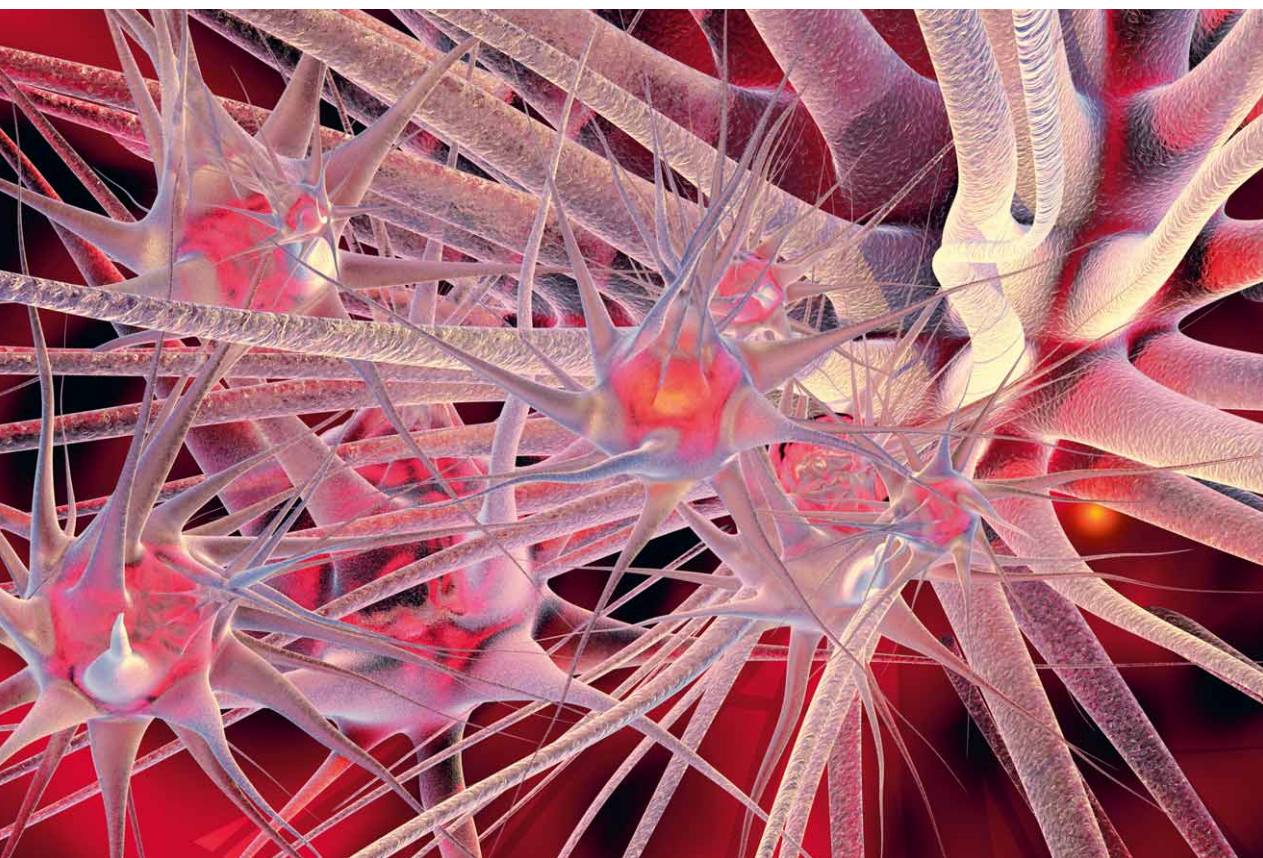


Zdeněk Seidl

Neurologie pro studium i praxi

3., zcela přepracované vydání





Zdeněk Seidl

Neurologie pro studium i praxi

3., zcela přepracované vydání

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.

Prof. MUDr. Zdeněk Seidl, CSc.

Radiologická klinika 1. LF UK a VFN, Praha

NEUROLOGIE PRO STUDIUM I PRAXI

3., zcela přepracované vydání

Recenzent: prof. MUDr. Karel Šonka, DrSc.

Vydání odborné knihy schválila Vědecká redakce nakladatelství Grada Publishing, a.s.

© Grada Publishing, a.s., 2023

Cover Photo © depositphotos.com 2023

Vydala Grada Publishing, a.s.

U Průhonu 22, Praha 7

jako svou 8613. publikaci

Odpovědná redaktorka PhDr. Dana Pokorná

Sazba a zlom Jan Šístek

Perokresby ze 2. vydání Jana Nejtková, MgA. Radek Krédl

Fotografie z archivu autora, obr. 4.77 převzat z publikace Seidl Z, Vaněčková M.

Diagnostická radiologie, Neuroradiologie. Grada Publishing 2014.

Počet stran 408

3. vydání, Praha 2023

Vytiskly Tiskárny Havlíčkův Brod, a.s.

Názvy produktů, firem apod. použité v knize mohou být ochrannými známkami nebo registrovanými ochrannými známkami příslušných vlastníků, což není zvláštním způsobem vyznačeno.

Postupy a příklady v této knize, rovněž tak informace o lécích, jejich formách, dávkování a aplikaci jsou sestaveny s nejlepším vědomím autorů. Z jejich praktického uplatnění ale nevyplývají pro autory ani pro nakladatelství žádné právní důsledky.

ISBN 978-80-271-6975-7 (ePub)

ISBN 978-80-271-6974-0 (pdf)

ISBN 978-80-271-3710-7 (print)

Obsah

Úvod	11
1 Klinické vyšetření pacienta	15
1.1 Anamnéza a objektivní vyšetření	15
1.1.1 Anamnéza	15
1.1.2 Klinické neurologické vyšetření	17
1.2 Vývoj a vyšetření dítěte v prvních dvou letech života	44
1.2.1 Klinické vyšetření	45
1.3 Vyšetření pacienta s poruchou vědomí	46
1.3.1 Neurologické vyšetření komatózních pacientů	47
2 Obecná neurologie	51
2.1 Vývoj nervového systému a vývojové vady	51
2.2 Základní pojmy a principy nervové soustavy	54
2.2.1 Regenerace nervové tkáně	58
2.3 Periferní nervy	59
2.4 Svaly – nervosvalový systém	61
2.4.1 Nervosvalová ploténka	62
2.4.2 Motorická jednotka	63
2.5 Mícha a míšní syndromy	63
2.5.1 Míšní dráhy	64
2.5.2 Klinická symptomatologie při poškození míšních struktur	66
2.5.3 Cévní zásobení míchy	70
2.6 Poruchy hybnosti	70
2.6.1 Myopatie	73
2.6.2 Myotonický syndrom	73
2.6.3 Myastenický syndrom	74
2.6.4 Polymyozitický syndrom	74
2.7 Mozkový kmen a kmenové syndromy	75
2.7.1 Pohled a jeho poruchy	76
2.7.2 Bulbární syndrom	77
2.7.3 Pseudobulbární syndrom	77
2.7.4 Decerebrační rigidita	78
2.7.5 Dekortikační rigidita	78
2.7.6 Syndrom koutu mostomozečkového	78
2.7.7 Syndrom zadní jámy lební	79
2.8 Vestibulární aparát a syndromy	79
2.8.1 Nystagmus	80
2.8.2 Vestibulární syndrom	80
2.9 Mozeček	81
2.9.1 Příznaky neocerebelární	83
2.9.2 Příznaky paleocerebelární	83

2.10	Retikulární formace	84
2.11	Thalamus	85
2.12	Senzitivní systém	86
2.13	Autonomní vegetativní systém	90
2.13.1	Vegetativní syndromy	93
2.14	Syndrom vnitřního pouzdra (<i>capsula interna</i>)	94
2.15	Syndrom <i>corpus callosum</i>	95
2.16	Syndrom nitrolební hypertenze, hypotenze a tlakových nitrolebních konusů – kuželů (hernií)	95
2.16.1	Syndrom nitrolební hypotenze	98
2.17	Syndrom meningeální	98
2.18	Extrapyramidový systém	99
2.19	Syndromy mozkových laloků, korové syndromy	101
2.19.1	Syndrom frontálního laloku	101
2.19.2	Syndrom parietálního laloku	103
2.19.3	Syndrom temporálního laloku	104
2.19.4	Syndrom okcipitálního laloku	105
2.20	Mozkové nervy a syndromy s postižením mozkových nervů	105
2.20.1	Postranní smíšený systém	111
2.21	Limbický systém	113
3	Paraklinické testy – pomocná neurologická vyšetření	115
3.1	Zobrazovací metody v neurologii (neuroradiologie)	115
3.1.1	Nativní rentgenové vyšetření	115
3.1.2	Zobrazení cév	117
3.1.3	Výpočetní tomografie	119
3.1.4	Magnetická rezonance	123
3.1.5	Pozitronová emisní tomografie a CT	125
3.1.6	Jednofotonová emisní tomografie	126
3.2	Elektroencefalografické vyšetření	127
3.3	Elekromyografie	129
3.3.1	Jehlová elektroda	129
3.3.2	EMG indukční metoda pomocí povrchových elektrod	131
3.4	Evokované potenciály	131
3.4.1	Klinické využití EP	133
3.5	Vyšetření likvoru	133
3.5.1	Laboratorní vyšetření likvoru	135
3.6	Neuropsychologická vyšetření	136
4	Speciální neurologie	137
4.1	Bolesti hlavy	137
4.1.1	Migréna (migrenózní cefalea)	139
4.1.2	Tenzní bolesti hlavy	141
4.1.3	Cluster headache	142
4.1.4	Chronická paroxysmální hemikranie	142
4.1.5	Syndrom přechodné mozkové vazokonstrikce	143
4.1.6	Bolest hlavy z nadměrného užívání analgetické medikace	143

4.1.7	Neuralgie <i>n. trigeminus</i>	143
4.2	Traumata mozku a míchy	144
4.2.1	Primární poškození mozku traumatem	147
4.2.2	Sekundární poškození mozku traumatem	158
4.2.3	Poranění páteře a míchy	162
4.3	Nádory mozku a míchy	166
4.3.1	Dělení nádorů centrální nervové soustavy	167
4.3.2	Nádory vycházející z neuroepiteliální tkáně	170
4.3.3	Nádory v oblasti sellární a suprasellární	176
4.3.4	Infratentoriální nádory	179
4.3.5	Mozkové metastázy	181
4.3.6	Arachnoidální cysta	181
4.3.7	Klinické příznaky nádorů mozku	182
4.3.8	Léčba nádorů mozku	183
4.3.9	Nádory míchy a páteře	185
4.4	Cévní onemocnění mozku a míchy	189
4.4.1	Akutní cévní mozková příhoda ischemická (apoplexie – <i>ictus</i> – stroke)	191
4.4.2	Žilní onemocnění mozkových cév	197
4.4.3	Syndrom benigní nitrolební hypertenze	198
4.4.4	Mozková hemoragie	203
4.4.5	Mozková amyloidní encefalopatie	206
4.4.6	Krvácení u novorozenců	206
4.4.7	Chronické ischemické změny centrálního nervového systému	207
4.4.8	Míšní cévní léze	209
4.4.9	Hypertenzní encefalopatie	210
4.4.10	Syndrom zadní reverzibilní encefalopatie	210
4.4.11	CADASIL	211
4.4.12	Moymoya onemocnění	211
4.4.13	Periventrikulární leukomalacie	211
4.4.14	Tranzientní globální amnézie	211
4.4.15	Subarachnoidální krvácení	212
4.4.16	Intrakraniální cévní malformace	214
4.5	Zánětlivá onemocnění nervového systému	216
4.5.1	Akutní bakteriální meningitida (<i>meningitis purulenta</i>)	217
4.5.2	Spirochetové infekce a neuroinfekce	220
4.5.3	Lymfská borelióza	223
4.5.4	Leptospiróza	225
4.5.5	Mykotická onemocnění centrálního nervového systému	225
4.5.6	Parazitární onemocnění centrálního nervového systému	226
4.5.7	Tuberkulózní meningitida	231
4.5.8	Intrakraniální absces, empyém	233
4.5.9	Granulomy	236
4.5.10	Virové infekce	236
4.5.11	Chronické virové infekce a prionová onemocnění	248
4.5.12	Tetanus	251

4.5.13	Botulismus	252
4.5.14	Chorea minor Sydenhami	253
4.5.15	Sekundární encefalomyelitida (akutní diseminovaná encefalitida, postvackcinační)	253
4.5.16	Autoimunitně vyvolaná encefalitida	254
4.5.17	Guillain–Barrého syndrom	254
4.6	Epilepsie	256
4.6.1	Klasifikace epileptických záchvatů	260
4.6.2	Epileptické syndromy	267
4.6.3	Léčba epilepsie	272
4.6.4	Epilepsie a podmínky pro přiznání způsobilosti řízení motorových vozidel	273
4.7	Spánek a jeho poruchy	273
4.7.1	Anatomicko-fyziologická poznámka	274
4.7.2	Diagnóza poruchy spánku	274
4.7.3	Narkolepsie a kataplexie	275
4.7.4	Parasomnie	277
4.7.5	Syndrom neklidných nohou (restless legs)	277
4.7.6	Insomnie	277
4.7.7	Syndrom spánkové apnoe	278
4.8	Demyelinizační onemocnění	279
4.8.1	Roztroušená skleróza	281
4.8.2	Akutní diseminovaná encefalomyelitida a akutní hemoragická encefalomyelitida	290
4.8.3	<i>Neuromyelitis optica</i> – Devicova nemoc	291
4.8.4	Centrální pontinní a extrapontinní myelinolysis (osmotický demyelinizační syndrom)	292
4.9	Extrapiramidový systém a jeho poruchy	292
4.9.1	Parkinsonova choroba (v historii nazývaná „třaslavá obrna“)	293
4.9.2	Wilsonova choroba, hepatolentikulární degenerace, pseudoskleróza Westphal–Strümpellova	297
4.9.3	Dyskinetické syndromy	298
4.9.4	Nemoc Huntingtonova	299
4.9.5	Sydenhamova chorea (<i>chorea minor</i>)	299
4.9.6	Hepatocerebrální encefalopatie – získaný hepatocerebrální syndrom	299
4.9.7	Halervorden-Spatzovo onemocnění	300
4.9.8	Hemibalismus	300
4.9.9	Myoklonus	300
4.9.10	Dystonie	300
4.9.11	Hemispasmus <i>n. facialis</i>	301
4.10	Degenerativní onemocnění nervového systému	302
4.10.1	Degenerativní choroby známé etiologie, kde dominantním příznakem je demence	303
4.10.2	Degenerativní nebo choroby známé etiologie, kde dominantním příznakem jsou poruchy hybnosti	308
4.10.3	Amyotrofická laterální skleróza, nemoc Charcotova	310

4.10.4	Hereditární spastická paraparéza (Strümpell–Erb–Lorraineova)	311
4.10.5	Syringomyelie	311
4.10.6	Werdnig-Hoffmannova choroba ze skupiny spinálních svalových atrofií	312
4.10.7	Nemoc Aran–Duchenneova	313
4.10.8	Peroneální svalová atrofie (Charcot-Marie-Tóothova choroba) ze skupiny hereditárních motorických a senzorických neuropatií	313
4.11	Neurokutánní syndromy – fakomatózy	314
4.11.1	Neurofibromatóza	314
4.11.2	Tuberózní skleróza	315
4.11.3	Sturge–Weberův syndrom	316
4.11.4	Nemoc von Hippel–Lindauova	317
4.11.5	<i>Ataxia teleangiectasia</i> – syndrom Louis–Barové	317
4.12	Vrozené poruchy metabolismu	318
4.12.1	Glykogenózy	318
4.12.2	Sfingolipidózy	318
4.12.3	Leukodystrofie	318
4.12.4	Poruchy metabolismu aminokyselin	321
4.13	Mitochondriální encefalomyelopatie	321
4.13.1	MELAS (mitochondrial myopathy, encephalopathy, lacticacidosis a stroke-like episodes)	322
4.13.2	MERRF (myoklonická epilepsie s potřhanými červenými svalovými vlákny)	322
4.13.3	Kearns–Sayerův syndrom	323
4.13.4	Leighův syndrom	323
4.14	Myopatie	324
4.14.1	Progresivní svalové dystrofie	324
4.14.2	Kongenitální svalové dystrofie	326
4.14.3	Získané myopatie	327
4.14.4	Myopatie při metabolických poruchách	327
4.14.5	Paroxysmální svalové obrny	328
4.15	Myotonie	328
4.16	<i>Myasthenia gravis</i>	328
4.17	Neurologické komplikace vlivem léků, toxických látek a metabolických poruch	330
4.17.1	Neurologické komplikace vlivem léků	330
4.17.2	Neurologické komplikace vlivem toxických látek	331
4.17.3	Neurologické komplikace vlivem poruch metabolismu	335
4.18	Hydrocefalus	338
4.18.1	Obstrukční hydrocefalus	338
4.18.2	Komunikující hydrocefalus hyporesorpční, hypersekreční	339
4.18.3	Arrested hydrocefalus	339
4.18.4	Normotenzní hydrocefalus	339
4.19	Dětská mozková obrna (DMO) a neurovývojová onemocnění	342
4.19.1	Spastické formy DMO	342

4.19.2	Dyskinetická forma	343
4.20	Hyperaktivita s poruchou pozornosti (ADHD)	343
4.20.1	Porucha autistického spektra	344
4.20.2	Aspergerův syndrom	344
4.20.3	Vývojová dysfázie	344
4.21	Postižení periferních nervů	344
4.21.1	Polyneuropatie	345
4.21.2	<i>Plexus cervicalis</i> (C1–C4, částečně C5)	345
4.21.3	<i>Plexus brachialis</i> (C5–Th1)	346
4.21.4	<i>Plexus lumbosacralis</i>	349
4.21.5	Obrna lícního nervu (<i>n. facialis</i>), Bellova obrna	350
4.22	Vertebrogenní onemocnění	351
4.22.1	Bolesti v oblasti bederní páteře	358
4.22.2	Bolesti v oblasti krční páteře	359
4.22.3	Kořenové syndromy	361
4.23	Rehabilitace	371
4.23.1	Techniky na neurofyzilogickém podkladě a fyzikální léčba	373
4.23.2	Ergoterapie	375
4.23.3	Speciální část	375
4.24	Základní ekonomická úvaha léčebných a diagnostických postupů	376
Literatura		379
Seznam zkratek		381
Rejstřík		387
Souhrn		403
Summary		405

Úvod

Od druhého vydání knihy uplynulo již osm let. Neurologie stejně jako jiné medicínské obory byla za tuto dobu obohacena o **nové poznatky**, bylo definováno mnoho nových klinických jednotek na základě **genetického výzkumu** a lékových studií. Klinické vedení nemocných ovlivnily **nové pomocné vyšetřovací metody** a také jejich dostupnost, což pochopitelně nemůže být studentům utajeno, a proto považují za nezbytné tuto učebnici přepracovat a uvést v knize tyto nově získané skutečnosti, které se týkají zvláště kapitol **speciální neurologie**, v menším rozsahu pak oblasti **neurologie obecné**. Na druhé straně myslím, že neodpovídá účelu této publikace uvádět poznatky, které jsou v současné době ve stadiu klinických studií – teprve následující roky prokážou jejich přínos a v době, kdy bude kniha vydána, již nemusí mít platnost.

Součástí obecné neurologie je návrh na revizi neurologického vyšetření, který vychází z dotazníkové akce neurologů z různých částí světa a také z mé celoživotní klinické praxe. Rovněž si myslím, že uvedená verze neurologického vyšetření by měla být součástí vědomostí studentů lékařských fakult.

Za zásadní postulát považuji snahu udržet stránkový rozsah učebnice, čehož bylo dosaženo redukcí nebo i vynecháním dnes již málo využívaných paraklinických testů a léčebných postupů, také uvedením jen základních informací z příbuzných oborů, jako je neurochirurgie, interna, psychologie či psychiatrie, které jsou předmětem příslušných odborných textů.

Učebnice je určena **studentům i mladým a začínajícím lékařům**. Je pro mne potěšením, že se tento předpoklad naplnil a kniha se stala studijním materiálem pro **studenty lékařských fakult**, pro **lékaře z jiných oborů** pak obsahuje základní informace z neurologie.

Rovněž je důležité zmínit, že monografie **zahrnuje „celou“ oblast oboru neurologie**, a nejedná se tedy o „vybrané kapitoly“ jako u řady učebnic.

Ve světě byla napsána řada znamenitých publikací jak pro studenty, tak pro lékaře postgraduálního studia. Právě tyto monografie mne přesvědčily o tom, jak je obtížné napsat učebnici, která by vyhovovala oběma skupinám čtenářů. Zahraniční učebnice skrývají v sobě jedno základní nebezpečí, které spočívá ve vymezení daného oboru, neboť například oblast onemocnění vertebrogenních, u nás rozsáhlé spektrum pacientů v neurologické ambulanci, je v řadě zemí spíše zájmem specialistů v ortopedii či rehabilitačním lékařství, v těchto publikacích tedy logicky tato kapitola chybí – a mohl bych jmenovat i jiné odlišnosti.

I přes překotný rozvoj nových diagnostických modalit základem zůstává **klinické vyšetření a klinická rozvaha**, neboť jsou určující pro výběr dalších, často z hlediska ekonomického nákladných **paraklinických vyšetření**. Pokud je to možné, **vždy upřednostníme neinvazivní vyšetřovací modalitty nad invazivními**, které, i když mnohdy v malém procentu, jsou doprovázeny komplikacemi, někdy i morbiditou.

Kniha začíná podrobným neurologickým vyšetřením, návodem, jak přistupovat k nemocným. Zde při výkladu nebylo možné se vyhnout malým odbočkám do obecné, ale i speciální neurologie.

Základní schéma neurologického vyšetření je starší než sto let, je dílem neurologů z konce 19. století. Lékař v této době měl k dispozici neurologické kladívko, ladičku,

špendlík a vatovou štětičku. S těmito jednoduchými pomůckami neurologové stanovovali na základě mnoha testů, manévrů a anamnestických údajů úroveň postižení nervové struktury a zároveň možnou etiologii patologického procesu. Postupně byly objevovány pomocné vyšetřovací metody, které přinesly zásadní informace v diagnostice pacientů.

Při výuce studentů a v propedeutických učebnicích stále pracujeme s objektivním vyšetřením zahrnujícím 58 položek, které pro studenty i lékaře jiných oborů je obtížně interpretovatelné. Touto myšlenkou se zabývají neurologové snad ve všech státech a na základě toho bylo pro dotazník doporučeno 22 položek, které jsou pokládány za minimum neurologického vyšetření.

Anamnéza pacienta a výsledky vyšetření by pak měly **rozdělit vyšetřované na dvě skupiny – s normálním nálezem nebo s patologickým nálezem**, který by pak měl být dle svého charakteru podroben dalším testům a pomocným vyšetřením.

Před původním podrobným neurologickým vyšetřením uvedu návrh tohoto postupu, který dle mého názoru nemusí znamenat menší senzitivitu a specificitu diagnostiky patologických procesů.

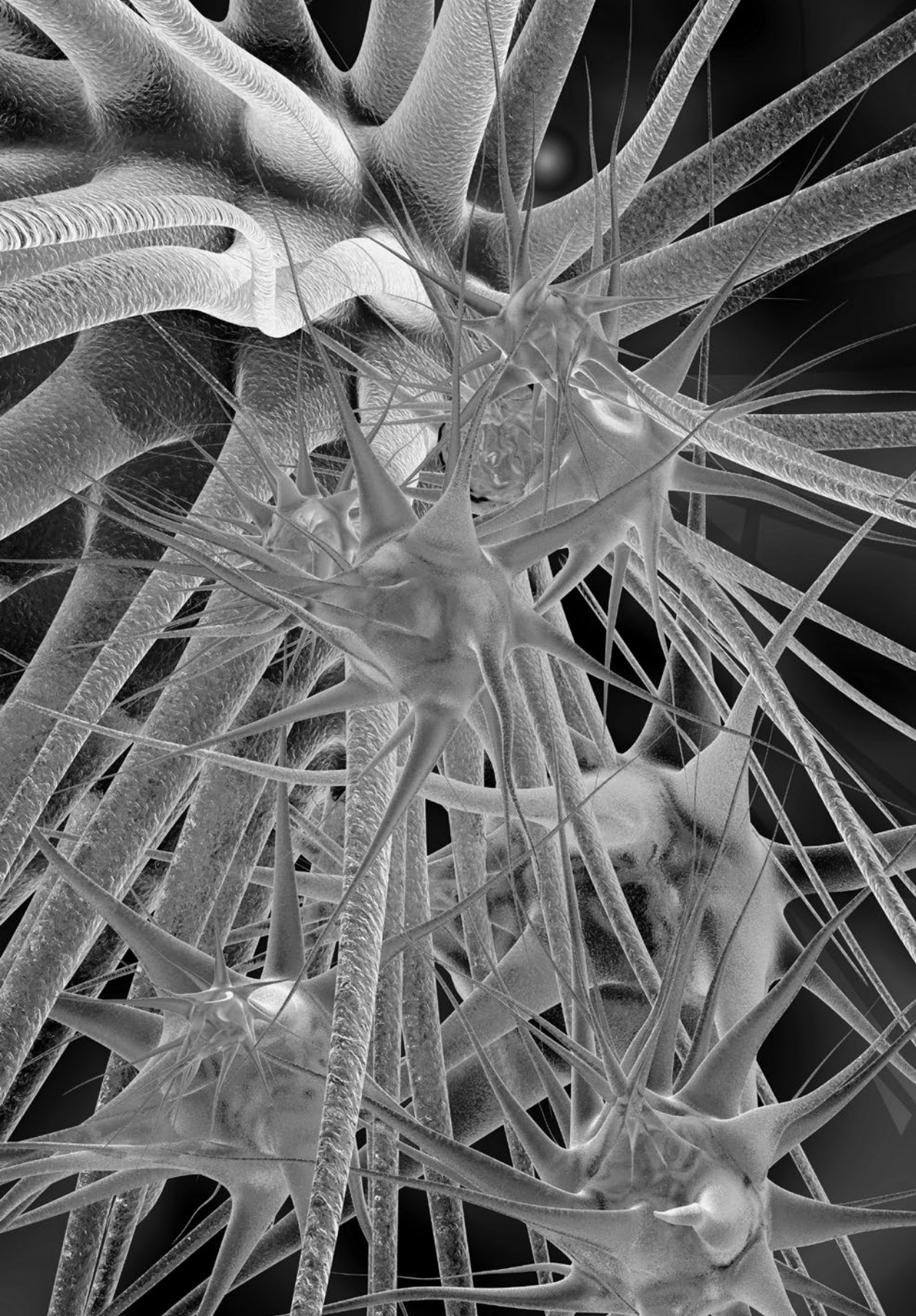
Učebnice pokračuje oddílem **Obecná neurologie**. Shrnuje podstatné údaje o nervovém systému z **preklinických oborů**, které mají vztah ke klinické praxi, v textu jsou psány kurzivou. Odpadá tak povětšinou nutnost pracně vyhledávat tyto údaje v příslušných monografiích.

Konečně poslední částí knihy je **Speciální neurologie**, která je členěna klasicky podle **nozologických jednotek** se snahou o logické a přehledné uspořádání. Základní problematiku uvádí **charakteristika, definice** vymezuje chorobnou jednotku, následuje **etiologie, patogeneze, klinické příznaky**, důležitá **pomocná vyšetření** vzhledem k diagnostice, **diferenciální diagnóza a terapie**.

Jak postupovat při studiu? Zatímco **pro první čtení doporučujeme text úplný**, po seznámení s ním **postačí v dalším čtení jen tučně vytištěný text**, což jsou na základě mých celoživotních zkušeností zásadní informace. Pasáže psané kurzivou jsou obsahem preklinických oborů a doprovázejí **převážně obecnou část neurologie**.

Pevně věřím, že tento postup vám zpříjemní a usnadní nutné osvojení tohoto krásného medicínského oboru.

prof. MUDr. Zdeněk Seidl, CSc.



1 Klinické vyšetření pacienta

1.1 Anamnéza a objektivní vyšetření

1.1.1 Anamnéza

Běžné neurologické vyšetření začíná **anamnézou**, kterou logicky přizpůsobíme klinickým potížím pacienta, také jeho věku či pohlaví.

Následuje **klinické vyšetření** vycházející ze **schématu normálního nálezu**. Nejčastější modifikace každé z jeho položek jsou systematicky probrány v následujícím textu. Jejich **podklad anatomický a fyziologický** je předmětem oddílu věnovaného **obecné neurologii**. Souvislost se **speciální neurologií** je zřejmá po začlenění jednotlivých příznaků (symptomů) do vyšších celků – **syndromů**.

K **diagnóze** nemocného dospíváme **syntézou anamnézy a neurologického klinického vyšetření** spolu s **výsledky indikovaných paraklinických vyšetření**. Přes neurologické zaměření nesmíme za žádných okolností zapomenout, že před sebou máme nemocného člověka, jehož zdravotní problémy nezřídka 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 nejmenší dostačující množství informací, které chrání jak pacienta, tak lékaře při akutních diagnostických nebo léčebných zásazích. Důležité jsou **údaje o alergii** na léčiva nebo na **jód**, který je **součástí většiny kontrastních látek**. **Neznalost** takové alergie by mohla končit pro nemocného **fatálně**. Patří sem rovněž informace o přítomnosti **kovových těles v těle** – **indikace magnetické rezonance (MR)**.

V oblasti akutní neurologie existují situace, kdy základem terapeutického úspěchu je časový faktor při zahájení léčby. Příkladem je akutní cévní mozková příhoda – „čas je mozek“, kdy se v anamnéze soustředíme na **nutné údaje podmiňující další klinický postup** jak v oblasti anamnézy, tak objektivního vyšetření a paraklinických testů, jak bude níže popsáno.

Nemocný, pokud sám vyhledá lékaře, chce mu říci své obtíže, případně svěřit své obavy, strach o sebe a o své zdraví. Je potřeba **dát 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, mimovolné pohyby, výslovnost, řeč, emoce...).

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

Za logické považuji – oproti níže uvedenému schématu anamnézy v některých případech (bolestivé stavy, úrazy...) – vést otázky týkající se těchto potíží (mechanismus a čas úrazu, jak dlouho máte dané obtíže, jaký je jejich vývoj...), respektive nezačínat rozmluvu s nemocným otázkami na oblast rodinné nebo sociální anamnézy – tu doplníme později, nebo až to zdravotní stav pacienta dovolí.

Teprve takto připravený nemocný je vhodný pro odběr naší **cílené anamnézy** v jejích jednotlivých složkách: rodinné – **RA**, osobní – **OA**, sociální – **SA**, pracovní – **PA**, gynekologické – **GA**, nynější onemocnění – **NO**.

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

Důležitý je údaj o užívání **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.

- **Rodinná anamnéza:** 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, tzv. **Duchenneova choroba**, je pohlavně vázané (na chromozom X), recesivně dědičné onemocnění, kdy onemocní pouze jedinci mužského pohlaví, ženy jsou přenašečkami onemocnění.
- **Osobní anamnéza:** Zvláště u **záchvatovitých onemocnění** se cíleně dotazujeme na **prenatální období** (choroby matky v těhotenství), zajímá nás **průběh porodu** (hypoxie, protražovaný porod, vícečetné těhotenství, 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**.
- **Sociální anamnéza:** 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 **děťně**, kde a **jak žije, s kým, jaké nároky** na něho klade běžný život. K důležitým údajům někdy patří i typ bytu, podlaží, výtah v domě, druh vytápění, krytí výdajů za bydlení vzhledem ke ztrátě pracovního uplatnění (invalidita, předčasný důchod).
- **Pracovní anamnéza:** 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...).
- **Gynekologická anamnéza:** Nástup **menstruace**, její **poruchy** či **zástava** mají klíčový význam pro jinak klinicky často němý **růst hypofyzárních nádorů**.
- **Nynější onemocnění:** 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, sensorimotoriky, **sfinkterů, dolních mozkových nervů** pomáhají určit lokalizaci patologického procesu. Konkrétní **cílené dotazy** směřujeme na **charakter, intenzitu, denní rytmicitu**, změny v čase a podobně.

Nástup a průběh nemoci může být **perakutní** (krvácení do nadledvin při meningo-kokové meningoencefalitidě – syndrom Waterhouse–Friderichsenův), **akutní** (akutní subdurální hematom), **subakutní** (bazilární meningitida), **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 roztroušené sklerózy, 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 se sexuálními poruchami.

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

1.1.2 Klinické neurologické vyšetření

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

Základní schéma neurologického vyšetření je starší než sto let, je dílem neurologů z konce 19. století. Lékař v této době měl k dispozici neurologické kladívko, ladičku, špendlík a vatovou štětičku. S těmito jednoduchými pomůckami neurologové stanovovali na základě mnoha testů, manévrů a anamnestických údajů úroveň postižení nervové struktury a zároveň možnou etiologii patologického procesu. Jedinou možnou verifikací předpokládané patologie byla pitva. Postupně byly objevovány pomocné vyšetřovací metody, ať již zobrazovací (pneumoencefalografie, perimyelografie, angiografie...), nebo neurofyzilogické modalities (elektroencefalografie, elektromyelografie...), zcela zásadní změnou bylo objevení CT – výpočetní tomografie, která *in vivo* dokázala zobrazit nervovou tkáň. Její objev učinil takové změny v medicíně, které lze přirovnat snad jen k objevu antibiotik.

Při výuce studentů, v propedeutických učebnicích, stále pracujeme s objektivním vyšetřením majícím 58 položek. Užití některých testů, jako příklad uvedu iritační pyramidové testy na dolních končetinách (Babinski, Roche, Mendel–Bechtěrev...), lze považovat za určitou duplikaturu, které nám nové informace nepřinesou. Testují stejný příznak, proč tedy by nám neměla stačit zkouška Babinského?

Praxe ukazuje, že ve stále narůstajícím tlaku na efektivitu lékařské činnosti dochází ve velké většině případů ke „zkrácení, optimalizaci“ vyšetření neurologie nebo ještě

k druhému extrému, že lékaři kopírují předepsané schéma vyšetření, které neprovádějí, a indikují řadu pomocných metod jak zobrazovacích, tak neurofyzilogických a ve svém závěru vycházejí z jejich nálezů. Z uvedených skutečností je evidentní, že dosavadní systém potřebuje revizi. Těchto závěrů si byli vědomi již naši předchůdci, a proto existovala určitá schémata pro vyšetření mozečku, extrapyramidového systému, která se neprováděla rutinně, ale pouze při příznacích vedoucích k podezření na postižení daného systému.

Nabízejí se i další otázky, např. zda je nutné vyšetření neurola za účelem potvrzení pracovní způsobilosti, řidičského oprávnění apod. provádět celou škálu testů, trvajících více než hodinu. Myslím, že snahou většiny neurologů je na základě časově úsporného vyšetření rozdělit pacienty do dvou skupin – jednak na skupinu s normální neurologickým nálezem a jednak na skupinu, kdy na základě anamnézy a neurologického vyšetření zjistíme určitou patologii, kterou pak již dalšími, cílenými vyšetřovacími testy a pomocnými modalitami se snažíme upřesnit, stanovit přesnou diagnostiku patologického procesu a tomu přizpůsobit další klinické vedení.

Uvedené otázky si kladou neurologové snad ve všech zemích světa, také v naší republice, a proto byla provedena dotazníková akce, jaké testy by měly tvořit dle úvahy korespondentů základní neurologické vyšetření. Vytvořit závěry z těchto dotazníků není snadné z mnoha důvodů. Určitá skupina považuje za důležitý určitý test, ať již na základě klinické zkušenosti, nebo i převládajícího specializovaného zaměření (jiný názor může mít lékař věnující se epileptologii, jiný roztroušené skleróze nebo vertebrogenním onemocněním). Svoji roli jistě hraje i dostupnost paraklinických modalit.

Při výběru testů hodnotících stejný příznak bych dával přednost obecně známým, tedy např. Mingazzini před zkouškou Dufoura, příznak Babinského před dalšími iritačními pyramidovými testy dolních končetin, např. Roche, Strümpell.

Bylo nakonec doporučeno 22 testů, které nejvíce odpovídaly názorům neurologů.

Před původním neurologickým vyšetřením uvedu toto modifikované neurologické vyšetření, které dle mého názoru nemusí znamenat menší senzitivitu a specifitu diagnostiky patologických procesů.

Rovněž si myslím, že uvedená verze neurologického vyšetření by měla být součástí vědomostí studentů lékařských fakult a také lékařů jiných odborností, a hlavně by je měli umět správně provádět a hodnotit.

Modifikovaná verze neurologického vyšetření

1. Vědomí, orientace, paměť a chování

Základní údaje získáme během rozhovoru s pacientem během vyšetření. Lze použít cílené otázky, jaký je rok, který je den..., ale podle mého názoru jen při určitém podezření na patologii.

2. Řeč, artikulace

Rovněž během vyšetření zjistíme, jak jedinec rozumí požadavkům během vyšetření, jak sám hovoří, rozumí našim otázkám (posouzení afázie). Rovněž můžeme hodnotit artikulaci, plynulost řeči, eventuálně dysartrii.

3. Vyšetření perimetru, zorného pole

Vyzveme pacienta, aby očima fixoval náš nos, ze vzdálenosti jednoho metru rozpráhne paže a požádáme vyšetřovaného, aby uvedl, kdy uvidí pohyb našich prstů (porovnáme s naším zorným polem), viz níže.

4. Sledování očních pohybů, eventuálně přítomnost nystagmu

Asi ze vzdálenosti 50 cm a více pohybujeme ukazováčkem do stran, vyžadujeme, aby pacient prst sledoval očima, viz níže.

5. Hybnost obličeje

Vyzveme pacienta, aby zavřel oči, vycenil zuby, zamračil se, zapískal..., viz níže.

6. Vyšetření jazyka

Sledujeme jeho polohu v klidu a při plazení, eventuálně fascikulace, viz níže.

7. Svalový tonus na horních končetinách

Rozlišení normálního tonusu, zjištění a rozlišení spasticity a rigidity, viz níže.

8. Zkouška svalové síly, úchopu a síla v různých segmentech horních končetin – viz níže**9. Bicipitový reflex C5 – viz níže****10. Tricipitový reflex C7 – viz níže****11. Dufour (při zavřených očích)**

Preferoval bych příznak Mingazziniho, viz níže.

12. Taxe

Z předpažených horních končetin prst (při zavřených očích) směřovat na nos, viz níže.

13. Svalový tonus na dolních končetinách

Rozlišení normálního tonusu, zjištění a rozlišení spasticky a rigidity, viz níže.

14. Svalová síla na dolních končetinách v různých segmentech dolních končetin – viz níže**15. Patelární reflex L2–4 – viz níže****16. Reflex Achillovy šlachy L5–S2 – viz níže****17. Příznak Mingazziniho – viz níže****18. Příznak Babinského – viz níže****19. Taxe pata koleno**

Při zavřených očích, viz níže.

20. Vyšetření čítí

Doteky na obličeji, horních a dolních končetinách, trupu, viz níže.

21. Romberg – stoj III

Při zavřených očích, viz níže.

22. Chůze – viz níže

Jistota, souhyby končetin, délka kroku, způsob otáčení...

Normální nález při objektivním vyšetření by měl vypadat například následovně – pochopitelně není jedinou možností:

Objektivní vyšetření: pacient je plně lucidní, orientován místem, časem, osobou, bez poruchy řeči (bez fatické a dysartrické), oční bulby volně pohyblivé, bez diplopie a nystagmu, zornice izokorické, reagují na osvit i konvergenci, n. VII inervuje správně, jazyk pláží ve střední čáře, bez atrofií a fascikulací, HK: pasivní i aktivní hybnost normální, eutrofické, tonus přiměřený, rr. C5–8 symetrické, Mingazzini (bez poklesu nebo Dufour neg.), taxe přesná

DK pas. i aktivní hybnost norm., etrofické, tonus přiměřený, rr. L2–4, L5–S2 symetrické, Mingazzini bez poklesu, Babinski negativní, taxe přesná, čítí intaktní, stoj I–III, chůze normální

Lze předpokládat, že daný přístup k neurologickému vyšetření vyvolá polemiku, možná i kritiku, klinická praxe pak možná některé body modifikuje i na základě nových paraklinických modalit.

V další části je uvedeno původní neurologické vyšetření, které zvláště pomůže při interpretaci uvedených testů a technik vyšetření.

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. U praváků je dominantní levá hemisféra, respektive je zde lokalizováno centrum symbolických funkcí (řečová centra...), tak i funkcí glostických, u leváků jsou tyto symbolické a gnostické funkce (i přes leváctví) v 70 % rovněž v levé hemisféře, pouze u 30 % jedinců (leváků) v hemisféře pravé (respektive z toho u 20 % leváků není dominance přesně vyhraněná). Při vyšetření mozečku **nedominantní, méně šikovní ruka** může imitovat **mozečkovou ataxii** a nemusí znamenat patologický nález. Pojmu „dominantní hemisféra“ jsem užil vzhledem k obecně vžitě terminologii, i když asi správnější pojem by byl „funkční asymetrie hemisfér“, protože každá hemisféra má své funkce. Možná v prehistorických dobách informace z hemisféry nedominantní byly pro přežití jedince důležitější.

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

Poruchy vědomí – kvantitativní (somnia, sopor, kóma) a kvalitativní (amence 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, přes 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** – spadají spíše do oblasti psychologického vyšetření a příslušných textů.

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

Kraniostenózy jsou **předčasné srůsty švů** (do 3 let věku). Vedou k tvarové **deformaci lbi** a někdy následně působí **chronický syndrom nitrolební hypertenze**. **Tvar lbi** 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 útlak optických nervů. **Bolest na tlak a poklep je u migrény a tenzní cefaleje.**

Na poklep typu „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**.

1.1.2.1 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.

Mozkové nervy vyšetřujeme skupinově – smyslové vjemy: **I, II, VIII**, 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, event. závratě.

- **N. I (*fila 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 opačné.

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

Někdy pacienti udávají poruchy čichu až týdny po předmětném úrazu (fraktury báze lební) což si vysvětlují, že během hojení křehkých struktur *lamina cribiformis* (vazivový základ kosti), kde procházejí vlákna čichového nervu, dochází ke zmnožení vazivové tkáně a poškození vláken nervu.

- **N. II (*nervus opticus*)**: stavbou není nerv v pravém slova smyslu, ale **bílá hmota mozková** na konci s **papilou**, která při **vyšetření fundu** (očního pozadí) oftalmoskopem je v **niveau**.

Do bulbu prominuje městnavá papila, syndrom nitrolební hypertenze, pseudopapilitida u **retrobulbární neuritidy**, se subhyalinními hemoragiemi u **SAK** (subarachnoidální krvácení). **Papila vkleslá, vyklenutá do očníce je u glaukomu**.

Nález měštnavé papily vyžaduje objasnění její **příčiny** – **nádor centrálního nervového systému, krvácení, příčiny oční** – a urgentní řešení pro **možné oslepnutí** z ischemie sítnice. Měštnavá papila je buď **primární** z příčin bezprostředně nitroočních, přesně ohraničená a **porcelánově bílá**, nebo **sekundární** ze vzdálených intrakraniálních příčin. **Nepoznaná nebo neléčená** měštnavá papila **přejde do atrofie s progresivním poklesem visu**. Vyšetření očního pozadí provádí u nás oční lékař, v řadě zemí neurolog.

Retrobulbární neuritida (je častým příznakem u roztroušené sklerózy) se projevuje **mlhavým viděním až ztrátou visu**, někdy centrálním skotomem, na **jednom nebo i obou očích**, s parciální nebo úplnou úpravou během několika dnů až týdnů, zpočátku beze změn na oční papile („pacient nic nevidí, lékař nic nevidí“), později může být přítomna **atrofie papily**.

Vyšetření magnetickou rezonancí může zobrazit zvýšení signálu v T2W v oblasti zrakového nervu a tak podpořit diagnostiku retrobulbární neuritidy.

Syndrom Foster–Kennedyho znamená měštnavou papilu primární **na pozadí jednoho oka**, zatímco **na pozadí druhého je sekundární měštnání**. Je typická pro **nádory malého křídla kosti klínové** (nejčastěji vnitřní varianta meningeomu). **Primární měštnání** na papile je z přímého **tlaku nádoru na n. opticus**, **sekundární měštnání** na straně druhého je **projev celkové nitrolební hypertenze**.

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

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

Vycházíme ze **schématu zrakové dráhy** na obrázku 1.1.

Srovnáváme svůj perimetr (zorné pole) s perimetrem nemocného. Prstem pohybujeme zhruba **metr od oka do krajních poloh** zorného pole, které vymezují okraje oční, **postupně na jednom i druhém oku**. Vyšetřovaný trvale **fixuje bod v dálce** za hlavou vyšetřujícího a řekne, kdy vidí pohybující se prsty ruky. Bezpečně zjistíme **hemianopii**, pravo- či levostrannou – **homonymní** – z traktů či optické radiace, **bitemporální** při lézi chiasmatu (adenom, kraniofaryngeom) 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)** bývá u lézí v oblasti chiasmatu, rozšíření slepé skvrny – **centrální skotom** – diagnostikuje **oftalmolog**. **Atrofii n. II** provází někdy **koncentrické zúžení perimetru**.

- **N. III, IV, VI (okohybné nervy)** obstarávají pohyby očí. Nadřazená jsou jim pohledová centra v pontu, mezencefalu a mozkové kůře. **V normě zaznamenáváme oční štěrbinu 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 štěrbin se podílí **uložení bulbů** vzhledem k orbitě – *m. orbicularis oculi* (inervace z n. VII), *m. levator palpebrae sup.* (inervace z n. III) – a při paréze tohoto svalu.

Rozšíření oční štěrbiny (jedno- či oboustranné) je důsledek protruze bulbu – **exoftalmu**. Je podmíněno 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 a množením tuku v orbitě**, snadno diagnostikovatelných změn při CT a MR vyšetření.

Zmenšení oční štěrbiny spíše než enoftalmus působí **ptóza**, nezhledka **kongenitální, paréza 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 – **strabismu**. 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 **tupozrakosti (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 tupozrakosti.

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

Strabismus paralytický provázený **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), *m. rectus lateralis* – vážne pohyb bulbu zevně.

Za parézu *m. obliquus superior* (úpon veden přes trochleu – kladku ve vnitřním koutku oka s inzercí za ekvátorem na zevní straně) odpovídá **n. trochlearis (n. IV)**. *M. obliquus superior* stáčí bulbus dolů a rotuje navnitř, proto při jeho **paréze dochází k diplopii** při pohledu na špičky vlastních bot, nepříjemnou **dvojitou konturu mají hrany schodů**, což komplikuje chůzi po nich.

Zbylé okohybné svaly inervuje **n. oculomotorius (n. III)**, do orbity přivádí **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. **Isokorie** je stav dynamické rovnováhy obou systémů, **anisokorie** (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 či subdurální hematom nebo tumor). Ze dvou třetin je mydriáza homolaterálně k lézi,

jen z jedné třetiny 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** (kmenovou), **udávající jeho směr** v různých rovinách – **horizontální, vertikální, rotační**, event. v jejich kombinacích – **diagonální, retrakční**. Směr nystagmu je tedy udáván jeho rychlou, kmenovou složkou.

Nemocný si nystagmus neuvědomuje, nevede k diplopii, pohyby jsou mimovolné. Podle intenzity rozlišujeme **nystagmus I. stupně** (ve směru pohledu, respektive díváme-li se na stranu levou a pomalá složka míří doprava, rychlá složka je ve směru pohledu, tedy doleva), **II. stupně** (pozorujeme nystagmus při přímém pohledu) a **III. stupně** (rychlá složka nystagmu je ve směru pohledu **k pomalému pohybu, tedy ve směru vestibulární složky – díváme-li se na stranu levou**, kam míří i pomalá složka, rychlá proti směru pohybu, tedy doprava). 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. u cestujících, který pozoruje 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 mezencefala. Nystagmus rotační z léze Deitersova jádra provází syringobulbii.

► **N. trigeminus (n. V)** – zajišťuje **citlivost včetně bolesti v obličeji**, motoricky inervuje **žvýkačcí 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, tedy snížení – **hypestezie** a zvýšení – **hyperestezie** pro jednotlivé kvality cití, mohou být **periferní** (zubní zákrok s reziduální hypestezií), nebo mohou vycházet z **mozkového kmene**, tzv. **centrální**, kde porucha cití může mít i **cibulovitý charakter** (koncentrických pruhů okolo nosu a úst).

Primární či esenciální neuralgie trigeminu je bolestivá iritace **n. V**. Typické jsou skličující **šlehavé bolesti**, často ze zóny spouště (*trigger zone* – např. koutek ústní, filtrum, patro, křídlo nosu). Tu nemocný **chrání před sebemenším podrážděním** (dotek, průvan, závan větru). Ukazuje se, že častou příčinou může být **dráždění přechodové zóny nervu** těsně po jeho výstupu z kmene **cévní kličkou**, jejíž tepání může být zdrojem bolestivých impulzů, ale pak by již bylo logické hovořit o sekundární neuralgii n. V., která může být způsobena i jiným patologickým procesem, např. nádorem, zánětem, zubní afekcí. Časté jsou **průvodní vegetativní projevy – zrudnutí, zblednutí, slzení** – bez poruch kožní citlivosti. Primární či esenciální neuralgii bývá postižena **2. a 3. větev n. V**, zatímco postižení **1. větve** je léze způsobená **sekundárním procesem** (sekundární neuralgie n. V), např. iritací při tumoru, zánětu vedlejších dutin apod.

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

Korneální reflex (rohovkový) vybavujeme dotekem rohovky smotkem vaty z čisté štětičky. Vzruch se šíří cestou n. V do **jádra v pontu**, odkud přes jádro n. VII, **cestou n. VII** se realizuje reflexní odpověď – **mrknutí obou očí** (reflexní stah svěračů víček) – reflex **trigeminofaciální**. **Vyhaslý je v kómatu**, když funkční postižení dosáhlo pontinní úrovně, jednostranné snížení až vyhasnutí bývá v důsledku 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.

Masseterový reflex vybavujeme **poklepem kladívka** na náš prst položený **na bradu** vyšetřovaného nebo při otevřených ústech **poklepem na špachtli** opřené 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**. Masseterový reflex je **monosynaptický trigeminotrigeminový**. **Vyhaslý je u léze periferní (bulbární syndrom)**, **zvýšen při centrálním postižení – pseudo-bulbární syndrom** (cévní víceložiskové supranukleární postižení pyramidové dráhy), amyotrofická laterální skleróza (ALS).

► **N. facialis (n. VII)** odpovídá za **motoriku obličeje**. Jako veškerá motorika je řízena dráhou 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 koutku** dovřou bez problému víčka – **chybí lagofthalmus**, oko není ohrožené hlubokou keratitidou z vysychající rohovky.

V normě: mimická i volní kontrakce v obou větvích symetrická, nasopalpebrální r.+, ostatní jevy axiální negativní, Chvostek negativní.

Lagofthalmem trpí nemocný s **periferní parézou n. VII** – tzv. **Bellova obrna** (historicky *e frigore*). V důsledku léze periferního motoneuronu v předním rohu míšním je stejnostranná tvář zcela ochablá se všemi důsledky (postižení horní i dolní větve nervu). Pacient neudrží v ústech ani potravu, ani tekutiny, dolní víčko ochabne zeje – **ektropium**. Často je přidružena porucha chuti v podobě přední **hemiageuzie** (chuťová vlákna chorda tympanii z předních dvou třetin jazyka, vyšetřujeme namočenou špachtlí do soli, octa...) a **hyperakuze** (*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 (vyšetříme při vycenění zubů nemocného a tlaku čelem proti odporu dlaně naší ruky).

Z jevů nebo reflexů axiálních (vypavují se poklepem ve střední sagitální rovině obličeje) je fyziologický **nazopalpebrální reflex** (poklep kladívka na glabelu), odpovídá je zavření, respektive mžiknutí víček, jedná se o reflex trigeminofaciální. Mezi axiálními jevy jsou dále u dospělých patologické **reflexy nazolabiální, mentolabiální** (poklep na horní a dolní ret – dojde k jejich kontrakci) a **sací** (poklep na rty při přivřených ústech). **Pozitivita** těchto jevů je běžná u malých dětí a **souvisí se stupněm**

myelinizace nervových vláken, především frontálně, a ve stáří z léze frontopontinních drah při arterioskleróze. Ve **středním věku** patří pozitivita k **prefrontálnímu syndromu**. Provází např. tumory čelních laloků – subfrontální meningeomy (*meningeoma sulci olfactorii*) či motýlovitý glioblastom (v *corpus callosum*) se šířením do obou čelních laloků, je také součástí neurodegenerativních onemocnění.

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

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

- **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 – hypakuze a anakuze**. Spolu se **sníženým** či **vyhaslým korneálním reflexem** jsou varovným signálem **syndromu koutu mostomozečkového**. Příčinou je nejčastěji **neurinom** nebo meningeom, které jsou často jednou z manifestací neurofibromatózy II. typu – **NF2**. Syndrom koutu může způsobit i **cysta** a **cholesteatom**. **Hyperakuze z parézy n. VII** je důsledek ochrnutí **m. stapedius**. Chrání bubínek svým stahem před nadměrným hlukem. Podrobnějším vyšetřením je **audiometrie**, kterou provádí ORL.

Vyšetření vestibulární je součástí oddílu **stoje a chůze**. **Příznaky vestibulární** mají vztah k vestibulární větvi **n. VIII**. Syndromy jsou **periferní harmonický** a **centrální dysharmonický**. U **periferního harmonického syndromu** jsou deviace předpažených rukou – **Hautant** (čti otant), stejně jako úchylka 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** (*nn. glossopharyngicus, vagus, accessorius*) (bulbární = v části mezi dolním koncem pontu a míchou) patří k **postrannímu smíšenému systému**.

Z významných kmenových funkcí sem patří složité reflexy jako **polykací** a **kašlací**. Další významnou funkcí je zajištění **řeči** v jejích složkách – artikulace, fonace, rytmičnost, plynulost, přízvukost a tempo. **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

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** vyvoláme 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 **anestezii, hypestezií, hyperestezií a neuralgií**, která může být jako u neuralgie n. V primární – **esenciální** nebo sekundární – **symptomatická**. Iritačním projevem v **motorické větvi n. IX** je **faryngospasmus**, oboustranná křeč často na funkčním podkladě, ale provázející též 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 i iatrogeně při strumektomii, operacích krční páteře apod. Oboustranné postižení vede k šepotu – **afonii**. K **iritačním projevům n. X** patří **spasmy** v různých etážích **GIT** od **glottis** přes jícen, kardii, pylorus provázející spasmofilii nebo **laryngospasmus** 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, **explozivní**, jakoby v salvách. Bývá typická pro pokročilý obraz roztroušené sklerózy, také u intoxikace alkoholem.

Řeč u **extrapyramidových** poruch je **monotónní**, její **melodičnost zcela chybí**, často je spojena se zpomalením tempa – **bradylalií**.

U **myasthenia gravis** se řeč typicky po čase vyčerpává, její hlasitost se přechodně upravuje po krátkém odpočinku. Řada poruch řeči má čistě **funkční ráz**. Koktavost – **balbuties** – vzniká na neurotickém podkladě. **Šišlavost** a **patlavost** jsou poruchy vývojové, spojené často s oligofrenií.

Někdy užíváme termín **dysfonie** při poruchách tvorby hlasu a **dysarthrii** při poruše vyslovování.

Afázie pak patří mezi **poruchy symbolických funkcí**, lze ji charakterizovat jako **poruchu chápání, myšlení a tvorby (nacházení) slov**.

Klasické dělení je na **afázii Brocovu** (expresivní, motorickou) při lézi mozkové kůry v zadní části *gyrus frontalis inferior*, kdy pacient **chápe řeč druhé osoby i vlastní**, ale jeho řečové projevy mohou být od nejlehčí formy poškození – chybění plynulosti řeči, **nemůže si vybat** některá slova – až po úplnou ztrátu možnosti řeči, kdy nemocný je si plně vědom svého postižení, a **Wernickeovu lézi** (senzorickou, percepční) v oblasti mozkové kůry horního spánkového laloku a *gyrus marginalis* laloku parietálního.

Nemocný **řeč špatně chápe**, chybí mu tedy kontrola i vlastní řeči, jeho vlastní **řeč není smysluplná**, hovoříme až o „slovním salátu“. Někdy si není vědom své poruchy a zlobí se na své okolí, že mu nerozumí... Brocovo i Wernickeovo centrum navzájem propojuje *fasciculus arcuatus* (zajišťuje plynulost a schopnost reprodukce slyšeného slova), pomocí synapsí neuronů jsou spojeny i s dalšími okrsky mozkové kůry, proto často pozorujeme **smíšenou afázii** se oběma typy postižení.

Fatické funkce hodnotí schopnost **vyjadřování a vnímání řeči**, analyzují stránku **gramatickou i obsahovou, mluvenou i psanou, její plynulost, melodičnost**. Poruchu čtení nazýváme **alexii**, psaní **agrafií**, počítání **akalkulií**, ztrátu spontánní mimiky **amimií**, ztrátu schopnosti hrát na hudební nástroj **amúzií**. V těchto složitých funkcích jsou většinou při poruše různou měrou zastoupeny obě složky, **percepční senzorická** (např. Wernickeova afázie) a **expresivní motorická** (např. Brocova afázie) **s vazbou na řečovou oblast dominantní hemisféry**. V rámci vyšetření se snažíme odhalit podíl obou složek. Dbáme na celkovou 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.

O **globální afázii** hovoříme při ztrátě všech funkcí řeči.

Mezi tzv. **symbolické funkce** patří i funkce **praktické** (schopnosti naučené a získané zkušeností – odemknout dveře, zavázat tkaničku, škrtnout sirkou) a **gnostické** (poznávání hmatem – stereognózie, orientace na těle – somatotopie). Jejich poruchy označujeme jako **afázii, apraxii, agnózií** (např. sluchovou nebo zrakovou), **astereognózií**.

V souvislosti se symbolickými funkcemi je nutné se zmínit o **dominanci**, respektive funkční asymetrii mozkových hemisfér. Jedná se o **funkce lateralizované**, resp. vázané na jednu mozkovou hemisféru. Základní lateralizovanou funkcí jsou **funkce řečové**, v levostranné hemisféře také někdy nazývaná „mluvící hemisféra“ (v malém procentu u leváků je v hemisféře pravé). Naopak pomocí hemisféry pravé (nedominantní) diferencujeme melodii, v řeči pak zlobu, mužský a ženský hlas, intonaci, má silnější emotivní – limbickou složku. Rovněž **praváctví**, lepší obratnost pravých končetin, souvisí s lateralizací funkcí. Vyhranění praváci jsou v 70 %, v malém procentu leváci, zbytek tvoří ambidextři (některé úkony provádějí lépe levou, jiné pravou rukou). V dětském věku je při poškození určité oblasti mozku spojené s lateralizovanou funkcí možná určitá plasticita mozku, převzetí některých funkcí druhou mozkovou hemisférou. S přibývajícím se věkem je plasticita velmi nedokonalá, je-li vůbec možná.

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

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

► N. XII – n. hypoglossus

V normě: 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** patrné 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.

1.1.2.2 Vyšetření krku

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 může být ovlivněno vedle **vrozených deformit skeletu** změnami funkčního charakteru: pravidelným **třesem**, nepravidelnými **tikovými pohyby** nebo **trvalým stočením 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 hrozícím či rozvíjejícím se hydrocefalu.

Bolestivé výstupy okcipitálních nervů provázejí někdy **bolesti hlavy** migrenózního nebo neuralgického charakteru, ale také atlantookcipitální dysfunkce (např. blokáda).

Horní meningeální syndrom patří k **meningeálním příznakům**, které představují **reflektorickou kontrakci krčních a zádových svalů**. Dráždění kořene **tahem** vyvolává **bolest a svalové spasmy**. Příčinou dráždění mening bývá zánět (**meningitis**), infiltrace mening nádorovým procesem nebo 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. **výhrěz disku**. Na rozdíl od příznaků meningeálních je lokální, může být i **jednostranná**.

Testem je **příznak Lasègueův** (čti Laségův). Při flexi dolní končetiny v kyčli při propnutých kolenou se objeví **kořenová bolest vystřelující do prstů**. Úhel mezi **zdvíženou nohou a podložkou** udáváme ve stupních. **Oboustranný Lasègue** patří k **dolním meningeálním příznakům**. Měříme **úhel mezi podložkou a oběma zvednutými dolními končetinami** v okamžiku reflexní zástavy flexe v kyčlích při oboustranné **extenzi kolen**. Na stejném principu je založen meningeální **příznak trojnožky** (Amosův příznak), kdy pacient při sedu vedle flexe v kolenou se za tělem opírá o jednu horní končetinu, **nemocný se neposadí s propnutými koleny** (někdy hovoříme o Kernigově příznaku).

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 **bloků**, při **degenerativních změnách** krční páteře, kdy **bolest kořenově vystřeluje** do horních končetin. Opatrně postupujeme při **traumatu**, kde při **nestabilní fraktuře** je nebezpečí sekundárního poškození míšních struktur a hrozí poškození

nemocného. Současné **poškození dolních končetin** vyslovuje podezření na **cervikální myelopatii s kompresí míšní**.

Při anteflexi hlavy může někdy pacient udávat pocit elektrického výboje šířícího se od krční páteře kaudálně (Lhermitteův příznak), někdy je projevem arachnoiditidy nebo úzkého kanálu páteřního.

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 (indikace k léčbě je 70–80 % stenózy, u symptomatické již při 50 %). Někdy provádíme manévry dle Magnuse–De Kleina (záklon, rotaci a inklinaci hlavy), kdy dochází ke kompresi a oblenění toku krve v *a. vertebralis* projevující se nauzeou, zvracením, závratěmi, nystagmem až možností ztráty vědomí (často k němu dochází při činnostech, jako je věšení záclon nebo prádla, a může být příčinou ztráty vědomí). Je varovným příznakem insuficience krevního zásobení v zadním povodí (VB-povodí).

1.1.2.3 Vyšetření končetin

U horních i dolních končetin vycházíme ze stejného schématu.

V **normě: 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 C5–8 dobře výbavné, symetrické, středně živé pyramidové jevy iritační negativní, pyramidové jevy zánikové: Mingazzini bez poklesu, taxy symetrická, přesná, čítí neporušeno.**

V rámci **hodnocení konfigurace** využíváme **pohledu a pohmatu**. Popíšeme změny na **kůži** (pigmentace, mateřská znaménka, alergické projevy), **kloubech** (artropatie) a **svalích**, všimáme 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, hyperkinézy**. Promodrávání končetin akrálně je **akrocyanóza**, vyskytuje se spolu se zvýšeným pocením, **akrohyperhidrózou** a chladem akrálně, **akrohypotermií** v rámci neurovegetativní lability.

Všimáme si **držení končetin**, které někdy napoví typ postižení. Dolní končetina mírně **vybočená** a v kolenu 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**“, **n. peroneus**, ventrální přepadávání chodidla – „**čapí chůze**“. Jiné je držení končetin při poruchách vědomí – **dekortikaci**: flexe horních a extenze dolních končetin, a **decerebraci**: extenze horních i dolních končetin.

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**, okem patrné jen **na jazyku**, neboť jinde brání kůže jejich manifestaci. 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. Nacházíme je jako reakci na chlad – **chladové fascikulace**, u **spasmodických osob**, u **amyotrofické laterální sklerózy** 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 spasmofilii, kořenové a míšní léze.

Omezení **pasivní hybnosti** představuje zmenšení rozsahu pohybu, např. po úraze. Zvýšený rozsah pohybu, **zvýšená extenzibilita** a **exkurzibilita** provází některé **periferní léze** a **hypotonický syndrom** u dětí (Ehlers–Danlosův syndrom). **Aktivní hybnost** vážně pro **slabost – parézu** (částečná) až **plegie** (úplná ztráta aktivní hybnosti). Míru oslabení nejlépe charakterizuje **svalový test** (1 až 5), kde 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 zášklub.

Klidové napětí neboli **tonus** ozřejmí palpací při pasivním vyšetření hybnosti končetiny. Normálně inervované svaly vyvolávají napětí, které je v rámci **periferní léze** (2. motoneuron) sníženo – **hypotonie**, při **centrální lézi** zvýšení, tzv. **spastická hypertonie**, provázená fenoménem „**zavíracího nože**“. Při **spastické dolních končetin při stupňované snaze o flexi dříve extendovaných kolen náhle odpor mizí a noha se volně flektuje** – připomíná sklapnutí nože (aktivace Golgiho šlachového vřeténka). Postižení obou motoneuronů, **periferního i centrálního**, vede ke **smíšenému syndromu**, např. u amyotrofické laterální sklerózy.

Zcela odlišnou formou hypertonie je **rigidita**. Odpor kladený pohybu je stejný ve všech jeho fázích, **fenomén „ozubeného kola“**, např. **Parkinsonova nemoc**. Představuje **zvýšené elementární reflexy posturální (ERP)**. Jejich vyšetření provádíme např. sakadovanou přerušovanou flexí v lokti, kde tlakem palce vnímáme kontrakce naskakující šlachy bicepsu.

K poruchám tonusu 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**. Vyšetřovaný tiskne ve svých dlaních naše prsty. Hodnotíme **sílu**, její **nástup**, **rozložení** a stranovou **symetrii**. Při chorobném oslabení využíváme **svalový test** (viz výše).

Reflexy šlachově-okosticové (šlachosvalové, myotatické, napínací, propiocepční) jsou typicky **monosynaptické** a vypovídají o stavu **jednoho segmentu míchy**. **Úder kladívka pasivně protáhne intrafuzální vlákna** ve svalů. Dostředivě **senzitivní dráhou** postupuje vzruch z **periferie** senzitivní porcí periferního nervu, dále senzitivním **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 svalu**. Jejich podráždění je odpovědné za **viditelnou kontrakci**.

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

Hodnocení reflexní odpovědi

V normě: 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 dolních končetinách užíváme s oblibou **manévr Jendrassikův** – tah proti sobě zaklesnutých prstů obou rukou. Jejich význam spočívá ve **zvýšení senzitivity intrafuzálních vláken** k zevnímu podráždění. **Zvýšené reflexy** 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 roztroušené sklerózy.

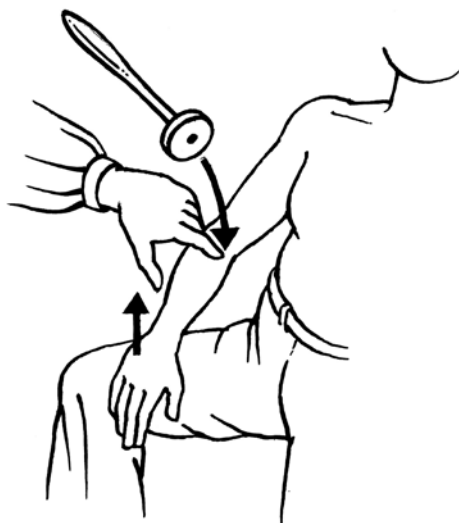
Na **horních končetinách** vyšetřujeme běžně tyto **monosynaptické reflexy**:

Reflex bicipitový – C5 (obr. 1.2): poklep na *lacertus fibrosus* (místo úponu bicepsu v loketní jamce). Odpovědí je kontrakce bicepsu s flexí předloktí.

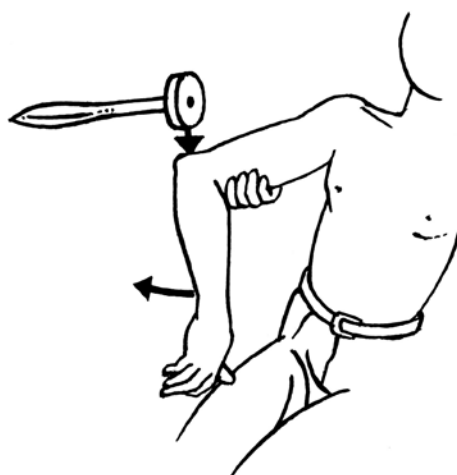
Reflex radiopronační – C6: poklep na periost distálního radia v lehké pronaci, odpovědí je akcentovaná pronace („sahat pro něco“).

Reflex tricipitový – C7 (obr. 1.3): poklep na distální šlahu tricepsu, odpovědí je extenze v lokti.

Reflex flexorů prstů – C8: poklep na vlastní semiflektované prsty zakleslé do prstů vyšetřovaného. Odpovědí je záskub flektovaných prstů pacienta.



Obr. 1.2 Reflex bicipitový – C5

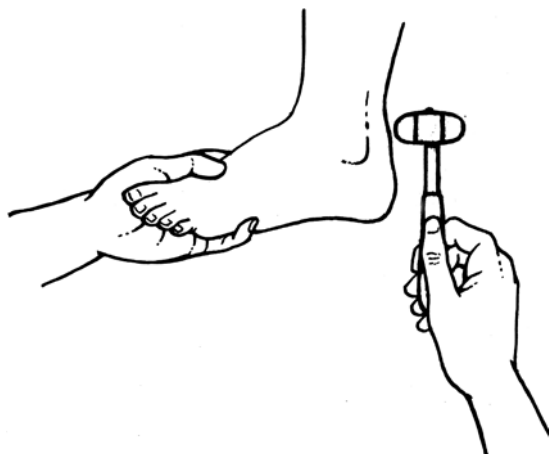


Obr. 1.3 Reflex tricipitový – C7

Na dolních končetinách vyšetřujeme tyto **monosynaptické reflexy**:

Reflex patelární – L2–L4: poklep na *ligamentum patellae*, odpověď je extenze bérce.

Reflex šlachy Achillovy – L5–S2 (obr. 1.4): poklep na Achillovu šlachu, odpověď je extenze nohy.



Obr. 1.4 Reflex šlachy Achillovy – L5–S2

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

Dále na dolních končetinách můžeme vyšetřit:

Reflex mediopubický – Th7–Th12 a L2–L4: poklep na symfýzu (dolní končetiny ve flexi a addukci) s horní odpovědí – stah přímých břišních svalů a dolní odpovědí addukce stehů.

Reflex tibio-femoro-posterior (tfp) – L4–S1: poklep přes prst na distální šlachu *m. semitendinosus* a *m. semimembranosus* vede ke stahu téhož svalu.

Reflex peroneo-femoro-posterior (pfp) – L5–S2: poklep přes prst na distální šlachu *m. biceps femoris* vede ke stahu svalu.

Vedle těchto reflexů k rutinnímu vyšetření patří kožní polysynaptické **reflexy břišní – horní** (Th7–8), **střední** (Th9–10) a **dolní** (Th11–12). Segment Th10 je v úrovni pupku. Na rozdíl od monosynaptických reflexů mají jen pomocnou cenu, **nebývají** výbavné u **roztroušené sklerózy**, **na straně hemiparézy u cévních příhod mozko-vých**, také po operacích břicha, při výrazné obezitě, po porodech atd.

Ke kožním reflexům patří dále **reflex kremasterový (L1–L2)**. Podráždění proximálně navnitř na stehně vede k vzestupu varlete téže strany. Důležitý při objektivizaci funkce sfinkterů je **reflex anální (S3–S5)**. Při podráždění kůže perianálně se kontrahuje zevní svěrač.

Pro vysvětlení **pyramidových jevů** je třeba pochopit zjednodušené **funkční uspořádání pyramidové dráhy**. Kortikální neuron **gyrus precentralis** (centrální – 1. neuron) končí po cestě vnitřním pouzdrém (*capsula interna*), kmenem mozkovým a dekuzací (zkřížením) u **kontralaterálních buněk předních rohů míšních** (periferní – 2. neuron). Za fyziologických okolností při normální funkci je periferní neuron ve své reaktivitě v rámci reflexního oblouku tlumen centrální neuronální aktivitou.

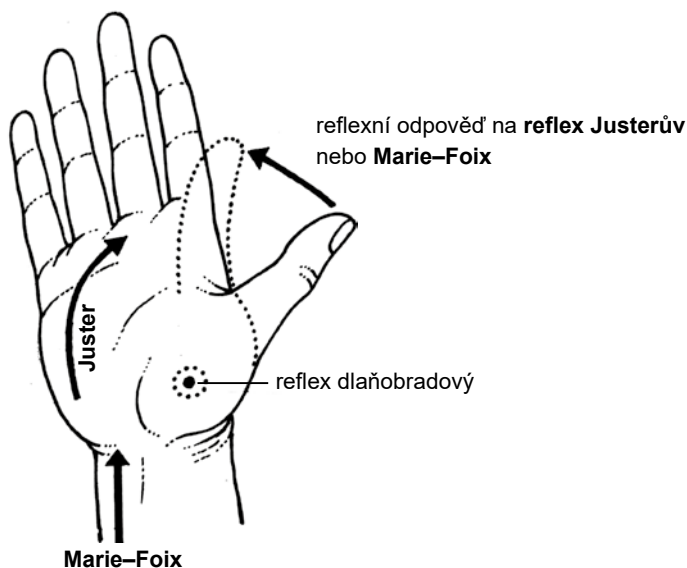
Tlumenou funkci periferního neuronu poznáme, až když v důsledku centrálního poškození (např. u malacie, krvácení, nádoru, traumatu) fyziologická inhibice odpadá. Vedle **porušené hybnosti** (paréza, plegie) se objeví **spasticita**, **zvýšené myotatické reflexy** a **pyramidové jevy** – tzv. **příznaky zánikové** (testují přítomnost parézy) a tzv. **iritační příznaky**. Termín se zachoval pro tyto jevy z doby, kdy byla vyslovena teorie o jejich původu v iritaci pyramidové dráhy. Na **dolních končetinách** jsou podle odpovědi **iritační jevy** dvojí – **extenční** a **flekční**, zatímco na **horních končetinách** se pro **uniformní odpověď** (flexe posledního článku palce) dále nedělí.

Nejznámějším iritačním extenčním jevem na **dolních končetinách** je **příznak Babinského** – **pomalá extenze** palce jako odpověď na **podráždění laterální strany plosky** tupým špendlíkem. **Fyziologický** je u dětí až **do 2 let věku**, jeho nástup je **bryskní**. Průvodním příznakem je stah *m. tensor fasciae latae* – **příznak Brissaudův**.

Na **horních končetinách** je obdobou **příznak Justerův** – **opozice palce** jako odpověď na obdobné **podráždění hypothenaru** tupým špendlíkem. Na horních končetinách vyšetřujeme dále **příznaky Marie–Foix** (tupým špendlíkem palmárně po ulnární straně předloktí) s **addukcí palce** při pozitivitě. **Příznak Hoffmanův**, **Trömnerův** (flexe a extenze posledního článku ukazováku) vede při pozitivitě k **flexi posledního článku palce** (obr. 1.5).

Dále vyšetříme reflex **dlaňobradový** a **palcobradový**. Jejich pozitivita se projeví záškubem brady při ostrém podráždění thenaru, resp. po výkřutu palce.

Na **dolních končetinách** vedle Babinského rutinně vyšetřujeme i další **extenční jevy pyramidové**, převážně jejich modifikace. Uplatní se s výhodou **při hyperpatických plantách** (u lechtivých). Příznak **Rocheův** (čti Rošův) – tupým špendlíkem po zevní straně nohy od paty k malíku, **Chaddockův** (čti Čedokův) – špendlíkem dráždíme kolem zevního kotníku, **Gordonův** – rukou hněteme *m. triceps surae*, **Schäfferův** – prsty hněteme šlachy Achillovu, **Oppenheimův** – po tibii distálně tlačíme mezi ukazovákem



Obr. 1.5 Pyramidové jevy iritační na horní končetině

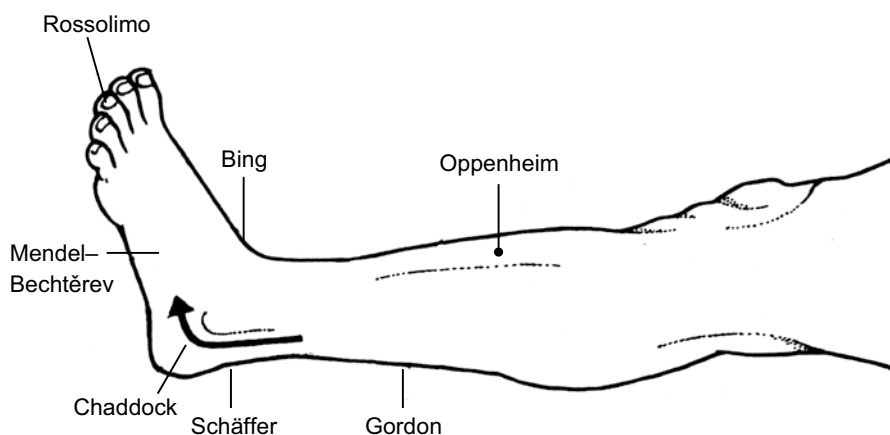
a palcem, a **synkinéza Strümpellova** – klademe odpor aktivní flexi kolen, při tom se objeví extenční odpověď s maximem v palci.

Jenom **na dolních končetinách** vedle extenčních vyšetřujeme i **flekční pyramidové jevy** jako **projev vystupňované hyperreflexie**, kde odpovědí je **flexe prstů**. Jsou to **příznaky Mendel–Bechtěrevův** – poklep na *os cuboides* na nártu, **Žukovskij–Kornilovův** – poklep do středu planty a **Rossolimův** – poklep na **bříška prstů zespoda** v neutrální poloze (obr. 1.6).

Pozitivní **zánikové jevy** ozřejmují **přítomnost parézy**, o které sám nemocný nemusí vědět anebo si ji neuvědomuje – **anosognózie**. Při **zavřených očích** (odpadá



Obr. 1.6a Pyramidové jevy extenční iritační na dolní končetině



Obr. 1.6b Pyramidové jevy flekční iritační na dolní končetině

zraková kontrola ze strany pacienta) využíváme **váhu končetiny ve zkoušce na výdrž** – předpažení, tzv. **Mingazziniho příznak**. Na straně pozitivity je pokles až pád, někdy hodnotíme jeho rychlost v čase zlomkem (např. $20/20 = 20$ cm za 20 sekund). Obdobou je **Mingazzini na dolních končetinách** – vleže na zádech za současné flexe v kyčlích a kolenou při zavřených očích testujeme **pokles bérce na straně parézy**. Na stejném principu jsou založeny **další příznaky**: **Dufourův – předpažené ruce** jsou navíc v **supinaci**, při pozitivitě hodnotíme **vedle poklesu i pozvolnou pronaci ruky** z převahy vnitřních rotátorů (typicky při iktu). Příznak **Ruseckého** spočívá v **oboustranné extenzi v zápěstí** při předpažení. Na straně parézy je extenze neúplná a ruka klesá. **Barré** – na straně parézy **méně roztahuje prsty** od sebe při porovnání se zdravou stranou. Při pozitivním **Hanzalovi** přepadáva ve výdrži ruka v **zápěstí**.

Modifikací zkoušky na výdrž je i citlivý **fenomén retardace**. Vyšetřovaný zvedá **současně se zavřenýma očima obě natažené horní končetiny**, případně **dolní končetiny vleže na břiše, pomalu proti gravitaci do předpažení** (paty k hýždím). **Hodnotíme případné opožďování –retardaci – na straně parézy**. Kolmé bérce – **Barré I**, nebo stranový rozdíl při přitažení pat k hýždím – **Barré II**. Pokud vyšetřující navíc kladě oběma rukama odpor flexi kolen držením nohou nad kotníky a porovnává stranově sílu, hovoříme o **Barré III**. Jako **šikmé bérce** označujeme zkoušku na výdrž v jejich 45stupňovém ohnutí.

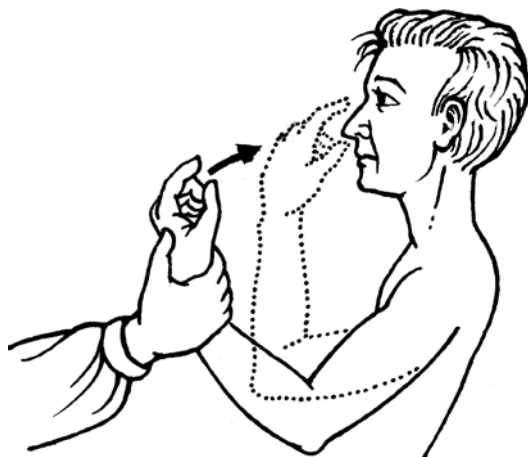
Mozeček kontroluje **přesnost pohybu – hemisféry, syndrom neocerebelární a rovnováhu – vermis, syndrom paleocerebelární**. Při postižení mozečku bývá **hypotonie a ataxie**. Udržování rovnováhy zajišťují vedle mozečku systém vestibulární, propiocepce ze zadních provazců a další. Pro správné rozpoznání mozečkového postižení vyšetřujeme **vždy při otevřených i zavřených očích**.

K příznakům **neocerebelárním** patří **hypermetrie** – přestřelení cíle, zatímco **eumetrie** je schopnost přesného stíhání cíle v prostoru. Provádíme zkoušku **prst–nos a pata–koleno** se zavřenýma a otevřenýma očima. Modifikací je zkouška **prst – kontralaterální lalůček** ušního boltce či **stíhání cíle v prostoru** (např. **úchop tužky mezi palec a ukazovák, úchop sklenice**). Nepřesné stíhání cíle označujeme rovněž jako **ataxii**, při zkoušce pata–koleno hovoříme o **taxi statické** (schopnost přesného dotyku kolene patou druhé nohy) a **taxi dynamické** (sledování tibie patou druhé nohy). Patologickým příznakem je **hypermetrie při statické taxi a oscilace paty po tibii** až úplná nemožnost jejího sledování v rámci taxie dynamické.

Taxi rovněž hodnotí tzv. **rebound fenomén**, na horních končetinách též nazývaný **Stewart–Holmes** (obr. 1.7) – náhle uvolněný **odpor vůči flexi v lokti** vede k **přestřelení pohybu na straně hemisferální mozečkové léze**. Obdobou je rebound po **uvolnění flexe v kolenní** při lehu na břiše. Důležité pro označení abnormity je **porovnání obou stran** navzájem. Obdobou je **zkouška přetáčení rukou** a přestřelení na straně léze při rychlé změně ze supinace v pronaci.

U roztroušené sklerózy a jiných postižení bílé hmoty se setkáváme s **intenčním tremorem** – nemocný v počátku pohybu **správně míří k cíli, před cílem** nastupuje **třes končetiny** a pohyb končí hypermetrickým **přestřelením**. **Hypometrii** je obtížné hodnotit patologicky, podílí se na ní často **paréza** nebo **bolesti** velkých kloubů. **Hypometrii** provází **rigidita** u extrapyramidového syndromu.

Složitější pohyby se skládají z jednodušších, které na sebe plynule navazují – hovoříme o **synergiích**. **Asynergie** je neschopnost této plynulé souhry a rozfázování pohybu



Obr. 1.7 *Rebound fenomén (Stewart–Holmes)*

do dílčích úkonů – např. při zkoušce prst–nos nemocný paži nejprve předpaží a pak flektuje v lokti namísto plynulého pohybu.

Diadochokinézou rozumíme pravidelné **střídání rytmických pohybů**, např. repetitivní střídání pronací a supinací předloktí, pohyb jazyka ke stranám, repetitivní flexe kolen s dotekem pat hýždí. **Adiadochokinéza (dysdiadochokinéza)** je spojena s **narušením rytmicity** na jedné nebo obou stranách.

Mozečkové postižení provází **hypotonie** (snížení svalového tonusu). V souvislosti s mozečkem užíváme výstižnější termín „pasivita“. **Zvýšená pasivita** je hypotonie a naopak. Za chůze znamená **zvýšení souhybů na straně postižení** nebo **sukuze trupu** (pasivní rozkývání horních končetin rotací ramen) s větší exkurzí na straně léze. Jinou modifikací je **odraz paží (ressaut)** po jejich **spuštění z upažení na laterální plochy stehů**, opět s větší exkurzí na straně léze.

Při vyšetřování reflexů se **zvýšená pasivita** projeví kyvadlovým rázem **reflexů**, např. **tricipitového** a **patelárního**, která spočívá ve zvýšeném počtu kyvů proti normálním dvěma až třem po poklepu reflexním kladívkem – provází **stejnostrannou lézi hemisféry mozečku**.

K příznakům **paleocerebelárním** patří poruchy rovnováhy – **axiální desekvilibrace**.

Zkoušíme **malou asynergii** **posazením z lehu do sedu** bez opory rukou. Zkouška je pozitivní při **nadměrném zvedání dolních končetin** nebo neposadí-li se nemocný vůbec. Zkouška **zvrácení trupu ve stoji**: vychýlení těžiště vzad **kompensují** u zdravých **pokrčená kolena**. Chorobný je **pád vzad, souhyb chybí** a dojde ke **zvrácení trupu** vestoje z **dysbalance trupového svalstva**.

Velkou asynergii testujeme **ve stoji** o úzké bazi a zavřených očích s hlavou otočenou k jedné a k druhé straně. Patologický stav vyvolává **úchylky až pády bez závislosti na poloze hlavy**.

Cíleně vyšetřujeme dále **chůzi**, kde se může patologicky objevit **títubace** (nejistota ve stabilitě), **hypermetrie**, **zvýšení synkinéz**, může mít až charakter **opilecké** nebo **námořnické chůze**. K vyšetření mozečku patří i **písma** a **kreslení**, k postižení mozečku patří **makrografie**; přihlížíme k pravorukosti a levorukosti.

Lokalizace **mozečkové léze** je **homolaterální** s příznaky (většina drah se kříží dvakrát, nebo vůbec ne).

Frontální lalok mozkový je spojen s **kontralaterální hemisférou mozečku** dráhou fronto-ponto-cerebelární. Mozečkové příznaky vyvolává postižení vzdáleného frontálního laloku, proto **příznaky pseudocebelární**. Léze frontálně způsobí kontralaterální **frontální ataxii**, vychýlení těžiště vzad, ztrátu rovnováhy kompenzovanou drobnými krůčky, které se zkracují – hovoříme o Hennerově crescendové retropulzi.

1.1.2.4 Vyšetření čítí

Vyšetření čítí je významné tím, že představuje aferentní část řady reflexů. Je značně **subjektivní** a vyžaduje **spolupráci** nemocného. Rozlišujeme čítí **povrchové** – kožní (exteroceptivní) a **hluboké** (interoceptivní) – ze šlach, svalů a kloubů. K modalitám kožního čítí patří **dotyk** (hrubý – prstem i jemný – štetíčkou), **bolest** (ostrý špendlík), **teplo a chlad** (zkumavka s teplou a studenou vodou). Pro vyjádření kvantity jednotlivých modalit užíváme předpon **hyp-, an-** či **hyper-** a přípony **-estezie**.

U nemocných se setkáme i se změnami kvality. Pokud vnímaná kvalita neodpovídá stimulu podráždění, hovoříme o **dysesteziích** (např. dotek vyvolá bolest), **parestzie** představují pocit mravenčení bez zevního podráždění.

Anatomie připouští **dvojí distribuci čítí**, jednak podle kořenových zón (*areae radicales*) – např. **kořenový syndrom při výhřezu** meziobratlové ploténky, jednak podle periferních nervů (*areae nervorum*) – např. traumatické **poškození periferního nervu**. Nemocný je často schopen přesně určit oblast změn citlivosti – **autodermografie**, což napomáhá v praxi k lokalizaci léze.

Vyšetřovaný hlásí **při zavřených očích** změny ve vnímání jednotlivých modalit. Z hlediska diagnostiky jsou nejdůležitější **hranice případných změn**. Nejpřesněji se hranice necitlivé zóny stanoví aplikací podnětu **z oblasti necitlivé do oblasti normální, kolmo na hranici obou zón**. Výsledky zakreslujeme do schémat čítí. Přesnost údajů ověřujeme čas od času tzv. **fiktivním podnětem** – ptáme se po podnětu, aniž bychom stimulovali. Pro subjektivnost údajů vyšetření i několikrát opakujeme. **Průběh dermatomů** na trupu je přesně definován, **tříslu** odpovídá segment **L1**, **pupku** střed segmentu **Th10**, prsními **bradavkami** u muže prochází dermatom **Th4**.

Jako **diskriminační čítí** označujeme schopnost **rozlišení dvou bodů**. Je nejmenší na bříškách prstů, největší na zádech. Odhalí **časnou poruchu**, protože je jemnější než prosté dotekové čítí. Srovnáváme vždy **symetrické části těla**.

Hluboké čítí (palestезii) testujeme pomocí ladičky, kterou přikládáme rozkmitanou na kostní výstupky pod kůži (kotníky, lokty, zápěstí atp.). V normě vnímáme vibrace, měříme jejich trvání a srovnáváme s druhou stranou, případně s vnímáním vyšetřujícího. **Palhypostezii** až **palanestезii** rozumíme **zkrácení až vymizení vnímání vibrací ladičky** – hovoříme o **zkrácení ladičky** (např. diabetická polyneuropatie).

K hlubokému čítí dále patří **polohocit** a **pohybocit (kinestезie)**. Nemocnému **měníme umístění končetiny nebo její části** (prstu) v prostoru. Přitom ho vyzveme, aby se zavřenýma očima dal **symetrickou končetinu do identického postavení** nebo popsal směr našeho pohybu (palcem levé nohy nahoru, dolů, nohou do strany).

Je možné testovat i složitější poruchy čítí. Při **astereognózi** nepoznává nemocný předměty hmatem, při **autotopoagnózi** nepozná místo podráždění na těle (testujeme pokynem k ukázání symetrického místa či slovním popisem).

Pro čtení číslic či písmen napsaných na kůži máme označení **dermatolexie**. Její porucha může mít souvislost jak s čítím, tak s funkcemi fatickými (čtením). Tento test se nám nejvíce osvědčilo užívat k **odpoutání pozornosti u neurotiků** při vyšetřování poruch stoje. Se soustředěním pravidelně **mizí funkční nadstavba**.

Bolest přicházející z **periferie** je označována jako **-algie** (cefalgie, vertebrogenní polyalgie) nebo **-dynie** (glossodyníe, stomatodyníe). **Bolest centrální (thalamickou)** provází hemihypestezie pro všechny kvality cití. Příznaky jsou na straně opačné než postižený thalamus. Parestezie na **kontralaterální polovině těla** mohou být součástí **kortikální senzitivní jacksonské epilepsie**.

Odrazem **senzitivní inervace útrobních orgánů** jsou jejich **hyperestetické kožní zóny (Headovy zóny)**, významné rovněž v interním lékařství a chirurgii. **Bolest** se projeví v příslušném **dermatomu** a při znalosti těchto zón nás informuje o **onemocnění vnitřních orgánů**. **Srdci** odpovídají segmenty **Th1–3**, což vysvětluje iriaci např. u anginy pectoris **ulnárně do levé ruky**. **Žaludek, tenké střevo, játra, slezina – Th6–9 – mezi lopatky**. **tlusté střevo – L2–4**, např. karcinom sigmatu do **oblasti kolen**. **Ledviny a močovody – Th11–L1 do třísla a varlete**. **Onemocnění prostaty – Th12–S3, varlete a vaječníků – Th10–S4** má opět maximum v oblasti **třísla**.

Znalost těchto zón má praktický **význam diferenciálnědiagnostický**, spočívající v **odlišení** skutečně radikulárního, **kořenového onemocnění** od zcela jiného **onemocnění útrobního**, které imituje radikulární postižení. Proto se setkáváme s pojmem **pseudoradikulární**. Po přesném stanovení diagnózy můžeme v **rámci terapie** reflexně, obstříkem či farmakologickou bloádou **ovlivnit postižený vnitřní orgán**.

V rámci vyšetření cití nutno připomenout **vertebromedulární topografii** nutnou pro stanovení výšky míšní léze ve vztahu k míšním kořenům a dermatomům. **Kanál páteřní roste rychleji než mícha** (již při narození končí u L3, v dospělosti u L1), která jeho růst **kompenzuje růstem kořenů** do délky a vytvořením **kaudy equiny** (koňského ocasu).

Při vyšetření užíváme **pravidlo Chipaultovo**: **Trny horní krční páteře** odpovídají míšnímu segmentu, u **trnů dolní krční páteře** přičteme **1 míšní segment**, u trnů **horní hrudní + 2 segmenty**, u trnů **dolní hrudní + 3 segmenty**, trnu **Th11** odpovídá míšní segment **L5** a trnu **Th12** míšní segment **S1–S5**.

V praxi realizujeme přepočty takto: Při vyšetření cití vychází **horní hranice hypestezie** v úrovni pupku, což odpovídá **dermatomu Th10**, odečteme 3 (dolní Th páteř), tedy **léze začíná u trnu obrátle Th7**. Klinické stanovení **dolní hranice léze** (např. míšního tumoru) spočívá v určení **nejvyššího místa** (postupujeme zdola nahoru), **odkud** je možno vybavit **obránné reflexy (trojflexy)**. Lokalizaci prověří a více o lézi ukáže magnetická rezonance.

1.1.2.5 Vyšetření páteře

Vyšetření páteře provádíme **vestoje**, pacient stojí **svlečený do spodního prádla**, bez bot. Hodnotíme **statiku** páteře v rovině sagitální – **hrudní kyfóza**, **krční a bederní lordóza**, zakřivení do stran – **skoliózu** a **rotaci**. Všímáme si **postavení pánve**, které je rozhodující pro nejčastější poruchy, které se vyskytují v sakroiliakálních skloubeních – **S1 blokády**. Nestejná délka končetin může být příčinou **šikmé pánve**. Hodnotíme dále **dynamiku v předklonu, záklonu, úklonech a rotacích**. Všímáme si nepohyblivých

úseků páteře – **blokáda** – a naopak oblasti se zvýšenou pohyblivostí – **hypermobilitou**, které pravidelně navazují na úseky méně hybné.

V oblasti **krční páteře** je **rozsah pohybu**: flexe 40 °, extenze 60 °, lateroflexe 35–45 °, rotace 45–55 °, **hrudní páteř** – flexe 45 °, extenze 40 °, lateroflexe 20 °, rotace 35 °, **bederní páteř** – flexe 60 °, extenze 20 °, lateroflexe 20 °, rotace 5 °.

Při hodnocení hybnosti bederní páteře se orientačně používá Thomayerův test (vzdálenost v centimetrech při předklonu konečků prstů od podlahy – pozor na zkrácené extenzory stehna), rotace bývá 40–60 °, extenze 30–35 °, hybnost páteře se obvykle s narůstajícím věkem snižuje.

Všímáme si svalových, obvykle paravertebrálních kontraktur, bolestivých svalových úponů (často při horním vnitřním okraji lopatky), bolestivých kožních dermatomů (někdy se zvýšeným podkožním odporem při tvorbě kožní řasy).

Nejčastější **příčiny vertebrogenních obtíží jsou funkční (porucha statiky a dynamiky páteře)**.

Z morfologických změn pozorujeme vrozeně nebo degenerativními změnami zúžený kanál páteřní, spondyloartrótické degenerativní změny (herniace disků, osteofyty, hypertrofické kloubní výběžky, žluté vazy...). **Metastázy do obratlových těl nejsou při maligních onemocněních jistě vzácné**, především do zadních částí obratlových těl (pedunklů), metastázy do míchy jsou poměrně vzácné. Neurologické příznaky se objevují ve fázi **tlaku a její kořeny, typicky při patologické fraktuře obratlů**. Včasné **neurochirurgické uvolnění kanálu páteřního** je nutné pro **zachování hybnosti** a dalších funkcí – **sfincterů, cití**. Zákrok vyžaduje **urgentní vyšetření páteře magnetickou rezonancí (MR)**. Potvrzení nálezu je indikací k **neurochirurgické konzultaci** a přeložení pacienta (nad lézí míšní a syndromem kaudy míšní by „nemělo slunce zapadnout“).

1.1.2.6 Vyšetření stoje

Stoj vyšetřujeme při rozkročených nohách a otevřených očích – **stoj I**. Pokud jsou oči zavřené a nohy rozkročené, hovoříme o **stoji II**. **Stoj III** představuje nohy těsně u sebe a zavřené oči, označuje se rovněž jako **Romberg**. Ve stoji hodnotíme **celkové držení**, např. **semiflekční držení** u parkinsonika nebo **Wernicke-Mannovo držení** při hemiplegii po **kapsulární cévní příhodě mozkové**, kdy je horní končetina přitahována k tělu, v semiflexi, dolní končetina v koleni extendována, při chůzi s více či méně vyjádřenou cirkumdukcí postižené dolní končetiny.

Dále případný **tah až tendence k pádu** nebo jen **vychýlení těžiště**, které označujeme v rámci extrapyramidových syndromů jako pulze: vpřed – **anteropulze**, vzad – **retropulze**, stranou – **lateropulze**. **Pády při postižení mozečku nejsou nezávislé na postavení hlavy**, zatímco **pády závislé mají původ vestibulární**.

Padá-li nemocný **ve stoji III a tyto pády jsou nezávislé na poloze hlavy**, je porucha v zadních provazcích, dnes nejčastěji u **polyneuropatií dolních končetin** (dříve *tabes dorsalis* u třetího stadia syfilis). Pokud je **směr pádu závislý na poloze hlavy**, jde o **poruchu vestibulární**. Syndromem **axiální desekvilibrace** označujeme **stoj mozečkový, pády jsou nezávislé na postavení hlavy** a tendence k nim se výrazněji nemění při otevřených či zavřených očích. Hennerova crescendová retropulze je pseudocerebelární příznak při lézi frontálně (z postižení dráhy fronto-ponto-cerebelární). S neschopností stoje – **astázie** – a chůze – **abázie** – se setkáváme u **syndromu**