vzniká z postižení bazálních ganglií při hyperbilirubinémii (Rh+ dítě, Rh- matka), rovněž při ischemii v bazálních gangliích. Klinicky se projeví jako choreoathetoidní dyskinézy. Vzhledem k dobré prevenci je tato forma dnes vzácná.

Psychické poruchy u DMO spočívají v zpomalení duševního vývoje, těžší případy provází oligofrenie, která má podle IQ 3 stupně – debil, imbecil, idiot. Bez ohledu na IQ jsou časté poruchy chování. Děti jsou obtížně vychovatelné, někdy nevládnutelné, což klade velké nároky na ošetřující personál, především sestry. Objevuje se zvýšené slinění (hypersalivace), sliny vytékají z úst, zhoršují hygienu a kladou zvýšené nároky na udržení čistoty oblečení i lůžka.

Úspěch léčby závisí na včasné diagnostice a rehabilitaci při dobré spolupráci rodičů, lékařů, rehabilitačních pracovníků, ergoterapeutů a posléze i učitelů. V rehabilitaci jsou využívány metody uplatňující reflexní mechanismy rozvoje hybnosti (Vojtova metoda, metoda manželů Bobathových). Medikamentózní léčba je na místě u epilepsie, spasticitu příznivě ovlivňuje užívání ortopedických pomůcek. Vhodné je zařadit dítě do normálního kolektivu. Někdy dítě ani nemůže chodit do zvláštní školy, je odkázáno na trvalou péči v ústavu nebo doma.

Zvláštní formou postižení je hydrocefalus. Dochází při něm ke zvětšování obvodu hlavičky dítěte. Příčinou je překážka v likvorových cestách, která brání normálnímu odtoku moku. Dochází tak ke zvýšení nitrolebního tlaku, který se projeví zvětšováním hlavy v dosud nesrostlých švech.

9.2 Další vývojové poruchy

Kraniostenóza

Představuje **předčasný srůst švů** či kostí obličeje a hlavy. Důsledkem je deformace lebky, která je nadměrně široká či úzká, příp. má věžovitý tvar. Při časně diagnostice lze chirurgickým zákrokem předejít poškození mozku, které provází motorické a psychické změny.

Downova nemoc

Je poměrně častá chromozomální porucha spočívající v trisomii 21. chromosomu. Dítě má podprůměrný vzrůst, kulatý obličej, šikmé oči daleko od sebe, úzké oční štěrby, malé uši, hrubý velký jazyk, krátké končetiny, opičí ruku. Vždy je přítomna porucha intelektu. Vyšší úmrtnost je dána zvýšenou náchylností k infekci.

Anomálie cervikokraniálního přechodu

Je anomálie přechodu mezi hlavou a krční páteří. Jako srostlice označujeme srůst několika obratlů, dojít může k nevytvoření atlasu či čepovce. Oploštění spodiny lebeční se označuje jako platybazie. Průvodní je často postižení mozkového kmene či krční míchy (myelopatie).

Poruchy uzávěru nervové trubice

Nejlehčí formou poruchy uzávěru nervové trubice je **spina bifida**, která nemá větší klinický význam. K těžším případům patří neuzavřený páteřní kanál s vystupujícími plenami – **meningokéla** či i zející míchou – **meningomyelokéla**. Pokud se přidruží i mozková tkáň, označujeme stav jako **meningoencefalokéla**.