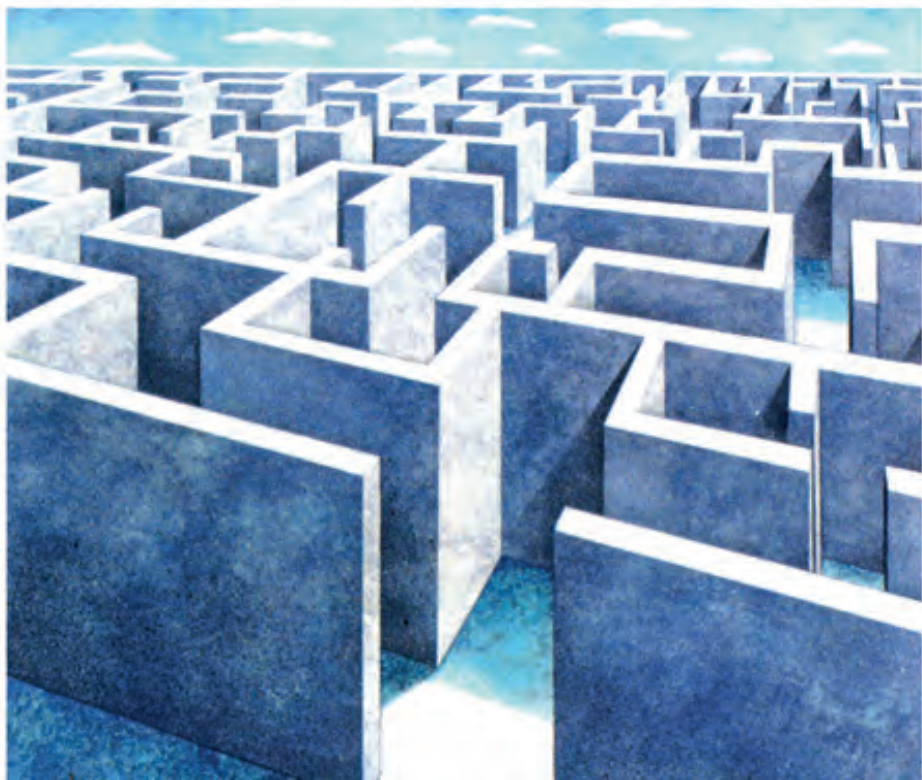


Zdeněk Seidl, Jiří Obenberger

Neurologie

pro studium i praxi



Upozornění pro čtenáře a uživatele této knihy

Všechna práva vyhrazena. Žádná část této tištěné či elektronické knihy nesmí být reprodukována a šířena v papírové, elektronické či jiné podobě bez předchozího písemného souhlasu nakladatele. Neoprávněné užití této knihy bude **trestně stíháno**.

Používání elektronické verze knihy je umožněno jen osobě, která ji legálně nabyla a jen pro její osobní a vnitřní potřeby v rozsahu stanoveném autorským zákonem. Elektronická kniha je datový soubor, který lze užívat pouze v takové formě, v jaké jej lze stáhnout s portálu. Jakékoliv neoprávněné užití elektronické knihy nebo její části, spočívající např. v kopírování, úpravách, prodeji, pronajímání, půjčování, sdělování veřejnosti nebo jakémkoliv druhu obchodování nebo neobchodního šíření je zakázáno! Zejména je zakázána jakákoliv konverze datového souboru nebo extrakce části nebo celého textu, umísťování textu na servery, ze kterých je možno tento soubor dále stahovat, přitom není rozhodující, kdo takovéto sdílení umožnil. Je zakázáno sdělování údajů o uživatelském účtu jiným osobám, zasahování do technických prostředků, které chrání elektronickou knihu, případně omezují rozsah jejího užití. Uživatel také není oprávněn jakkoliv testovat, zkoušet či obcházet technické zabezpečení elektronické knihy.





Copyright © Grada Publishing, a.s.



Copyright © Grada Publishing, a.s.

Seznam zkratk a značek

ACA	arteria cerebri anterior
ACC	arteria cerebri comunis
ACE	arteria cerebri externa
ACI	arteria cerebri interna
ACM	arteria cerebri media
ACTH	adrenokortikotropní hormon
AD	Alzheimerova choroba
ADEM	akutní diseminovaná encefalomyelitida
ADH	antidiuretický hormon, vazopresin
ADP	adenosindifosfát
AEP	akustické evokované potenciály
AG	angiografie
AHEM	akutní hemoragická encefalomyelitis
AIDS	syndrom získané imunodeficiency
AICA	anterior inferior cerebellar artery
ALS	amyotrofická laterální skleróza
AP	předozadní projekce
ARAS	ascendentní retikulární aktivační systém
ATB	antibiotika
ATP	adenosintrifosfát
AVM	arterio-venózní malformace
B	bočná projekce
BAEP	sluchové kmenové evokované potenciály (brain auditory evoked potentials)
BCNU	nitrosourea (cytostatikum)
BSE	bovinní spongiformní encefalopatie
C	krční páteř
CBV	mozkový krevní volum
CC	cervicocranální přechod
CCNU	nitrosourea (cytostatikum)
CJD	Creutzfeldova-Jacobova choroba
CMV	cytomegalovirus
CNS	centrální nervový systém
COM	cévní onemocnění mozku
CPM	cévní příhoda mozková
CPH	chronická paroxysmální hemikranie
CT	výpočetní tomografie
dg	diagnóza
DI	dokončený iktus

Obsah

Seznam zkratk a značek	13
1 Úvod	17
OBECNÁ NEUROLOGIE	19
2 Klinické vyšetření pacienta	21
2.1 Anamnéza a objektivní vyšetření	21
2.1.1 Anamnéza	21
2.1.2 Klinické neurologické vyšetření	23
2.1.2.1 Mozkové nervy (MN)	24
2.1.3 Schéma neurologického vyšetření	45
2.2 Vývoj a vyšetření dítěte v prvních dvou letech života	46
2.3 Vyšetření pacienta s poruchou vědomí	48
3 Obecná neurologie	53
3.1 Vývoj nervového systému a vývojové vady	53
3.2 Základní pojmy a principy nervové soustavy	56
Regenerace nervové tkáně	60
3.3 Periferní nervy	60
3.4 Svaly – nervosvalový systém	63
3.5 Mícha a míšní syndromy	65
Míšní dráhy	66
3.6 Poruchy hybnosti	74
3.7 Mozkový kmen a kmenové syndromy	76
3.8 Vestibulární aparát a syndromy	81
3.9 Mozeček	83
3.10 Retikulární formace	86
3.11 Talamus	87
3.12 Senzitivní systém	88
3.13 Autonomní vegetativní systém	93
Vegetativní syndromy	96
3.14 Syndrom vnitřního pouzdra (capsula interna)	98
3.15 Syndrom corpus callosum	98
3.16 Syndrom nitrolební hypertenze, hypotenze a tlakových nitrolebních konusů – kuželů (hernií)	99
3.17 Syndrom meningeální	102
3.18 Extrapyramidový systém	103
3.19 Syndromy mozkových laloků, korové syndromy	106
3.20 Mozkové nervy a syndromy s postižením mozkových nervů	110
4 Pomocná neurologická vyšetření	119
4.1 RTG vyšetření	119

4.2	Výpočetní tomografie (CT)	126
4.3	Magnetická rezonance (MR)	130
4.4	Pozitronová emisní tomografie (PET)	132
4.5	Jednofotonová emisní tomografie (SPECT)	134
4.6	Elektroencefalografické vyšetření (EEG)	136
4.7	Elekromyografie (EMG)	138
4.8	Evokované potenciály (EP)	141
4.9	Ultrazvuková diagnostika	142
4.10	Vyšetření likvoru	143

SPECIÁLNÍ NEUROLOGIE 147

5	Speciální neurologie	149
5.1	Bolesti hlavy	149
5.1.1	Migréna (migrenózní cefalea)	151
5.1.2	Tenzní bolesti hlavy	152
5.1.3	Cluster headache	153
5.1.4	Chronická paroxysmální hemikranie (CPH)	154
5.2	Traumata mozku a míchy	154
5.2.1	Primární poškození mozku traumatem	157
5.2.1.1	Mozková komoce (otřes mozku)	157
5.2.1.2	Difúzní axonální poranění – střížné poranění mozku	158
5.2.1.3	Poranění lebky a lebních pokrývek	159
5.2.1.4	Mozková kontuze (zhmoždění)	160
5.2.2	Sekundární postižení mozku traumatem	161
5.2.2.1	Epidurální (extradurální) hematom	162
5.2.2.2	Akutní subdurální hematom bez kontuze	163
5.2.2.3	Subdurální hematom u novorozenců	164
5.2.2.4	Poúrazový mozkový edém	165
5.2.2.5	Poúrazová mozková ischemie	165
5.2.2.6	Poúrazová infekce	166
5.2.2.7	Herniace mozkových struktur v důsledku úrazu	166
5.2.2.8	Vegetativní stav – reziduum po těžkém kraniocerebrálním úrazu	166
5.2.3	Chronický subdurální hematom (hygrom)	167
5.2.4	Pneumocefalus	168
5.2.5	Traumatické subarachnoidální krvácení	169
5.2.6	Traumatické poranění mozkových nervů	169
5.2.7	Poranění páteře a míchy	169
5.3	Nádory mozku	171
5.3.1	Klasifikace nádorů mozku	172
5.3.2	Klinické příznaky	173
5.3.3	Léčba nádorů	174
5.3.4	Gliomy	176
5.3.5	Meningeomy	179
5.3.6	Nádory v oblasti selární a supraselární	181
5.3.7	Infratentoriální nádory	183

5.3.8	Mozkové metastázy	185
5.3.9	Nádory míchy a páteře	186
5.4	Cévní onemocnění mozku a míchy	189
5.4.1	Cévní mozková příhoda (apoplexie – ictus – stroke)	190
5.4.1.1	Cévní mozková příhoda ischemická	192
5.4.1.2	Mozková hemoragie	197
5.4.2	Subarachnoidální krvácení – SAK	199
5.4.3	Žilní onemocnění mozkových cév	200
5.4.4	Míšní cévní příhody	201
5.5	Zánětlivá onemocnění nervového systému	202
5.5.1	Akutní bakteriální meningitida – meningitis purulenta	202
5.5.2	Spirochetové infekce a neuroinfekce	207
5.5.2.1	Syfilis a neurosyfilis (lues a neurolues)	207
5.5.2.2	Lymeská borrelióza	210
5.5.2.3	Leptospiróza	211
5.5.3	Mykotická onemocnění CNS	211
5.5.4	Parazitární onemocnění CNS	212
5.5.4.1	Toxoplasmóza a parazitární choroby běžné u nás	212
5.5.4.2	Postižení CNS u vybraných exotických chorob způsobených parazity	214
5.5.5	Tuberkulózní meningitida	217
5.5.6	Intrakraniální absces	219
5.5.6.1	Absces mozku	219
5.5.6.2	Subdurální empym	221
5.5.7	Granulomy	222
5.5.8	Virové infekce	222
5.5.8.1	Virová meningitida (serózní, lymfocytární, aseptická)	223
5.5.8.2	Virové encefalitidy	224
5.5.8.3	Poliomyelitis anterior acuta, nemoc Heineova-Medinova, dětská obrna	230
5.5.8.4	Syndrom získané imunodeficiency (AIDS)	232
5.5.8.5	Encefalitis epidemická (Economova encefalitida)	233
5.5.9	Chronické virové infekce a prionová onemocnění	233
5.5.9.1	Subakutní sklerozující panencefalitida – SSPE (choroba van Bogaertova)	234
5.5.9.2	Progresivní multifokální leukoencefalopatie – PML	235
5.5.9.3	Onemocnění způsobená priony	235
5.5.10	Tetanus	236
5.5.11	Botulismus	238
5.5.12	Chorea minor Sydenhami	238
5.5.13	Sekundární encefalomyelitis (akutní diseminovaná encefalitis, postvakační)	239
5.5.14	Akutní zánětlivá postinfekční polyneuropatie (Guillainův-Barréův syndrom – GBS)	240
5.6	Epilepsie	241
5.6.1	Klasifikace epileptických záchvatů	246
5.6.1.1	Parciální záchvaty simplexní	247

5.6.1.2	Parciální záchvaty s komplexní symptomatologií	248
5.6.1.3	Parciální záchvaty sekundárně generalizované	249
5.6.1.4	Primárně generalizované záchvaty	250
5.6.1.5	Status epilepticus	252
5.6.2	Vybrané epileptické syndromy	252
5.6.2.1	Febrilní křeče	254
5.6.2.2	Infantilní spazmy (Westův syndrom)	255
5.6.2.3	Gastautův-Lennoxův syndrom	256
5.6.2.4	Absence	256
5.6.2.5	Akineticko-atonicko-myoklonický záchvat	257
5.6.3	Léčba epilepsie	257
5.7	Spánek a jeho poruchy	259
5.7.1	Narkolepsie a kataplexie	259
5.7.2	Syndrom spánkové apnoe	263
5.8	Demyelinizační onemocnění	264
5.8.1	Roztroušená skleróza mozkomíšní (RS)	265
5.8.2	Akutní diseminovaná encefalomyelitida (ADEM) a akutní hemoragická encefalomyelitida (AHEM)	273
5.8.3	Neuromyelitis optica – Devicova nemoc	275
5.8.4	Demyelinisatio periaxialis difusa – Ballova demyelinizace	275
5.9	Extrapyramidový systém	275
5.9.1	Parkinsonova choroba	275
5.9.2	Esenciální tremor	276
5.9.3	Wilsonova choroba	279
5.9.4	Dyskinetické syndromy	280
5.9.4.1	Chorea	280
5.9.4.2	Myoklonus	281
5.9.4.3	Dystonie	281
5.9.4.4	Atetóza	282
5.9.4.5	Tiky	282
5.10	Degenerativní onemocnění nervového systému	282
5.10.1	Demence	283
5.10.1.1	Alzheimerova choroba	284
5.10.1.2	Demence s Lewyho tělísky	286
5.10.1.3	Pickova choroba (demence fronto-temporální)	287
5.10.1.4	Multiinfarktová demence (aterosklerotická demence)	287
5.10.1.5	Binswangerova subkortikální arteriosklerotická encefalopatie	287
5.10.1.6	Normotenzní hydrocefalus (Hakimův-Adamsův syndrom)	287
5.10.2	Degenerativní onemocnění převážně postihující mozeček a kaudální kmen	288
5.10.2.1	Olivo-ponto-cerebelární atrofie (OPCA)	288
5.10.3	Degenerativní změny postihující míšní struktury	289
5.10.3.1	Amyotrofická laterální skleróza (ALS), nemoc Charcotova	289

5.10.3.2	Hereditární spastická paraparéza (Strümpell-Erb-Lorraine)	290
5.10.3.3	Friedreichova nemoc – hereditární spinální atrofie	290
5.10.3.4	Cerebelární heredoataxie Pierre-Marieova	291
5.10.3.5	Syringomyelie	291
5.10.3.6	Werdnigova-Hoffmannova choroba	292
5.10.3.7	Nemoc Aranova-Duchenneova	293
5.10.3.8	Peroneální svalová atrofie (Charcot-Marie-Tóoth)	293
5.11	Neurokutánní syndromy – fakomatózy (neurovývojová onemocnění)	294
5.11.1	Neurofibromatóza	294
5.11.2	Tuberózní skleróza	295
5.11.3	Sturgeův-Weberův syndrom	296
5.11.4	Nemoc Von Hippelova-Lindauova	297
5.11.5	Ataxia teleangiectasia – syndrom Luisův-Barové	297
5.12	Vrozené poruchy metabolismu	297
5.12.1	Glykogenózy	298
5.12.2	Sfingolipidózy	298
5.12.2.1	Niemannova-Pickova choroba	298
5.12.2.2	Gaucherova choroba	298
5.12.3	Leukodystrofie	298
5.12.3.1	Krabbeho leukodystrofie	299
5.12.3.2	Metachromatická leukodystrofie	299
5.12.3.3	Pelizaeusova-Merzbacherova leukodystrofie	299
5.12.3.4	Canavanova leukodystrofie	299
5.12.3.5	Adrenoleukodystrofie	299
5.12.3.6	Alexandrova nemoc	300
5.12.4	Poruchy metabolismu aminokyselin	300
5.13	Mitochondriální encefalomyelopatie	300
5.13.1	MERRF	300
5.13.2	MELAS	301
5.13.3	Kearnsův-Sayerův syndrom	301
5.13.4	Leighův syndrom	301
5.14	Myopatie (svalová onemocnění, degenerativní onemocnění kosterních svalů)	302
5.14.1.1	Duchenneova choroba	303
5.14.1.2	Beckerova choroba	303
5.14.1.3	Pletencová svalové dystrofie	303
5.14.1.4	Fascio-humero-scapulární forma	304
5.14.1.5	Distální forma progresivní svalové dystrofie	304
5.14.2	Kongenitální svalové dystrofie	304
5.14.2.1	Kongenitální paroxysmální rabdomyolýza	304
5.14.2.2	Mitochondriální encefalomyelopatie	305
5.14.3	Získané myopatie	305
5.14.3.1	Zánětlivé myopatie	305
5.14.3.2	Myopatie při metabolických poruchách	305
5.15	Myotonie	306

5.15.1	Thomsenova kongenitální myotonie	306
5.15.2	Dystrofická myotonie (Curschmannova-Steinertova)	306
5.15.3	Paroxysmální svalové obrny	306
5.16	Myasthenia gravis	307
5.17	Neurologické komplikace vlivem léků, toxických látek a metabolických poruch	309
5.17.1	Neurologické komplikace vlivem léků	309
5.17.2	Neurologické komplikace vlivem toxických látek	309
5.17.2.1	Etylalkohol	309
5.17.2.2	Metylalkohol	311
5.17.2.3	Intoxikace kysličníkem uhelnatým (CO)	311
5.17.2.4	Intoxikace olovem	312
5.17.2.5	Intoxikace rtutí	312
5.17.2.6	Intoxikace manganem	312
5.17.2.7	Intoxikace sirouhlíkem	313
5.17.2.8	Intoxikace organickými rozpouštědly	313
5.17.3	Neurologické komplikace vlivem poruch metabolismu	313
5.17.3.1	Diabetes mellitus	313
5.17.3.2	Porfyrie	314
5.17.3.3	Funikulární myelóza (neuroanemický syndrom)	314
5.17.3.4	Akutní i chronická insuficience jater a ledvin	315
5.17.3.5	Paraneoplastické postižení nervového systému	315
5.18	Hydrocefalus	315
5.18.1	Obstrukční hydrocefalus	316
5.18.2	Komunikující hydrocefalus	316
5.18.3	Arrested hydrocefalus	317
5.18.4	Normotenzní hydrocefalus	317
5.19	Dětská mozková obrna (DMO)	319
5.19.1A)	Spastické formy DMO	319
5.19.1B)	Dyskinetická forma	320
5.20	Postižení periferních nervů	320
5.20.1	Plexus cervicalis (C1–4, částečně C5)	321
5.20.2	Plexus brachialis (C5–Th1)	321
5.20.2.1	Obrna n. thoracicus longus	322
5.20.2.2	Obrna n. axilaris	322
5.20.2.3	Obrna nervus musculocutaneus	322
5.20.2.4	Obrna nervus radialis	322
5.20.2.5	Obrna n. medianus	324
5.20.2.6	Obrna nervus ulnaris	325
5.20.3	Plexus lumbosacralis	325
5.20.3.1	Obrna nervus femoralis	325
5.20.3.2	N. obturatorius	326
5.20.3.3	N. cutaneus femoris lateralis	326
5.20.3.4	Nn. glutei	326
5.20.3.5	Obrna n. ischiadicus	326
5.20.4	Obrna lícního nervu (n. facialis) – Bellova obrna	326
5.20.5	Polyneuropatie	328

5.20.6	Hemispazmus n. facialis	329
5.20.7	Neuralgie n. trigeminus	329
5.21	Vertebrogenní onemocnění	330
5.21.1	Bolesti v oblasti bederní páteře	334
5.21.1.1	Lumbago	334
5.21.1.2	Posun a blokáda SI skloubení	334
5.21.1.3	Bolestivá kostrč	335
5.21.1.4	Baastrupův syndrom	335
5.21.1.5	Bolest lokalizovaná v oblasti kyčelního kloubu	335
5.21.2	Bolesti v oblasti krční páteře	335
5.21.2.1	Cervikokraniální syndrom	335
5.21.2.2	Cervikobrachiální syndrom	336
5.21.2.3	Kvadrantový syndrom	336
5.21.2.4	Stenóza kanálu páteřního	336
5.21.2.5	Whiplash syndrom	336
5.21.3	Kořenové syndromy	337
5.21.4	Pooperační komplikace	340
5.22	Rehabilitace	342
5.22.1	Fyzioterapie	344
5.22.1.1	Léčebná tělesná výchova	344
5.22.1.2	Fyzikální léčba	345
5.22.2	Ergoterapie	346
5.22.3	Speciální část	346
5.23	Základní ekonomická charakteristika léčebných a diagnostických postupů	347

Použitá literatura	349
-------------------------------------	------------

Rejstřík	351
---------------------------	------------

DK	dolní končetina(y)
DMO	dětská mozková obrna
DNA	desoxyribonuklerová kyselina
DSA	digitální subtrakční angiografie
DTPA	gadolinium ve formě chelátu (KL při vyšetření MR)
EAE	experimentální alergická encefalitida
EBV	Epsteinův-Barrové virus
EEE	elektroencefalografické vyšetření
EMG	elektromyelografické vyšetření
EP	evokované potenciály
ERP	elementární reflexy posturální
FSH	folikuly stimulující hormon
FW	sedimentace
GA	gynekologická anamnéza
GABA	gamaaminomáselná kyselina
GBS	Guillainův-Barréův syndrom
GCS	Glasgow Coma Scale
GIT	gastrointestinální trakt
Gy	gray
h.	hydrocefalus
HEB	hematoencefalická bariéra
HK	horní končetina(y)
HSMN	hereditární motoricko-senzorická neuropatie
HSV	herpes simplex virus
HU	Hounsfieldovy jednotky
i.v.	intravenózní
IMD	idiomuskulární dráždivost
IND	idioneurální dráždivost
JIP	jednotka intenzivní péče
KL	kontrastní látka
KO	krevní obraz
LH	luteinizační hormon
LDK	levá dolní končetina
LP	lumbální punkce
LTV	léčebná tělesná výchova
m.	musculus (sval)
MA	minimální anamnéza
MEP	motorické evokované potenciály
MIP	multiinfarktová demence
MN	mozkový nerv, nervy
MR	magnetická rezonance
MUP	potenciál motorické jednotky
n.	nerv

nc.	nucleus
NF	neurofibromatóza
NO	nyňjší onemocnění
OA	osobní anemnéza
PA	pracovní anamnéza
PC	phase contrast (technika vyšetření)
PET	pozitivní emisní tomografie
PI	progredující iktus
PICA	posterior inferior cerebellar artery
PMG	perimyelografické vyšetření
PML	progresivní multifokální leukoencefalopatie
PN	pracovní neschopnost
PNET	primitivní neuroektodermální nádory
r.	reflex
RA	rodinná amanéza
RBN	retrobulbární neuritis
RF	retikulární formace
RIND	reverzibilní ischemický neurologický deficit
RNA	ribonukleová kyselina
rr.	reflexy
RA	roztroušená skleróza mozkomíšní
SA	sociální anamnéza
SAK	subarachnoidální krvácení
SAS	syndrom spánkové apnoe
SEP	somatosenzorické evokované potenciály
SMA	spinální svalová atrofie
SSPE	subakutní sklerozující panencefalitida
STH	somatotropní hormon
ST	svalový test
T	tesla – jednotka magnetické indukce
Th	hrudní
TIA	transientní ischemická ataka
TK	tlak krevní
TORCH	toxoplazmóza-rubeola-cytomegalovirus-herpes
TSH	tyreotropní hormon
VA	arteria vertebralis
VEP	zrakové evokované potenciály (visual evoked potentials)
ZJ	zadní jáma

1 Úvod

Učebnice je určena **mladým a začínajícím lékařům**. Bylo by pro nás potěšením, kdyby si ji vybrali ke studiu také **studenti lékařských fakult**, protože **odpovídá moderní koncepci a rozsahem předpokládaným znalostem u rigorózní zkoušky**.

Na naší klinice bylo napsáno v minulosti již několik učebnic. Byly přínosem třem generacím studentů i lékařů a na řadu let vymezily obor neurologie.

Je téměř nemožné napsat učebnici neurologie, která by se jen přiblížila k vysoké odborné a didaktické úrovni publikací akademika K. Hennera nebo prof. J. Vymazala a jejich kolektivů.

Ve světě byla napsána řada znamenitých učebnic jak pro studenty, tak lékaře postgraduálního studia. Právě tyto publikace nás přesvědčily o tom, jak je obtížné napsat učebnici, která by vyhovovala oběma skupinám čtenářů. Možná namítnete logickou otázku, **proč psát novou učebnici?** Naše **mnoholetá práce se studenty a mladými lékaři, zvláště jiných než neurologických odborností**, nás k tomu inspirovala hned z několika důvodů.

Tuto učebnici jsme se rozhodli sepsat pro naši úctu k neurologické škole našich předchůdců, ze které jsme sami vyšli a na kterou navazujeme. Jako každá škola má svá specifika. Rozhodli jsme se je zachovat a respektovat. Základem zůstává i pro nás **klinické vyšetření a klinická rozvaha**, neboť jsou **určující pro výběr dalších pomocných vyšetření**, z hlediska ekonomického často nákladných.

Hlavním důvodem je, že během posledních let **využitím nových diagnostických možností** jako je výpočetní tomografie, magnetická rezonance, elektrofyzilogické metody a **vývojem nových léků** spolu s **rozvojem neurochirurgie** (mikrochirurgie, Leksellův gama nůž) se zcela **změnily diagnostické i terapeutické algoritmy**. Dramaticky se zároveň **zlepšila i prognóza** neurologicky nemocných.

Významná je pro studenta i **cenová a jazyková dostupnost** české učebnice. Tato skutečnost je podtržena navíc okolností, že poslední klasická obecná neurologie byla vydána před více než 30 roky. Nezanedbatelné je i to, že **předchází učebnice** pro studenty byly na jedné straně **příliš podrobné**, avšak na druhé straně dostatečně **nezdůrazňovaly základní klinické údaje**, které studentům, začínajícím neurologům a lékařům z jiných oborů, na rozdíl od zkušeného neurologa pracujícího v klinické praxi, nemohou být známy. Pro studenty a mladé lékaře pak zákonitě byly učebnice v určitých partiích **nedostatečné**, např. **v oblastech diferenciální diagnostiky a terapie**.

Nechtěli jsme psát další knihu „**vybraných kapitol**“, protože máme pocit, že si tím autor dopředu vytváří alibi pro případ, že mu bude vytýkána **neúplnost zpracovaného textu**.

Vzhledem k úzkému autorskému týmu **stejná problematika není zpracována ve více kapitolách a kapitoly se nepřekrývají**.

Tvořit **učebnici neurologie pro studenty** je ideální současně **ze tří aspektů**, které **respektují časový sled výuky oboru** na klinice. Začínáme podrobným **neurologickým vyšetřením**, návodem, jak přistupovat k našim nemocným na klinice. Zde se při výkladu nevyhneme malým odbočkám do obecné, ale i speciální neurologie, které vzá-
pětí vysvětlujeme.

Pokračujeme oddílem **Obecná neurologie**. Shrnuje podstatné **údaje** o nervovém systému z **preklinických oborů**, které mají vztah ke klinické praxi. **Odpadá** tak většinou **nutnost pracně vyhledávat** tyto údaje v příslušných učebnicích.

Konečně poslední částí knihy je **Speciální neurologie**, která je členěna **klasicky podle nozologických jednotek** se snahou o logické a **přehledné uspořádání**. **Charakteristika** uvádí základní problematiku, **definice** vymezuje chorobnou jednotku, **etiologie**, **patogeneze**, **klinické příznaky**, důležitá **pomocná vyšetření**, **diferenciální diagnóza** a **terapie** shrnují naše poznatky o jednotlivých onemocněních neurologické povahy.

Jak se efektivně z knihy učit? Na to jsme mysleli typem písma. Zatímco pro **první čtení** doporučujeme **text úplný**, po seznámení s ním postačí **v dalším čtení jen tučně vytištěné**. Pevně věříme, že tím ušetříme drahocenný čas zkouškového období a zpříjemníme i usnadníme nutné osvojení tohoto krásného medicínského oboru.

Děkujeme zároveň na tomto místě všem našim **oponentům**, kteří patří k nejvýznamnějším žijícím osobnostem naší neurologie. Jejich názorů a připomínek si hluboce vážíme.

Prof. MUDr. Z. Seidl, CSc.

OBEČNÁ NEUROLOGIE

2 Klinické vyšetření pacienta

2.1 Anamnéza a objektivní vyšetření

2.1.1 Anamnéza

Běžné neurologické vyšetření začíná **anamnézou**. Následuje **klinické vyšetření** vycházející **ze schématu normálního nálezu** (příloha). Nejčastější modifikace každé z jeho položek jsou systematicky probrány v následujícím textu. Jejich **podklad anatomický a fyziologický** je předmětem oddílu **Obecná neurologie**. Souvislost s částí **Speciální neurologie** je zřejmá po začlenění jednotlivých příznaků (symptomů) do vyšších celků – **syndromů**.

K **diagnóze** nemocného dospíváme **syntézou anamnézy, neurologického klinického vyšetření** spolu s **výsledky** indikovaných **pomocných vyšetření**. Přes neurologické zaměření nesmíme za žádných okolností zapomenout, že před sebou máme nemocného člověka, jehož zdravotní problémy nezdědka přesahují hranice jednotlivých lékařských oborů. Odběr anamnézy vychází ze zásad osvojených v interní propedeutice. Zdůrazňujeme proto hlavně odlišnosti, které přináší neurologické zaměření.

Začínáme **minimální anamnézou (MA)**. Je to minimum informací, které chrání jak pacienta, tak lékaře při akutních diagnostických nebo léčebných zásazích. Důležité jsou **údaje o alergii** na léčiva a na **jód**, který je **součástí** všech **rentgenkontrastních látek**. **Neznalost** takové alergie by mohla končit pro nemocného **fatálně**. Patří sem rovněž informace o přítomnosti **kovových těles** v těle (**indikace MR**).

Nemocný, pokud sám vyhledá lékaře, chce mu sdělit, jaké má obtíže, případně svěřit své obavy, strach o sebe a o své zdraví. Bylo by chybou nedat **pacientovi** v úvodu **možnost** o svých problémech **pohovořit**. Všimáme si nejen toho, co říká, ale bedlivě jej od počátku pozorujeme. Sledujeme již, jak vchází do ordinace, jak se chová, registrujeme jeho **komplexní zevní projev** (mimiku, mimovolní pohyby, výslovnost, řeč...).

Od nemocného se snažíme zjistit, **co ho k lékaři přivádí, jaké jsou jeho hlavní obtíže a jak sám nahlíží své zdravotní problémy**. Udržení hovoru někdy vyžaduje pokládat **nesugestivní otázky**, jindy přebujelý monolog krátíme, abychom se dostali k dalšímu vyšetření.

Teprve takto připravený nemocný je vhodný pro odběr naší **cílené anamnézy** v jejích jednotlivých složkách:

RA – rodinné

OA – osobní

SA – sociální

PA – pracovní

GA – gynekologické

NO – nynější onemocnění

Dále se ptáme na **návyky** (kouření, alkohol, káva, ...), **subjektivní hodnocení smyslů** (zrak, sluch, čich, chuť) a **funkcí** (spánek, chuť k jídlu, změny váhy, stolice, močení, ...).

Důležitý je údaj o užívaných **lécích** a jejich **dávkování**.

Ke zvyklostem z interních oborů u jednotlivých anamnéz jen doplňujeme a zdůrazňujeme na příkladech **momenty důležité z hlediska neurologie**. Odběr anamnézy provádíme **systematicky** a **důkladně**. Některá místa anamnézy jsou pro diagnózu klíčová, jejich opomenutí se může později stát zdrojem zbytečného hledání, často spojeného s velkým úsilím.

- **RA:** Samotný údaj o výskytu **choroby v pokrevním příbuzenstvu** nás nutí pátrat po typu dědičnosti. Případnou **genetickou zátěž** sledujeme v pokrevním příbuzenstvu, především tedy u sourozenců, rodičů a dětí nemocného.

Např.: progresivní svalová dystrofie (**Duchenneova choroba**) je pohlavně (na chromozom X) vázané, recesivně dědičné onemocnění, kdy onemocní pouze jedinci mužského pohlaví; dívky jsou přenašečkami onemocnění.

- **OA:** Zvláště u **záchvatovitých onemocnění** se cíleně dotazujeme na **prenatální období** (choroby matky v těhotenství), zajímá nás **průběh porodu** (hypoxie, infekce...), časný **postnatální vývoj** (časové údaje o zvedání hlavičky, sezení, prvních krůčcích, řeči...). Ptáme se na proběhlé **dětské nemoci** a jejich případné neurologické komplikace, **úrazy**, **záchvatovité stavy**, **prodělaná** interní i jiná **onemocnění**. Důležité je znát, kde je nemocný **dispenzarizován** a léčen, co užívá za **léky**.
- **SA:** Je důležité znát podrobné **zázemí pacienta**. Mnohdy při jeho přijetí do nemocnice je jasné, že návrat do domácího prostředí bude buď nemožný či realizovatelný jen s pomocí druhých (rodiny, sociální péče). Zajímá nás proto **detailně**, kde a **jak žije, s kým, jaké nároky** na něho klade běžný život. K údajům patří dále typ bytu, podlaží, výtah v domě, druh vytápění, spojení, krytí výdajů za bydlení vzhledem ke ztrátě pracovního uplatnění (invalidita, předčasný důchod).
- **PA:** Zajímá nás chronologický **vývoj pracovního zařazení**, kde pátráme po **možnosti poškození nervové tkáně**, u současného zaměstnání nás zajímá jeho charakter (fyzicky náročné, sedavé...). Příčinou vertebrogenních obtíží může být nesprávná poloha těla při práci (umístění monitoru počítače, výška židle a opěradla...).
- **GA:** Nástup **menstruace**, její **poruchy** či **zástava** mají klíčový význam pro jinak klinicky často němý **růst hypofyzárních nádorů**.
- **NO:** **Chronologicky** zaznamenává **vývoj onemocnění** od prvních projevů. Diagnostickou cenu může mít **první chorobný příznak**, ale **anamnestický rozbor** zaslouží i příznaky celkové jako jsou **bolesti hlavy**, **poruchy zraku**, **přechodná porucha vědomí**, **mentální poruchy**. **Poruchy řeči**, **senzorimotoriky**, **sfinkterů**, **dolních mozkových nervů** pomáhají určit lokalizaci patologického procesu. **Cílené konkrétní dotazy** směřujeme na **charakter**, **intenzitu**, **denní rytmicitu**, změny v čase a podobně.

Nástup a průběh nemoci může být **perakutní** (krvácení do nadledvin při meningokokové meningoencefalitidě – syndrom Waterhouseův-Friderichsenův), **akutní** (akutní subdurální hematom), **subakutní** (bazilární meningitis), **chronický** (chronický subdurální hematom) nebo **plíživý** (Alzheimerova nemoc). **Průběh** onemocnění **v čase** je **stacionární** (beze změn), ústup příznaků znamená **regresi** nemoci, **remisi** rozumíme její přechodné vymizení, **exacerbací, relapsem** či **recidivou** označujeme nové vzplanutí choroby. **Progrese** choroby je **plynulá** (růst nádoru mozku), **stupňovitá** (multiinfarktová demence), **kolísavá – remitentní** v **atakách a remisích** (roztroušená skleróza mozkomíšní).

K **návykům** řadíme alkohol, kouření, drogy, jako na čistě subjektivní údaj se dotazujeme na **smyslové funkce** zrak, sluch, čich, chuť, dále se ptáme na **spánek**, jeho délku, kvalitu, čas večerního usínání a ranního probouzení, **chuť k jídlu, váhu** a její dynamiku.

Cíleně pátráme po **obtížích sfinkterových** (imperativní mikce u RS, retence moči s následnou inkontinencí typu ischuria paradoxa u **syndromu kaudy**, který je nejčastěji způsoben transligamentózním výhřezem disku). Inkontinence močová bývá spojena s lépe zvládnutelnou neschopností udržet stolicí (incontinentia alvi), obvykle i sexuálními poruchami.

Pokud **anamnestická data** získáváme **rozhovorem** s nemocným, jsou vždy **subjektivní**, **objektivní anamnézu** získáváme zprostředkovaně **od jiné osoby** (popis záchvatu od náhodného svědka, rodiče nemocného dítěte atp.).

2.1.2 Klinické neurologické vyšetření

Jeho **cílem** je co nejpřesněji **lokalizovat postižení (topická diagnóza)**, stanovit jeho **rozsah, případně charakter (diferenciální diagnóza)**. Cennější jsou **příznaky objektivní** získané **vyšetřením** (hypermetrie, reflexy). Menší hodnotu mají **příznaky subjektivní** (parestezie, hypestezie, závrať), které nemocný sděluje **slovně**, i když v některých případech jsou pro stanovení diagnózy zásadní.

U spolupracujícího pacienta začínáme záznamem o **praváctví** či **leváctví**, které má význam hned dvojí: **dominance** levé hemisféry nad pravou u praváků a 70 % leváků, jen 30 % leváků má dominantní levou hemisféru, 20 % leváků nemá vyhraněnou dominanci.

Termín **dominance** užíváme z důvodu v klinice vžitého názvosloví. Jelikož **dominance** naznačuje určitou „nadřazenost jedné hemisféry“ nad druhou, řada autorů používá spíše termín „funkční asymetrie mozkových hemisfér“, neboť **nedominantní** hemisféra je odpovědná za řadu funkcí, kterých není schopna hemisféra „dominantní“.

Norma: **při vědomí, orientován, spolupracuje, výživy přiměřené, barva kůže normální**.

Poruchy vědomí – kvantitativní (somnia, sopor, kóma) a **kvalitativní** (amencie a deliria). Podrobně viz vyšetření pacienta v bezvědomí. Prověřujeme **orientaci v osobě, místě a čase**. Důležitá je snaha a skutečná míra spolupráce nemocného při vyšetření. **Stav výživy** hodnotí např. přívlastky: kachektický, hubený, obézní; **barvu kůže**: bledý (anemický), ikterický, cyanotický.

Následuje **systematické vyšetření**, začínáme **hlavou**, přes skupinově uspořádané mozkové nervy (MN), postupujeme přes **krk** na **horní končetiny**, **břicho** na **dolní končetiny**. Nakonec vyšetřujeme **páteř, stoj a chůzi**.

Samostatnou pozornost zasluhuje **vyšetření nemocného v bezvědomí**. Nad rámec tohoto textu jsou podrobná **vyšetření paměti a kognitivních funkcí**.

Hlava – v normě píšeme: **mezocefalická, na poklep a tlak nebolestivá**.

Kraniostenózy jsou **předčasné srůsty švů** (do 3 let věku). Vedou k tvarové deformaci lebky a někdy následně působí **chronický syndrom nitrolební hypertenze**. Tvar lebky udává **růst kolmo na zbylé švy**. **Scafocefalie** (srůstá šev šípový), **brachycefalie** (srůstá věnčitý šev), **turicefalie** (srůstá šípový i věnčitý) – lebka roste věžovitě vzhůru, disproporční růst může způsobit přerušení optických nervů. **Bolest na tlak a poklep** je u **migrény a tenzní cefaley**.

Na **poklep křaplavého hrnce** provázený **příznakem „zapadajícího slunce“** s **makrocefalií při hydrocefalu** již v době CT a MR obvykle nenarazíme. **Poklepová lokální bolestivost** provází **záněty dutin** (čelních a čelistních), bývá u **meningitidy a mastoiditidy**.

Mikrocefalie provází mentální retardaci a opožděný psychomotorický vývoj. **Platybázie** se projevuje krátkým krkem. Spočívá ve vtlačení klivu a velkého otvoru týlního do zadní jámy.

Průtokový šelest arteriovenózní malformací či **arteriální stenózou** bývá distanční, nemocný jej vnímá, je zachytitelný fonendoskopem.

Karotidokavernózní píštěl provází **pulzující exoftalmus**.

2.1.2.1 Mozkové nervy (MN)

Jsou podle vláken, která obsahují, **motorické, senzitivní, smíšené a vegetativní** (s vlákny **parasympatickými**). Nervy **I, II** nejsou nervy v pravém slova smyslu.

MN vyšetřujeme skupinově **I, II, VIII** (smyslové vjemy) a okohybné **III, IV, VI**. Samostatně **V** a **VII**, skupinově (bulbární) **IX, X, XI** a samostatně **XII**. Tedy v rámci normálního nálezu:

N. I, II, VIII orientačně v normě – nemocného se ptáme na čich, zrak, sluch, eventuálně závratě.

N. I – filla olfactoria

Testujeme dostupné **vůně a pachy** (káva, mýdlo), **nikoli štiplavé látky** (ocet, čpavek), které vnímáme přes volná nervová zakončení v nosní sliznici cestou n. V. Při zavřených očích vyšetřujeme **každou nosní díрку zvlášť**, při ucpání opačně.

Změny v **kvantitě** (**hyposmie až anosmie**) provází **trauma** báze lební, **zánět** nosní sliznice, často představují první projev subfrontálního meningeomu (**meningeoma sulci olfactorii**). Změny v **kvalitě** (**parosmie**) jsou **při rýmě**, u psychiatrických onemocnění jako halucinace čichové či paroxysmální pseudohalucinace (**unciformní krize**) u nádorů temporální báze.

N. II – nervus opticus

Stavbou není nerv v pravém slova smyslu, ale **bílá hmota** mozková na konci s **papilou**, která je při **vyšetření fundu** (očního pozadí) oftalmoskopem **v niveau**.

Do bulbu promínuje městná papila (syndrom nitrolební hypertenze, pseudopapilitis u **retrobulbární neuritis**, se subhyalinními hemoragiemi u **SAK** – subrachnoidální krvácení). **Papila vyklenutá do očnice** je u **glaukomu**.

Nález městná papily vyžaduje objasnění její **příčiny** (**nádor CNS**, **krvácení**, **příčiny oční**) a urgentní řešení kvůli **možnému oslepnutí** z ischemie sítnice. Městná papila je buď **primární** z příčin bezprostředně nitroočních (přesně ohraničená a **porcelánově bílá**), nebo **sekundární** ze vzdálených intrakraniálních příčin. **Nepoznaná** nebo **neléčená** městná papila **přejde do atrofie s progresivním poklesem visu**.

Syndrom Fosterův-Kennedyho znamená primární městnavou papilu na jednom oku (způsobenou přímým tlakem), na druhém oku pak sekundární městnavou papilu (způsobenou nitrolební hypertenzí). Je typický u nádorů malého křídla kosti klínové (vnitřní varianty meningeomu), kdy primární městná papila je způsobena přímým tlakem nádoru, sekundárně městná papila nitrolební hypertenzí.

Orientačně se ptáme na **visus**. **Oční pozadí i visus** vyšetřuje **oftalmolog**. Z jeho nálezu víme o **temporálním nablednutí** papily, které často provází RS. Důležitá **úplná slepota** na jedno či obě oči (**amauróza**) předpokládá i ztrátu schopnosti odlišení světla a tmy a neschopnost spočítat prsty před okem. **Amblyopie (tupožrakost)** je ztrátou **částečnou**.

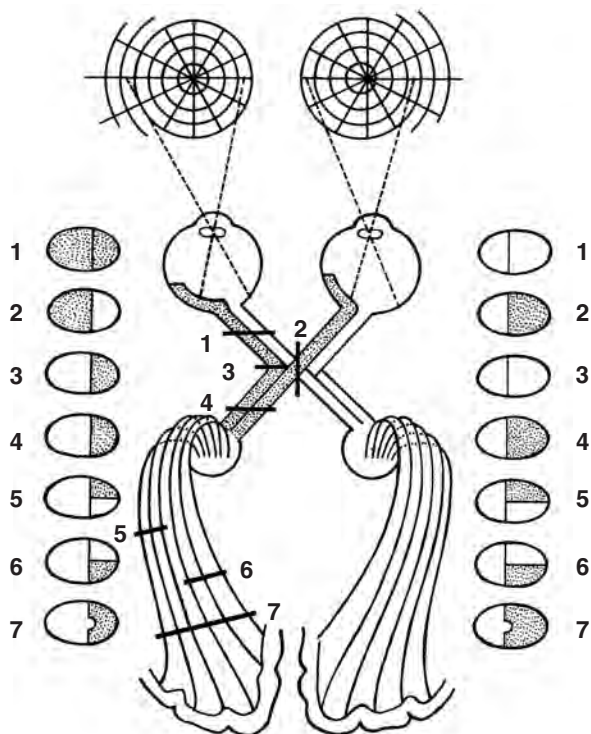
Následuje **orientační vyšetření perimetru**, kterým zjišťujeme hrubé poruchy zorných polí (oblasti, které přehlédne fixované oko).

Vycházíme ze **schématu zrakové dráhy** (obr. 2.1).

Srovnáváme svůj perimetr (zorné pole) s **perimetrem nemocného**. **Prstem** pohybuje zhruba **metr od oka do krajních poloh** zorného pole vymezujících okraje oční **postupně na jednom i druhém oku**. Vyšetřovaný trvale **fixuje bod v dálce** za hlavou vyšetřujícího. Bezpečně zjistíme **hemianopii**, pravo či levostrannou (**homonymní**) z traktů či optické radiace, **bitemporální** při lézi chiasmatu (adenom, kraniofaryngom) či vzácnou **binazální** (sklerotické pláty v karotidách). **Centrální úspora** (zachované nejostřejší vidění) je **přítomná** při postižení **radiace**, úspora **není u léze traktu**. Identifikace ostrůvkovitých **menších výpadů** zorných polí (**skotomů**), rozšíření slepé skvrny (**centrální skotom**) diagnostikuje **oftalmolog**. **Atrofii n. II** provází někdy **koncentrické zúžení perimetru**.

• N. VIII – nervus vestibulocochlearis

Vyšetřujeme zde s ohledem na **sluch**, na který se ptáme již při anamnéze. **Převodní porucha sluchu** (po otitidách, otoskleróza) patří ORL. Pro neurologii má význam **hlavně jednostranný percepční pokles** a **ztráta sluchu** (**hypacusis** a **anacusis**). Spolu se **sníženým** či **vyhaslým reflexem korneálním** jsou varovným signálem **syndromu koutu mostomozečkového**. Příčinou je nejčastěji **neurinom**, který je často jednou z manifestací neurofibromatózy II. typu (NF2). Syndrom koutu může způsobit i **meningeom**, **cysta** a **cholesteatom**. **Hyperacusis** z **parézy n. VII** je důsledek ochrnutí **m. stapedius**. Chrání bubínek svým stahem před nadměrným



Obr. 2.1 Zraková dráha a její postižení na různých úrovních

1– Léze zrakového nervu:

- a) částečné postižení zrakového nervu může být příčinou temporálního nebo nazálního skotomu (částečného výpadku zorného pole) dle topiky postižených vláken, často je příčinou retrobulbární neuritida, která je jedním z typických symptomů roztroušené sklerózy mozkomíšní;
- b) úplné přerušení optického nervu, např. při traumatu, má za následek ztrátu zraku (amaurozu) na postiženém oku.

2 – Postižení křížících se (mediálních) vláken v oblasti chiasmatu (častou příčinou je expanzivní proces v supraselární oblasti, např. adenom hypofýzy, má za následek bitemporální, heterogenní hemianopii.

3 – Léze nekřížících se (laterálních) vláken v oblasti chiasmatu (nejčastěji tlakem exp. procesu) je příčinou binasální, heterogenní hemianopie.

4 – Postižení zrakových vláken před primárními zrakovými centry je příčinou homonymní, hemianopie na druhé straně.

5 – Poškození optické dráhy v oblasti spánkových laloků, může být důvodem výpadku zorného pole v horních kvadrantech na druhé straně (postižení optické dráhy za primárními zrakovými centry většinou zanechává malou areu neporušeného visu kolem centra zrakového pole (makulární úspora zraku). Není ale pravidlem, že by všechny léze nad talamickými zrakovými centry musely být doprovázeny touto makulární úsporou zraku.

6 – Poškození optické dráhy v oblasti parietálních laloků, může být důvodem výpadku zorného pole v dolních kvadrantech na druhé straně.

7 – Postižení okcipitální krajiny (její zhmoždění, ischemické změny v oblasti a. cerebri posterior) mohou být důvodem homonymní hemianopie.

hlukem. Podrobnější vyšetření je **audiometrie**, kterou provádí ORL. Vyšetření **vestibulární** je součástí oddílu **stoje a chůze**.

- **N. III, IV, VI – okohybné nervy** obstarávají pohyby očí. Nadřazená jsou jim pohledová centra v pontu, mesencefalu a mozkové kůře. **V normě zaznamenáváme: oční šterbiny symetrické, bulby ve středním postavení, pohyby bulbů všemi směry volné, bez diplopie a nystagmu, zornice okrouhlé, izokorické, fotoreakce přímá i nepřímá +, reakce na konvergenci +.**

Na velikosti a symetrii očních šterbin se podílí **uložení bulbů** vzhledem k orbitě a svaly víček – m. orbicularis oculi (inervace z n.VII), m. levator palpebrae sup. (inervace z n. III) – při paréze těchto svalů.

Rozšíření oční šterbiny (jedno i oboustranné) je důsledek protruze bulbu (**exoftalmus**). Je podmíněn tlakem na bulbus zezadu **expanzí (meningeom, gliom optiku)**, zvýšenou **náplní orbitálních žil (pulzující exoftalmus)** při **karotidokavernózní píštěli** nebo **trombóze sinus cavernosus**, příp. z endokrinních příčin při tyreotoxikóze (**endokrinní orbitopatii**) provázené **symetrickým ztlustěním některých okohybných svalů** snadno dostupných při CT vyšetření.

Zmenšení oční šterbiny spíše než enoftalmus působí **ptózu**, nezřídka **kongenitální, parézu** n. III či n. VII, je součástí **Hornerova syndromu (mióza, ptóza, enoftalmus)** spojené na straně léze s **poruchou pocení na čele** z výpadku krčního sympatiku (léze ciliospinálního centra). **Kolísavá ptóza**, často narůstající v průběhu dne, je u **myastenie** v přímé závislosti na únavě.

Správné **postavení bulbů** a jejich volnou hybnost všemi směry bez diplopie zajišťuje **souhra okohybných svalů**. Není-li postavení bulbů paralelní, mluvíme o šilhání (**strabismus**). Podle stočení oka je strabismus **konvergentní** nebo **divergentní**. Podle původu **paralytický**, náhle vzniklý s **diplopií** v důsledku parézy některého z okohybných nervů nebo **konkomitující**.

Konkomitující strabismus je **bez diplopie**; důsledek **tupoizrakosti (amblyopie)** strabujícího oka. Korový **obraz ze strabujícího oka** je **potlačován**, na oku **klesá zraková ostrost až k rozlišení prstů před okem (nevratné stadium)**. Porucha, často dědičná, vzniká v dětství. Příčinou je **nerovnoměrný růst okohybných svalů a orbity**. Korekce jejich délky spadá do kompetence specialisty – oftalmologa. Strabismus je častým důvodem návštěvy pediatra. Jeho úkol je zachovat **intaktní visus** obou očí. Dítě **střídavě** nosí **okluzor** před pravým a levým okem, aby nedošlo k vývoji tupoizrakosti.

Obrazy z obou očí dopadají na korespondující místa sítnic pod různými úhly, což umožňuje **prostorové vidění** (rozlišení bližšího a vzdálenějšího). **Náhla ztráta visu** na jednom oku má za následek **ztrátu prostorového vidění**.

Strabismus paralytický provázen **diplopií** je důsledkem **parézy** některého z okohybných nervů. Obraz virtuální je nejdále od skutečného při pohledu ve směru maxima funkce paretického svalu. **Diplopie mizí zakrytím jednoho z očí** či při pohledu ve směru, ve kterém paretický sval není namáhán. Takový stav navodíme příslušným **natočením hlavy**. **Paréza abducentu (n. VI)** – vážne pohyb bulbu zevně, diplopie mizí při otočení hlavy ke straně nemocné (**torticollis očního původu**).

Za **parézu m. obliquus superior** (úpon veden přes trochleu – kladku ve vnitřním koutku oka s insercí za ekvátorem na zevní straně) odpovídá **n. trochlearis (n. IV)**. M. obliquus superior stáčí bulbus dolů a rotuje dovnitř. Proto při jeho **paréze dochází k diplopii** při pohledu na špičky vlastních bot, **dvojitou nepříjemnou konturu mají hrany schodů**. Diplopii **odstraní úklon** hlavy k nepostižené straně a mírný záklon, což **připomíná nucené držení** při expanzi v zadní jámě lební.

Zbylé okohybné svaly inervuje **n. oculomotorius (n. III)**, přivádí do orbity **parasympatická** vlákna, která se uplatní při fotoreakci a reakci na konvergenci. **Sympatikus** přichází cestou nervových pletení podél a. carotis z ganglion cervicale superius. Jeho převaha nad parasympatikem působí mydriázu. **Izokorie** je stav dynamické rovnováhy obou systémů, **anizokorie** (nestejná šíře zornic) je nejčastěji navozena **medikamentózně** (lokálně či celkově). Jako prognosticky závažný příznak provází **mydriáza kompresi n. III v incisura tentorii**. Torze kmene je důsledkem **temporální herniace** (mediální části temporálního laloku). Příčinou je temporálně uložená **expanze** (epidurální, subdurální hematoma či tumor). Ze 2/3 je mydriáza homolaterálně k lézi, jen z 1/3 kontralaterálně. **Zneokrouhlení zornic** provází **lues**, jinou možnou příčinou jsou lokální **synechie** (např. po operaci katarakty).

Přímou reakci zornic na světlo pozorujeme na oku osvětleném – zornice se zúží (**mióza**), **nepřímou** na oku druhém. **Konvergence** aktivuje oboustrannou miózu. Nemocný fixuje náš prst směřující ke kořeni jeho nosu, kromě konvergence bulbů dochází k **mióze**.

Nystagmus je **kmitavý pohyb bulbů** nejčastěji vestibulárního původu se **složkou pomalou** (vestibulární) a **rychlou** kompenzační (kortikální) **udávající** jeho **směr** v různých rovinách (**horizontální, vertikální, rotační**), eventuálně v jejich kombinacích (**diagonální, retrakční**). Nemocný si ho neuvědomuje a nevede k diplopii. Podle intenzity rozlišujeme nystagmus:

I. stupně – ve směru pohledu,

II. stupně – při přímém pohledu,

III. stupně – směr zůstává i při pohledu ke straně opačné.

Z dalších parametrů si všímáme jeho frekvence a trvání. U neurotiků bývá **nystagmus fixační** ve směru pohledu, který se po několika kmitech vyčerpá a neznamená patologii.

Fyziologicky se vyskytuje při sledování pohybujících se předmětů **nystagmus optokinetický** – např. cestující pozorující krajinu z okna vlaku. **Provokovaný nystagmus** je odpověď na rotační či kalorické dráždění v rámci vestibulárního vyšetření.

Topickou cenu má **nystagmus vertikální a retrakční** – svědčí pro postižení **mencefala**. Nystagmus **rotační** z léze **Deitersova jádra** provází **syringobulbii**.

N. trigeminus (n. V) – zajišťuje **citlivost** včetně bolesti v **obličeji**, motoricky inervuje **žvýkačí svaly**. V normě zaznamenáváme **výstupy všech tří větví na tlak nebolestivé, citlivost symetrická, korneální r. bilat. +, masseterový r. +, síla žvýkačů dobrá**.

Změny citlivosti v obličeji – snížení (**hypestezie**) a zvýšení (**hyperestezie**) pro jednotlivé kvality čítí mohou být **periferní** (zubní zákrok s reziduální hypestezií) nebo

vycházet z **kmene** tzv. **centrální**, kde porucha cití může mít i **cibulovitý charakter** (koncentrických pruhů okolo nosu a úst).

Essenciální neuralgie trigeminu je bolestivá iritace **n. V**. Typické jsou skličující **šlehavé bolesti**, často ze zóny spouště (**trigger zone** – např. koutek ústní,iltrum, patro, křídlo nosu). Tu nemocný **chrání** před sebemenším podrážděním (dotek, průvan, závan větru). Ukazuje se, že častou příčinou je **dráždění přechodové zóny nervu** těsně po jeho výstupu z kmene **cévní kličkou**, jejíž tepání může být zdrojem bolestivých impulzů. Časté jsou **průvodní vegetativní** projevy (**zrudnutí, zblednutí, slzení**) bez poruch kožní citlivosti. Tato primární či **essenciální neuralgie** bývá **ve 2. a 3. větvi n. V** (jistě může být způsobena i jiným patologickým procesem), zatímco postižení **1. větve** znamená spíše **sekundární proces**, např. iritaci při tumoru, vedlejších dutin...

Centrální neuralgie má **cibulovitý charakter**, vždy s **poruchou cití**. Není paroxysmální. Provází **syringobulbii** z léze tractus mesencephali **n. V** v pontu, oblongatě a horní krční míše.

Korneální reflex (rohovkový) vybavujeme dotekem rohovky smotkem vaty z čisté štetičky. Vzruch se šíří cestou **n. V do jádra v pontu**, odkud se přes jádro **n. VII, cestou n. VII** realizuje reflexní odpověď – **mrknutí obou očí** (reflexní stah svěračů víček) – reflex **trigeminofaciální**. **Vyhaslý** je v **kómatu**, když funkční postižení dosáhlo pontinní úroveň, jednostranné snížení až vyhasnutí bývá v důsledků léze **n. V u neurinomu n. VIII** a jiných **afekcí koutu** mostomozečkového. Při **periferní paréze n. VII** (paralýza m. orbicularis oculi) odpověď chybí, nemocný ale dotyk cítí.

Maseterový reflex vybavujeme **poklepem** kladívka na náš prst položený **na bradu** vyšetřovaného nebo při otevřených ústech poklepem na špachtli opřenou o zuby dolní čelisti (zprava a zleva). **Protažení intrafuzálních vláken** žvýkačů umožní **přes centrum v pontu aktivaci extrafuzálních vláken**, která jsou zodpovědná za viditelnou **kontrakci**. Maseterový reflex je **monosynaptický trigeminotrigeminový**. **Vyhaslý** je u léze **periferní (bulbární syndrom)**, **zvýšen** při **centrálním** postižení (**psedobulbární syndrom** – cévní víceložiskové supranukleárního postižení pyramidové dráhy); amyotrofická laterální skleróza (**ALS**).

N. facialis (n. VII) odpovídá za **motoriku obličeje**. Jako veškerá motorika je řízena drahou začínající v kůře mozkové 1. neuron, 2. neuron je v kmeni. **Horní větev** má **oboustrannou supranukleární** inervaci, **dolní větev** jen z **kontralaterální** hemisféry. Toto uspořádání je důvodem, že pacienti s centrálním postižením v jedné hemisféře (cévní příhoda, tumor), **přes hemiparézu** a stejnostranný **pokles ústního koutu**, dověrou bez problému víčka (**chybí lagoftalmus**); oko není ohrožené hlubokou keratitidou z vysychající rohovky. **V normě** je: **mimická i volní kontrakce v obou větvích symetrická, nazopalpebrální r. +, ostatní jevy axiální negativní**, Chvostek **negativní**.

Lagoftalmem trpí nemocný s **periferní parézou n. VII** (tzv. **Bellova obrna**, „e frigore“). V důsledku léze periferního motoneuronu je stejnostranná tvář zcela ochablá se všemi důsledky. Pacient neudrží v ústech ani potravu ani tekutiny, dolní víčko ochable zeje (**ektropium**). Často je přidružena porucha chuti v podobě přední

hemiageusie (chuťová vlákna chorda tympani) a **hyperakuse** (paréza m. tensor tympani). V rámci polyradikuloneuritidy se můžeme setkat s oboustrannou periferní lézí – **faciální diplegií**.

Lehkou centrální parézu n. VII (léze kortikobulbární dráhy často provází léze kortikospinální) odhalí **pozorování mimiky** při hovoru. **Volní úsilí** testuje zamračení, vrásky na čele, cenění zubů, nafouknutí tváří, napnutí platysmatu.

Z **jevů** nebo **reflexů axiálních** (vybavují se poklepem ve střední sagitální rovině obličej) je fyziologický **nazopalpebrální reflex** (poklep kladívka na glabelu) je reflex trigeminofaciální. Mezi axiální jevy se u dospělých dále řadí patologické **reflexy nazolabiální, mentolabiální** (poklep na filtrum, doprostřed brady) a **sací reflexy** (poklep na rty při přivřených ústech). **Pozitivita** těchto jevů je běžná u malých dětí a ve stáří a **souvisí se stupněm myelinizace** nervových vláken, především frontálně. Ve **středním věku** patří pozitivita k **prefrontálnímu syndromu**. Provází např. tumory čelních laloků – subfrontální meningeomu (meningeoma sulci olfactorii) či motýlovitý glioblastomu (v corpus callosum) s šířením do obou čelních laloků.

K **jevům paraaxiálním** patří **reflex dlaňobradový a palcibradový**. Vybavujeme je jemným pícháním špendlíkem po hypothenu resp. lehkým „výkrutem“ palce. Odpovědí je u obou záškub brady. S pozitivitou se setkáme u arteriosklerózy.

Chvostek představuje zvýšenou mechanickou dráždivost nazývanou idioneurální (IND). Pozitivní bývá u neurovegetativně labilních jedinců v rámci tzv. **spazmofilního terénu**, chorobně pak v rámci **tetanie**, především **hypokalcemické formy**. Poklep na výstup n. VII v tváři (pes anserinus) vede k záškubu filtra až stahu koutku.

Príznaky vestibulární mají vztah k vestibulární **větví n. VIII**. Syndromy jsou **periferní harmonický a centrální dysharmonický**.

U **periferního (harmonického) syndromu** jsou deviace předpažených rukou (**Hautant** [čti Otant]) stejně jako úchylna až pády ve stoji **shodné s pomalou složkou nystagmu**. Otočení hlavy mění směr pádů za postiženým uchem. Stoj testujeme při zavřených očích (**Romberg**). Na rozdíl od **dysharmonického centrálního syndromu**, kde tyto pravidelnosti nenacházíme, se periferní postižení rychle kompenzuje.

Nn. IX–XI (bulbární = v části mezi dolním koncem pontu a míchou) patří k **postrannímu smíšenému systému**. Z významných kmenových funkcí sem řadíme složité reflexy jako **polykací a kašlací**. Další významnou funkcí je zajištění **řeči** v jejích složkách artikulace, fonace, její rytmičnosti, plynulosti, přízvuknosti a tempa. Postižení motoriky (schéma centrálního a periferního motoneuronu) je nejzávažnější **oboustranné periferní**, např. u bulbární paralýzy, rovněž **oboustranné centrální** v rámci pseudobulbárního syndromu u status lacunaris. Bez významnějšího nálezu je **jednostranné centrální** postižení pro spojení kmenových motoneuronů s oběma mozkovými hemisférami.

Nn. IX–XI zapisujeme v **normě: oblouky patrové symetrické, při fonaci dobře hybné, dávivý r. +, řeč a polykání v normě, zevní větev XI inervuje správně**.

Asymetrie patrových oblouků je součástí **parézy postranního smíšeného systému** spolu se snížením až chyběním dávivého reflexu. Při otevřených ústech sledujeme jejich postavení v klidu a při fonaci. **Dávivý reflex** vybavujeme dotykem dřevěné

špachtle v okolí oblouků vlevo a vpravo. Největší diagnostickou cenu má jeho **jednostranná nevýbavnost**, oboustranně vyhaslý je často z funkčních příčin. Vedle takto vyvolaného pocitu na zvracení je důležité **vnímání samotného dotyku (n. IX)**. Z patologických projevů se zde setkáváme s **anestézií, hypestezií, hyperestezií a neuralgií**. Ta může být jako u neuralgie n.V primární (**essenciální**) nebo sekundární (**symptomatická**). Iritačním projevem v **motorické větvi n. IX** je **faryngospasmus**, oboustranná křeč často na funkčním podkladě ale též provázející spolu s hydrofobií vzteklinu.

Na polykání se podílí vedle **nervus glossopharyngeus (n. IX)** i **nervus vagus (n. X)**. Vážně-li polykání hovoříme o **dysfagii**. Dochází přitom k **regurgitaci** sousta nosem či jeho vniknutí do dýchacích cest s nebezpečím **aspirace**.

S dysfagií bývá spojena **periferní dysartrie**. Spočívá v poruše výslovnosti a tvorby hlasu jako součást syndromu bulbární paralýzy přechází v **anarthrii až afonii**. Možnou jinou příčinou je tlak nitrohruďního tumoru či aneuryzmatu na **n. laryngeus recurrens** s následnou parézou. Hlasivka odstává a **hlas je chraptivý**. Nerv může být poškozen při strumektomii. Oboustranné postižení vede k šepotu (**afonii**). K **iritačním** projevům **n. X** patří **spazmy** v různých etážích **GIT** od glottis, přes jícen, kardií, pylorus provázející spazmofilii nebo **laryngo** a **bronchospasmus** v rámci bronchiálního astmatu.

O **centrální dysarthrii** mluvíme v rámci pseudobulbárního syndromu (např. **status lacunaris**) z oboustranné léze kortikonukleárních drah. Řeč je nezřetelná, smazaná, někdy se spastickým smíchem či pláčem z emoční inkontinence.

Mozečková dysartrie se vyznačuje **skandovanou řečí, výslovnost** je při ní přerušovaná, **explosivní**, jakoby v salvách. Bývá typická pro pokročilý obraz roztroušené sklerózy (**RS**).

Řeč u **extrapyramidových** poruch je **monotónní, chybí** zcela její **melodičnost**, často je spojena se zpomalením tempa (**bradyalíí**).

U **myasthenia gravis** se řeč typicky po čase vyčerpává, její hlasitost se přechodně upravuje po krátkém odpočinku (tzv. Seemanův test).

Řada poruch řeči má čistě **funkční ráz**. Koktavost (**balbuties**) vzniká na neurotickém podkladě. **Šišlavost** a **patlavost** jsou poruchy vývojové, spojené často s oligofrenií.

Mezi tzv. **symbolické funkce** patří funkce **fatické, praktické** (schopnosti naučené a získané zkušeností – odemknout dveře, zavázat tkaničku, škrtnout sirku) a **gnostické** (poznávání hmatem – stereognozie, orientace na těle – somatotopie). Jejich poruchy označujeme **afázií, apraxií, agnozií** (např. sluchovou nebo zrakovou), **astereognozií**.

Fatické funkce hodnotí schopnost **vyjadřování a vnímání řeči**, analyzují stránku **gramatickou i obsahovou, mluvenou i psanou**. Poruchu čtení nazýváme **alexíí**, psaní **agrafií**, počítání **akalkulií**, ztrátu spontánní mimiky **amimií**, ztrátu schopnosti hrát na hudební nástroj **amuzií**. Tyto složité funkce mají většinou při poruše různou měrou zastoupeny obě složky, **percepční senzorickou** (např. **Wernickeova afázie**) a **expresivní motorickou** (např. **Brockova afázie**) s vazbou na řečovou oblast dominantní hemisféry. V rámci vyšetření se snažíme odhalit podíl obou složek. Dbáme na celko-

vou pohodu a soustředění pacienta při vyšetření; při únavě vyšetření přerušíme a dokončíme jindy. Hodnotíme **spontánní řeč**, schopnost **pojmenovat ukázané, ukázat pojmenované, opakování slov, psaní na diktát, porozumění obsahu psaného a mluveného slova**. Při **selektivním postižení cizího jazyka**, testujeme slovník, gramatiku a schopnost překladu.

Vnitřní větev nervus accessorius (**n. XI**) se s n. X podílí na inervaci měkkého patra a hlasivek. Jeho paréza je označována jako **syndrom Avellisův**, současné přidružení zevní větve je **syndrom Schmidtův**.

Zevní větev n. XI vystupuje extrakraniálně, inervuje **m. trapezius** a **sternocleidomastoideus**. Testem je **zdvižení ramen proti odporu**, resp. **tlak tváře proti přiložené dlani** vyšetřujícího. Typickou periferní parézu provází vedle snížení síly i **atrofie**. S parézou zevní větve n. XI se setkáme např. při expanzi v cervikokraniálním přechodu.

N. XII v normálním nálezu:

jazyk v klidu i při plazení ve střední čáře, bez atrofií a fascikulací. Jazyk se v klidu v dutině ústní i při **plazení** uchyluje **k paretické straně** (přetlačuje strana zdravá), výrazně u léze periferní, méně u centrální. **Atrofie s fascikulacemi jazyka** patrně nejlépe v klidu jsou typické pro amyotrofickou laterální sklerózu (ALS). Podráždění jazyka poklepem vede při **zvýšené** idiomuskulární dráždivosti (IMD) k tvorbě **žlábků**. U benigního **neklidu jazyka**, který bývá u **neurotiků**, nejsou nikdy přítomné atrofie. Tento neklid však nesmíme zaměnit s fascikulacemi.

Vyšetření krku – norma

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 může být ovlivněno vedle **vrozených deformit skeletu** změnami funkčními charakteru pravidelného **třesu**, nepravidelných **tikových pohybů** nebo **trvalého stočení hlavy** k jedné straně – **torticollis spastica**. **Nucené držení hlavy** je časté u afekcí krční páteře vzácně u nádorů zadní jámy lební (mozečku a kmene) u supratentoriálních nádorů s tlakovými kuželi (herniacemi) jako **kompensační mechanismus udržení likvorové pasáže** při hrozcím či rozvíjejícím se hydrocefalu.

Bolestivé výstupy okcipitálních nervů provázejí někdy **bolesti hlavy** migrenózního nebo neuralgického charakteru.

Horní meningeální syndrom patří k **meningeálním příznakům**, které představují **reflektorickou kontrakci** krčních a zádových svalů. Dráždění kořene **tahem** vyvolává **bolest a svalové spazmy**. Příčinou dráždění je zánět (meningitis) nebo krev (SAK-subarachnoidální krvácení). **Nociceptivní dráždění** cestou dorzálních větví spinálních nervů kontrahuje zádové svaly. Klasickou **opozici šíje** měříme na prsty zbývající mezi bradou a sternem **při flexi hlavy**. V přítomnosti horního meningeálního syndromu se často objevuje i **flexe v kolenou a loktech**. Chybou je záměna s **funkční poruchou hybnosti** v krční páteři, kde právě flexe hlavy bývá nejméně postižena.

Obdobně dochází k omezení pohybu u **mechanické překážky** (např. **výhřez** disku). Na rozdíl od příznaků meningeálních je lokální; může být i **jednostranná**.

Testem je **příznak Lasegueův** (čti Laség). Při flexi dolní končetiny v kyčli při propnutých kolenou se objeví **kořenová bolest** vystřelující **do prstů**. **Úhel** mezi zdviženou nohou a podložkou udáváme ve stupních. **Oboustranný Lasegue** patří k **dolním meningeálním příznakům**. Měříme **úhel mezi podložkou a oběma zvednutými DK** v okamžiku reflexní zástavy flexe v kyčlích při oboustranné **extenzi kolen**. Na stejném principu je založen **příznak trojnožky** – nemocný se **neposadí** s propnutými koleny, **opírá se rukama za tělem**. Kořenové dráždění nesmíme zaměnit se **zkrácením flexorů kolen – hamstringů** (mm. semitendinosus, semimembranosus a biceps femoris).

Pasivní a aktivní hybnost krční páteře zkoušíme všemi směry; s **omezením** se setkáváme u **blokád**, při **degenerativních změnách** krční páteře, kdy **bolest kořenově** vystřeluje do HK. Opatrně postupujeme při **traumatu**, kde při **nestabilní fraktuře** je nebezpečí poškození míšních struktur a hrozí poškození nemocného. Současné **postižení DK** vyslovuje podezření na **cervikální myelopatii s kompresí míšní**. **Štítnou žlázu** vyšetřujeme prsty obou rukou uchopením krku zezadu. Žlázu necháme při polknutí proběhnout mezi prsty.

Palpačně vyšetřujeme **tep na karotidách**, přesnější je auskultace fonendoskopem. Při **záchytu šelestu** vyšetřujeme podrobněji Dopplerem s cílem stanovit **stupeň stenózy**, kterým se řídí další postup.

Vyšetření končetin

HK i DK vycházejí ze stejného schématu – v normálním nálezu uvedeme:

- **konfigurace normální**,
- **hybnost aktivní i pasivní ve všech segmentech přiměřená a v plném rozsahu**
- **tonus symetrický, přiměřený**,
- **svalová síla symetrická, vydatná, v normě**,
- **reflexy šlachově-okosticové dobře vybavné, symetrické, středně živé**,
- **pyramidové jevy iritační negativní**,
- **pyramidové jevy zánikové negativní, Mingazzini bez poklesu**,
- **taxe symetrická, přesná**,
- **čítí neporušeno**.

V rámci hodnocení **konfigurace** využíváme **pohledu** a **pohmatu**. Popíšeme změny na **kůži** (pigmentace, materská znaménka, alergické projevy), **kloubech** (artropatie) a **svalech**, všímáme si **atrofií** (v rámci syndromu periferního neuronu), **hypertrofie** u Thomsenovy kongenitální myotonie či **pseudohypertrofie** lýtek (zvětšení tukem, vazivem), např. u progresivní svalové dystrofie Duchenneovy. Popisujeme **držení** (**flekční** v rámci centrálního syndromu, **semiflekční** při parkinsonském syndromu) a **postavení končetin**, specifikujeme **třes** a **hyperkineze**. Promodrávání končetin akrálně je **akrocyanóza**. Vyskytuje se spolu se zvýšeným pocením (**akrohyperhidróza**) a chladem akrálně (**akrohypotermie**) v rámci neurovegetativní lability.

Všímáme si **držení** končetin, které někdy napoví typ postižení. Dolní končetina mírně **vybočená** a v koleni lehce **flektovaná** svědčí pro **centrální parézu** či plegii, typické je postavení končetiny v rámci **periferní parézy** (**n. medianus** – „**přísaha**“, **n. radialis** – „**labutí šíje**“, **n. ulnaris** – „**drápotivé**“ držení, a **n. peroneus** – ventrální přepadávání chodidla – „**čapí chůze**“). Jiné je držení končetin při poruchách vědomí – **dekortikaci** – flexe HK a extenze DK a **decerebraci** extenze HK i DK.

Poklepem na sval zjišťujeme **idiomuskulární dráždivost (IMD)**; její zvýšení vyvolává **svalový stah** a popisuje se v počátku periferního postižení.

Myoklonie jsou svalové **záškuby**, resp. **stahy** bez přesné definice, případně i s motorickým efektem. Např. při **myoklonické epilepsii** či jako benigní **záškub** končetiny **při usínání**. Provází některá degenerativní onemocnění.

Fibrilace jsou **záškuby** jednotlivých svalových **vláken**, nejsou okem patrné. O jejich existenci se můžeme přesvědčit pomocí **EMG**.

Fascikulace jsou viditelné, nekoordinované **záškuby** skupiny svalových **vláken** způsobené drážděním jednotlivých **buněk předních rohů** míšních (motorických jednotek), bez motorického efektu nejsou okem patrné. Nacházíme je jako reakci na chlad (**chladové fascikulace**), u **spazmofilních** osob, u **ALS** jsou **spontánně** či **po provokaci poklepem** na sval jako **projev léze předních rohů** spolu s atrofií v rámci postižení periferního motoneuronu. Na jehlové **EMG** je zachytíme v rámci spontánní svalové aktivity.

Myokymie jsou koordinované **vlnovité** svalové **záškuby** bez motorického efektu. Provází spazmofilii, kořenové a míšní léze.

Omezení **pasivní hybnosti** představuje zmenšení rozsahu pohybu např. po úrazu. Zvýšený rozsah pohybu (**zvýšená extenzibilita** a **exkurzibilita**) provází některé **periferní léze** a **hypotonický syndrom** u dětí (Ehlersův-Danlosův syndrom). **Aktivní hybnost** vážne pro **slabost** (**paréza** – částečná až **plegie** – úplná ztráta aktivní hybnosti). Míru oslabení nejlépe charakterizuje **svalový test (1–5)**. Označení:

5 – normální svalová síla,

4 – proti odporu síla snížena,

3 – pohyb možný proti gravitaci,

2 – pohyb po podložce možný jen s vyloučením gravitace,

1 – svalový záškub.

Klidové napětí (**tonus**) ozřejmí palpaci při pasivním vyšetření hybnosti končetiny. Normálně inervované svaly vyvolávají napětí, které je v rámci **periferní léze** (2. motoneuron) snižené (**hypotonie**), při **centrální lézi** (1. motoneuron) dochází ke zvýšení – tzv. **spastická hypertonie** provázená **fenomémem „sklapovacího nože“**. Při **spasticitě DK** při **stupňované snaze o flexi** dříve extendovaných kolen **náhle odpor mizí** a noha se **volně flektuje** – připomíná sklapnutí nože. Postižení obou motoneuronů, **periferního i centrálního** vede ke **smíšenému syndromu**, např. u **ALS**.

Zcela odlišnou formou hypertonie je **rigidita**, kdy odpor kladený pohybu je stejný ve všech jeho fázích **fenomén „ozubeného kola“**, např. **Parkinsonova nemoc**. Představuje **zvýšené elementární reflexy posturální (ERP)**. Jejich vyšetření provádě-

díme např. sakadovanou přerušovanou flexí v lokti, kde tlakem palce vnímáme kontrakce naskakující šlachy bicepsu.

K poruchám tonu dále patří **křeče** (tetanie, myotonie) a **kontraktury** (svalové a šlachové, myogenní, neurogenní, ischemická Volkmannova na předloktí).

Svalovou sílu testujeme ve všech segmentech končetin **proti aktivnímu odporu**. K vyšetření vždy patří i **síla stisku**, kdy vyšetřovaný tiskne ve svých dlaních naše prsty. Hodnotíme **sílu**, její **nástup**, **rozložení** a stranovou **symetrii**. Při chorobném oslabení využíváme **svalový test**.

Reflexy šlachově-okosticové (šlachosvalové, myotatické, napínací, propiocepční) jsou typicky **monosynaptické** a vypovídají o **stavu jednoho segmentu míchy**. **Úder kladívka pasivně** protáhne **intrafuzální vlákna** ve svalu. Dostředivě (**senzitivní**) **drahou** postupuje vzruch z **periferie** sensitivní porcí periferního nervu, dále sensitivním **zadním kořenem** centripetálně do **spinálního ganglia** pseudounipolárním neuronem **do centra** v příslušném **míšním segmentu**, prochází **zadním rohem míchy** a končí na jediné **cholinergní synapsi** celého reflexního oblouku v **předním rohu míšním** (mediátorem je acetylcholin). Od předního rohu pokračuje reflexní oblouk **motorickým kořenem** míšním a motorickou porcí periferního nervu **k efektoru**, kterým jsou **extrafuzální vlákna** příslušného svalu. Jejich podráždění je odpovědné za **viditelnou kontrakci**.

Dalšími běžně vyšetřovanými jsou polysynaptické **kožní** (exterocepční) a **slizniční** reflexy.

Hodnocení reflexní odpovědi: **norma** – **přiměřené, středně živé, symetrické**. **Patologické** jsou reflexy **snížené či zvýšené**, hrubě patologická je **areflexie** (reflex vyhaslý, nepřítomný). Test ale vždy opakujeme **při zesilovacích manévrech** jako sevření čelistí v okamžiku poklepu, sevření právě nevyšetřované ruky v pěst. Při vyšetření reflexů na DK užíváme s oblibou **manévr Jendrassikův** – tah proti sobě zaklesnutých prstů obou rukou. Jejich význam spočívá ve **zvýšení senzitivity intrafuzálních vláken** k zevnímu podráždění. **Reflexy zvýšené** mají typicky **rozšířenou zónu** výbavnosti, bývají často **polykinetické** (několik stahů jako odpověď na jediný poklep kladívkem), mohou vyvolat až **klonus** (repetitivně probíhající stahy). Ten v rámci výrazné spasticity vybavíme **spontánně pasivním protažením šlachy**, např. **klonus pately** rázným stažením pately distálně – typicky např. u RS.

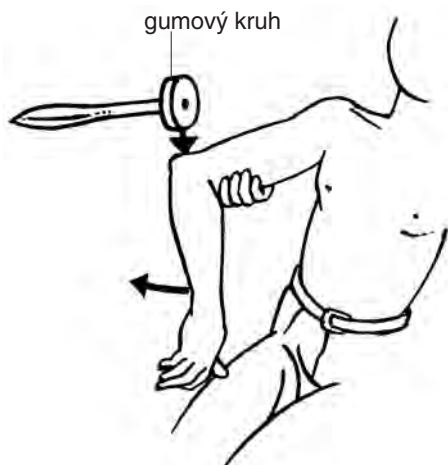
Na **HK** vyšetřujeme běžně tyto **monosynaptické reflexy**:

- **Reflex bicipitový – C5**: poklep na lacertus fibrosus (místo úponu bicepsu v loketní jamce). Odpověď je kontrakce bicepsu s flexí předloktí.
- **Reflex radiopronační – C6**: poklep na periost distálního radia v lehké pronaci, odpověď je akcentovaná pronace (= „sahat pro něco“).



Obr. 2.2 *Reflex bicipitový (C5)*

- **Reflex tricipitový – C7:** poklep na distální šlachu tricepsu, odpověď je extenze v lokti.
- **Reflex flexorů prstů – C8:** poklep na vlastní semiflektované prsty zakleslé do prstů vyšetřovaného. Odpověď je záškub flektovaných prstů pacienta.



Obr. 2.3 *Reflex tricipitový (C7)*

Na DK vyšetřujeme tyto **monosynaptické reflexy**:

- **Reflex patelární – L2–4:** poklep na ligamentum patellae, odpověď je extenze bérce.
- **Reflex šlachy Achillovy – L5–S2:** poklep na Achillovu šlachu, odpověď je extenze nohy.
- **Reflex medioplantární – L5–S2:** poklep do středu plosky, odpověď je extenze nohy.