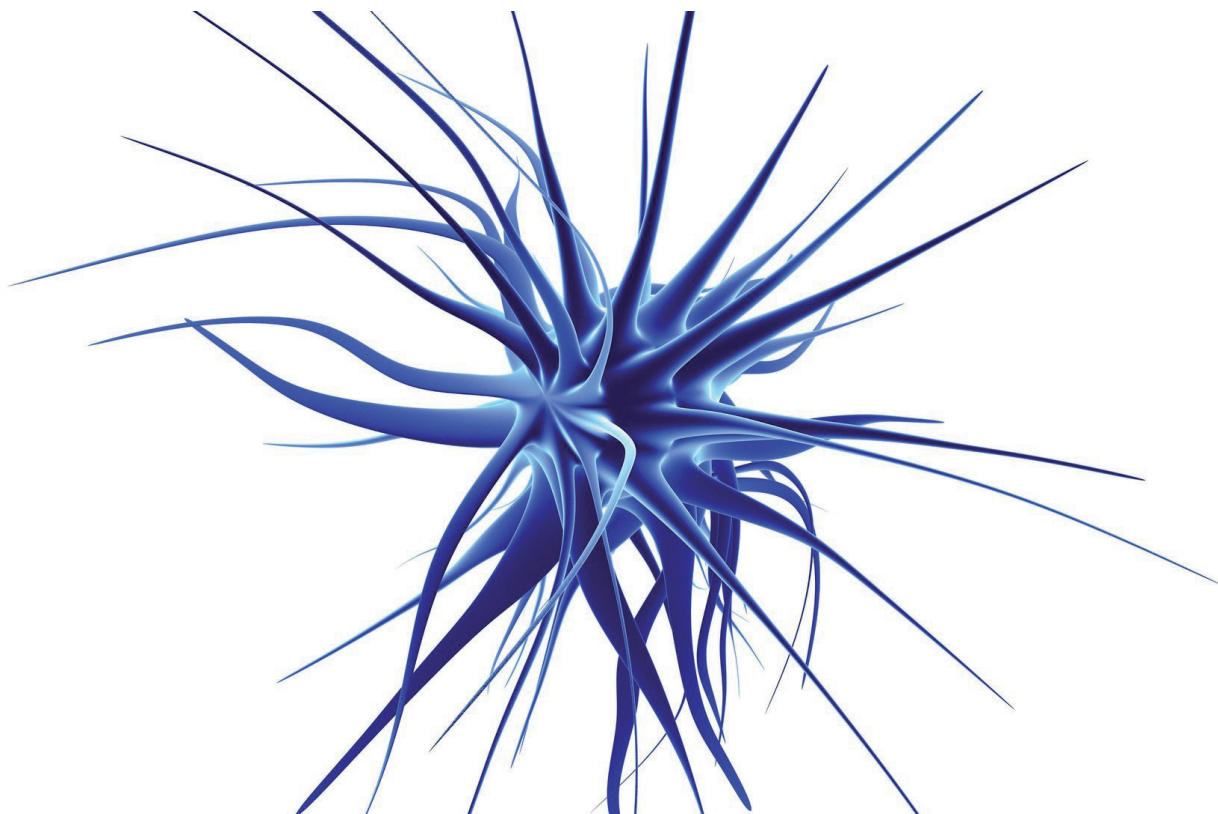


Zdeněk Seidl

Neurologie

pro studium i praxi

2., přepracované a doplněné vydání



Motto:

*Umění je velké,
příležitost prchavá,
rozhodnutí nesnadné
a výsledek nejistý.*

Zdeněk Seidl

Neurologie

pro studium i praxi

2., přepracované a doplněné 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.

Radiodiagnostická klinika 1. LF UK a VFN, Praha

Neurologie pro studium i praxi

2., přepracované a doplněné vydání

TIRÁŽ TIŠTĚNÉ PUBLIKACE:

Recenze:

Doc. MUDr. Jana Süssová, CSc.

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

© Grada Publishing, a.s., 2015

Cover Photo © allphoto, 2015

Vydala Grada Publishing, a.s.

U Průhonu 22, Praha 7

jako svou 5757. publikaci

Odpovědná redaktorka Mgr. Helena Vorlová

Perokresby Jana Nejtková, Radek Krédl

Fotografie dodal autor.

Sazba a zlom Milan Vokál

Počet stran 384

Vydání první, Praha 2015

Vytiskly Tiskárny Havlíčkův Brod, a.s.

Podpořeno výzkumným záměrem RVO-VFN 64165.

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 však pro autory ani pro nakladatelství nevyplývají žádné právní důsledky.

ISBN 978-80-247-5247-1

ELEKTRONICKÉ PUBLIKACE:

ISBN 978-80-247-9656-7 (pro formát PDF)

ISBN 978-80-247-9657-4 (pro formát EPUB)

Obsah

Seznam použitých zkratk	11
Předmluva	17
I OBECNÁ NEUROLOGIE	19
1 Klinické vyšetření pacienta	20
1.1 Anamnéza a objektivní vyšetření	20
1.1.1 Anamnéza	20
1.1.2 Klinické neurologické vyšetření	22
1.1.3 Schéma neurologického vyšetření	44
1.2 Vývoj a vyšetření dítěte v prvních dvou letech života	45
1.3 Vyšetření pacienta s poruchou vědomí	47
2 Obecná neurologie	51
2.1 Vývoj nervového systému a vývojové vady	51
2.2 Základní pojmy a principy nervové soustavy	54
2.3 Periferní nervy	59
2.4 Svaly – nervosvalový systém	61
2.5 Mícha a míšní syndromy	63
2.5.1 Míšní dráhy	64
2.5.2 Klinická symptomatologie při postižení míšních struktur	66
2.5.3 Cévní zásobení míchy	69
2.6 Poruchy hybnosti	70
2.6.1 Myopatie	73
2.6.2 Myotonický syndrom	73
2.6.3 Myastenický syndrom	73
2.6.4 Polymyositický syndrom	74
2.7 Mozkový kmen a kmenové syndromy	74
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	77
2.7.5 Dekortikační rigidita	77
2.7.6 Syndrom koutu mostomozečkového	78
2.7.7 Syndrom zadní jámy lební	78
2.8 Vestibulární aparát a syndromy	79
2.8.1 Nystagmus	79
2.8.2 Vestibulární syndrom	80
2.9 Mozeček	81
2.10 Retikulární formace	83
2.11 Thalamus	84
2.12 Senzitivní systém	85
2.13 Autonomní, vegetativní systém	90
2.14 Syndrom vnitřního pouzdra (capsula interna)	94

2.15	Syndrom corpus callosum	95
2.16	Syndrom nitrolební hypertenze, hypotenze a tlakových nitrolebních konusů – kuželů (hernií)	95
2.17	Syndrom meningeální	98
2.18	Extrapiramidový systém	99
2.19	Syndromy mozkových laloků, korové syndromy	101
2.19.1	Syndrom frontálního laloku	102
2.19.2	Syndrom parietálního laloku	102
2.19.3	Syndrom temporálního laloku	103
2.19.4	Syndrom okcipitálního laloku	104
2.20	Mozkové nervy a syndromy s postižením mozkových nervů	105
3	Pomocná neurologická vyšetření	113
3.1	Neuroradiologie	113
3.1.1	Nativní RTG vyšetření	113
3.1.2	Výpočetní tomografie (CT)	117
3.1.3	Magnetická rezonance (MR)	120
3.1.4	Angiografické vyšetření (AG), digitální subtrakční angiografie (DSA)	124
3.1.5	Myelografické-perimyelografické vyšetření (PMG)	126
3.1.6	Pozitronová emisní tomografie PET a hybridní přístroj PET-CT	126
3.1.7	Jednofotonová emisní tomografie (SPECT), SPECT/CT	127
3.1.8	Pneumoencefalografické vyšetření (PEG)	127
3.1.9	Ultrasonografické vyšetření	127
3.1.10	Ventrikulografie	128
3.2	Elektroencefalografické vyšetření (EEG)	128
3.3	Elekromyografie (EMG)	130
3.4	Evokované potenciály (EP)	133
3.5	Vyšetření likvoru	134
II	SPECIÁLNÍ NEUROLOGIE	139
4	Speciální neurologie	140
4.1	Bolesti hlavy	140
4.1.1	Migréna (migrenózní cefalea)	141
4.1.2	Tenzní bolesti hlavy	143
4.1.3	Cluster headache	144
4.1.4	Chronická paroxysmální hemikranie (CPH)	144
4.2	Traumata mozku a míchy	145
4.2.1	Primární poškození mozku traumatem	147
4.2.2	Sekundární poškození mozku traumatem	157
4.2.3	Poranění páteře a míchy	160
4.3	Nádory mozku a míchy	165
4.3.1	Dělení nádorů	167
4.3.2	Klinické příznaky	182
4.3.3	Léčba nádorů	183
4.3.4	Nádory míchy a páteře	184

4.4	Cévní onemocnění mozku a míchy	188
4.4.1	Akutní cévní mozková příhoda (apoplexie – iktus – stroke)	191
4.4.2	Chronické ischemické změny CNS	206
4.4.3	Míšní cévní příhody	208
4.4.4	Subarachnoidální krvácení – SAK	208
4.4.5	Intrakraniální cévní malformace	211
4.5	Zánětlivá onemocnění nervového systému	213
4.5.1	Akutní bakteriální meningitida – meningitis purulenta	213
4.5.2	Spirochetové infekce a neuroinfekce	217
4.5.3	Lymská borrelióza	220
4.5.4	Leptospiroza	221
4.5.5	Mykotická onemocnění CNS	222
4.5.6	Parazitární onemocnění CNS	222
4.5.7	Tuberkulózní meningitida	227
4.5.8	Intrakraniální absces, empyém	229
4.5.9	Granulomy	231
4.5.10	Virové infekce	232
4.5.11	Chronické virové infekce a prionová onemocnění	240
4.5.12	Tetanus	242
4.5.13	Botulismus	243
4.5.14	Huntingtonova choroba (chorea minor Sydenhami)	244
4.5.15	Sekundární encefalomyelitida (akutní diseminovaná encefalitida, postvakcinační)	244
4.5.16	Autoimunitně vyvolaná encefalitida	245
4.5.17	Akutní zánětlivá postinfekční polyneuropatie (Guillain-Barré syndrom – GBS)	245
4.6	Epilepsie	247
4.6.1	Klasifikace epileptických záchvatů	251
4.6.2	Vybrané epileptické syndromy	257
4.6.3	Léčba epilepsie	262
4.6.4	Epilepsie a podmínky pro přiznání způsobilosti řízení motorových vozidel	263
4.7	Spánek a jeho poruchy	264
4.7.1	Anatomicko-fyziologická poznámka	264
4.7.2	Diagnóza poruchy spánku	264
4.7.3	Narkolepsie a kataplexie	264
4.7.4	Parasomnie	266
4.7.5	Hypersomnie	266
4.7.6	Syndrom neklidných nohou (restless legs)	266
4.7.7	Insomnie	267
4.7.8	Syndrom spánkové apnoe (SAS)	267
4.8	Demyelinizační onemocnění	268
4.8.1	Roztroušená skleróza (RS)	270
4.8.2	Akutní diseminovaná encefalomyelitida (ADEM) a akutní hemoragická encefalomyelitida (AHEM)	279
4.8.3	Neuromyelitis optica – Devicova nemoc	281

4.8.4	Centrální pontinní myelinolýza a extrapontinní myelinolýza (osmotický demyelinizační syndrom – ODMS)	282
4.9	Extrapiramidový systém	282
4.9.1	Parkinsonova choroba (v historii nazývaná třaslavá obrna)	283
4.9.2	Progresivní supranukleární paralýza (PSP, nemoc Steele-Richardson-Olszewski)	287
4.9.3	Wilsonova choroba, hepatolentikulární degenerace, pseudoskleróza Westphalova-Strümpellova	287
4.9.4	Dyskinetické syndromy	288
4.9.5	Huntingtonova choroba	288
4.9.6	Hemibalismus	289
4.9.7	Myoklonická epilepsie (Unverichtova-Lungborgova)	289
4.9.8	Dystonie	289
4.9.9	Atetóza	290
4.9.10	Tiky	291
4.10	Degenerativní onemocnění nervového systému	291
4.10.1	Degenerativní nebo choroby známé etiologie, kde dominantním příznakem je demence	292
4.10.2	Halervorden-Spatzovo onemocnění	298
4.10.3	Autozomálně dominantní spinocerebelární ataxie	298
4.10.4	Amyotrofická laterální skleróza (ALS), Charcotova nemoc	300
4.10.5	Hereditární spastická paraparéza (Strümpell-Erb-Lorraine)	301
4.10.6	Syringomyelie	302
4.10.7	Werdnigova-Hoffmannova choroba	302
4.10.8	Aranova-Duchenneova choroba	303
4.10.9	Peroneální svalová atrofie (Charcot-Marie-Tooth choroba)	304
4.11	Neurokutánní syndromy – fakomatózy	304
4.11.1	Neurofibromatóza	304
4.11.2	Tuberózní skleróza	305
4.11.3	Sturge-Weberův syndrom	306
4.11.4	Von Hippelova-Lindauova choroba	307
4.11.5	Ataxia teleangiectasia – Luis-Barové syndrom	307
4.12	Vrozené poruchy metabolismu	307
4.12.1	Glykogenózy	307
4.12.2	Sfingolipidózy	307
4.12.3	Leukodystrofie	308
4.13	Mitochondriální encefalomyelopatie	310
4.13.1	MELAS (mitochondrial myopathy, encephalopathy, lactic acidosis a stroke-like episodes)	311
4.13.2	MERRF	312
4.14	Myopatie	313
4.14.1	Progresivní svalové dystrofie	313
4.14.2	Kongenitální svalové dystrofie	315
4.14.3	Získané myopatie	315
4.14.4	Dermatomyositida	316

4.14.5	Myopatie při metabolických poruchách	316
4.14.6	Paroxysmální svalové obrny	316
4.15	Myotonie	317
4.15.1	Thomsenova kongenitální myotonie	317
4.15.2	Dystrofická myotonie (Curschmann-Steinertova)	317
4.16	Myasthenia gravis	317
4.17	Neurologické komplikace vlivem léků, toxických látek a metabolických poruch	319
4.17.1	Neurologické komplikace vlivem léků	319
4.17.2	Neurologické komplikace vlivem toxických látek	320
4.17.3	Neurologické komplikace vlivem poruch metabolismu	323
4.18	Hydrocefalus	325
4.18.1	Obstrukční hydrocefalus	326
4.18.2	Komunikující hydrocefalus	327
4.18.3	Arrested hydrocefalus	327
4.19	Dětská mozková obrna (DMO)	329
4.19.1	Spastické formy DMO	330
4.19.2	Dyskinetická forma	330
4.20	Postižení periferních nervů	330
4.20.1	Plexus cervicalis (C1–4, částečně C5)	331
4.20.2	Plexus brachialis (C5–Th1)	331
4.20.3	Plexus lumbosacralis	335
4.20.4	Obrna lícního nervu (n. facialis), Bellova obrna	336
4.20.5	Polyneuropatie	337
4.20.6	Hemispazmus n. facialis	339
4.20.7	Neuralgie n. trigeminus	339
4.21	Vertebrogenní onemocnění	339
4.21.1	Bolesti v oblasti bederní páteře	344
4.21.2	Bolesti v oblasti krční páteře	345
4.21.3	Kořenové syndromy	347
4.21.4	Pooperační komplikace	354
4.22	Rehabilitace	356
4.22.1	Fyzioterapie	358
4.22.2	Ergoterapie	360
4.22.3	Speciální část	360
4.23	Základní ekonomická charakteristika léčebných a diagnostických postupů	361
Rejstřík		363
Souhrn		381
Summary		383

Seznam použitých zkratk

ACA	a. cerebri anterior
ACC	a. cerebri comunis
ACE	a. cerebri externa
ACI	a. cerebri interna
ACM	a. cerebri media
ACP	a. cerebri posterior
ACTH	adrenokortikotropní hormon
ADAS	Alzheimer disease assessment scale
ADC (mapy)	apparent diffusion coefficient
ADEM	akutní diseminovaná encefalomyelitida
ADH	antidiuretický hormon
ADP	adenosindifosfát
AEP	akustické evokované potenciály
AG	angiografické
AHEM	akutní hemoragická leukoencefalomyelitida
AICA	a. cerebelli anterior inferior
AIDS	syndrom získané imunodeficience
AIM	akutní infarkt myokardu
ALS	amyotrofická laterální skleróza
ARAS	ascendentní retikulární aktivační systém
ARC	komplex spojený s AIDS
ASLO	antistreptolysin O
ATP	adenosintrifosfát
AV	arteriovenózní
AVM	arteriovenózní malformace
BAEP	sluchové evokované potenciály
BAL	dimerkaptopropanol
BH	bílá hmota mozková
BSE	bovinní spongiformní encefalopatie – nemoc šílených krav
CADASIL	cerebral autosomal dominant arteriopathy with subcortical infarcts and leukoencefalopathy
CBF	minutový mozkový průtok
CBV	mozkový objem krve
CMP	cévní mozková příhoda
CMV	cytomegalovirus
CNS	centrální nervová soustava
CO	kysličník uhelnatý
CPM	centrální pontinní myelinolýza
CMP	cévní mozková příhoda
CT	výpočetní tomografie (computerová tomografie)

CTA	CT angiografie
DAI	střížné poranění mozku (difuzní axonální poranění)
DAP	difuzní axonální poranění
DK	dolní končetina
DMO	dětská mozková obrna
DNET	dysembryoplastický neuroepiteliální tumor
DSA	digitální subtrakční angiografie
D-W	Dandy-Walker malformace
DWI	mozková difuze
EBV	virus Epsteina-Barrové
EDTA	etylendiamidooctová kyselina
EEG	elektroencefalografické vyšetření
EMG	elektromyografie
ENG	elektroneurografii při EMG
EP	evokované potenciály
EPM	extrapontinní myelinolýza
EPR	elementární posturální reflexy
ERT	endovaskulární revaskularizační terapie
FBSS	failed back surgery syndrom
FLAIR	fluid-attenuated inversion recovery
fMR	funkční magnetická rezonance
FTA	fluorescenční absorpce treponem
GA	gynekologická anamnéza
GABA	gamma-aminomáselná kyselina
GBS	Guillain-Barré syndrom
GCS	Glasgow coma scale
GIT	gastrointestinální trakt
GM	grand mal
Gy	Gray
H reflex	Hoffmannův reflex
H	růstový hormon
HAART	vysoce aktivní antiretrovirová terapie
HE	hepatocerebrální encefalopatie
HEB	hematoencefalická bariéra
HIV	virus lidské imunodeficiency
HK	horní končetina
HMSN	hereditární motorická a senzorická neuropatie
HSV	herpes simplex virus
HU	Hounsfieldova jednotka
ICP	nitrolební tlak
Ig	imunoglobulin
IL-2	interleukin 2

IMD	idiomuskulární dráždivost
IND	idioneurální dráždivost
INF- γ	interferon gama
IRIS	zánětlivý syndrom imunitní obnovy (immune reconstitution inflammatory syndrome)
KL	kontrastní látka
LP	lumbální punkce
LTV	léčebná tělesná výchova
MA	minimální anamnézou
MDCT	multi detector CT
MELAS	mitochondrial myopathy, encephalopathy, lactic acidosis a stroke-like episodes
MEP	motorické evokované potenciály
MID	multiinfarktová demence
MIP	(maximum intensity projection)
MMD	malá mozková dysfunkce
MMSE	mini mental state examination
MN	mozkový nerv
MR	magnetická rezonance
MRA	mozková angiografie pomocí MR
MRS	magnetická rezonanční spektroskopie
MRSI	magnetické rezonanční spektroskopické zobrazování
MSA	multisystémová atrofie
MSLT	test mnohočetné latence usnutí (multiple sleep latency test)
MTS	mesiální temporální skleróza
MUP	potenciál motorické jednotky
NF	neurofibromatóza
NIHSS	National institute of Health Stroke Scale
NMO	neuromyelitis optica
NMO-IgG	specifický sérový imunoglobulin proti Aquaporin 4
NO	nynější onemocnění
NS	nervová soustava
OA	osobní anamnéza
ODMS	osmotický demyelinizační syndrom
OPCA	olivo-ponto-cerebelární atrofie
PA	pracovní anamnéza
PAPP-A	těhotenský plazmatický protein-A
PC	technika Phase Contrast
PCR	polymerázová řetězová reakce
PEG	pneumoencefalografické vyšetření
PET	pozitronová emisní tomografie
PET-CT	pozitronová emisní tomografie a CT

PICA	a. cerebelli posterior inferior
PM	petit mal
PMG	perimyelografie
PML	progresivní multifokální leukoencefalopatie
PNET	primitivní neuroektodermový tumor
PSP	progresivní supranukleární paralýza (nemoc Steele-Richardson-Olszewski)
PVL	periventrikulární leukomalacie
PWI	perfusion –weighted imaging
r.	reflex
RA	rodinná anamnéza
RBN	retrobulbární neuritida
REM	rapid eye movements
RF	retikulární formace
RIND	reverzibilní ischemický neurologický deficit
R-komplexy	Rademakerovy komplexy
RS	roztroušená skleróza
rt-PA	rekombinovaný tkáňový aktivátor plazminogenu
SA	sociální anamnéza
SAE	subkortikální arteriosklerotická encefalopatie
SAK	subarachnoidální krvácení
SAS	syndrom spánkové apnoe
SEP	somatosenzorické evokované potenciály
SI	sakroiliakální
SLE	systémový lupus erythematodes
SMA	spinální svalová atrofie
SPECT	jednofotonová emisní tomografie
SSPE	subakutní sklerózující panencefalitida
SSS	sinus sagitalis superior
TAU	intraneurální protein TAU
TBC	tuberkulóza
TGA	tranzitorní globální amnézie
TIA	tranzitorní ischemická ataka
TK	krevní tlak
TNF-β	tumor nekrotizující faktor beta
TOF	technika Time of flight
TORCH	toxoplazmóza, rubeola, cytomegalovirus a herpes simplex
TPI	Treponema pallidum imobilizační test – Nelsonův test
UZ	ultrazvuk
VB	vertebrobazilární
vCJD	Creutzfeldova-Jacobova choroba
VEP	zrakové evokované potenciály

VZV	varicella zoster virus
ZJ	zadní jáma

Předmluva

Od prvního vydání knihy, kterou jsme napsali s doc. MUDr. Jiřím Obenbergem, CSc., **uplynulo více než 10 let.**

Neurologie stejně jako jiné medicínské obory byla **obohacena o nové poznatky**, prodělala na základě klinických studií **změny v terapii**, klinické vedení nemocných nepochybně ovlivnily **nové pomocné vyšetřovací metody**, což pochopitelně nemůže být utajeno studentům. Proto považují za nezbytné učebnici přepracovat a uvést v ní nově získané skutečnosti, které se týkají zejména kapitol speciální neurologie, v malém rozsahu pak oblasti neurologie obecné. Kniha je rovněž **rozšířena v obrazové části.**

Učebnice je určena především **mladým a začínajícím lékařům**. Bylo by pro mne potěšením, kdyby si ji vybrali ke studiu také **studenti lékařských fakult**, protože **odpovídá moderní koncepci a rozsahem předpokládaným znalostem u rigorózní zkoušky**. Rovněž **zahrnuje „celou“ oblast neurologie**, a nejedná se tedy o „vybrané kapitoly“ jako u řady učebnic.

Ve světě byla napsána řada znamenitých učebnic jak pro studenty, tak lékaře postgraduálního studia. Právě tyto publikace mne přesvědčily o tom, jak je obtížné napsat učebnici, která by vyhovovala oběma skupinám čtenářů. Zahraniční monografie neurologie v sobě skrývají 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, rehabilitačním lékařství... Logicky tedy tato kapitola chybí a mohl bych jmenovat i jiné odlišnosti.

Významná je pro studenta i **cenová a jazyková dostupnost** české učebnice.

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, **pomocných vyšetření**. Pokud je to možné, vždy upřednostníme neinvazivní vyšetřovací modalitu nad invazivními, které, i když mnohdy v malém procentu, jsou doprovázeny komplikacemi, někdy i morbiditou.

Stále dochází ke zlepšování prognózy neurologicky nemocných a prodloužení délky života. Tyto úspěchy jsou doprovázeny mnohdy nemalými ekonomickými nároky. Otázkou pro budoucnost, a to ne jen pro lékaře, zůstává, jak s těmito poznatky pracovat. Řada studií prokazuje, že mnohdy velmi nákladná a pro nemocného obtěžující léčba u infaustních onemocnění je doprovázena jen několika dny nebo týdny „nekvalitního“ života (bezvědomí, bolesti...) a je otázkou, zda takto postupovat ve všech případech. Např. ve Velké Británii instituce NICE pomocí spolehlivých metod kvantifikují a kalkulují cenu roku **kvalitního života** pacienta po určité léčbě a srovnávají se standardem, což přináší důležité informace pro další úvahy.

Tvořit **učebnici neurologie pro studenty** je ideální současně **ze tří aspektů**, které **respektují časový sled výuky oboru** na klinice. Kniha začíná podrobným **neurologickým vyšetřením**, návodem jak přistupovat k nemocným na klinice. Zde se při výkladu nešlo vyhnout malým odbočkám do obecné, ale i speciální neurologie.

Učebnice pokračuje oddílem **Obecné neurologie**, který shrnuje podstatné údaje o nervovém systému z **preklinických oborů**, které mají vztah ke klinické praxi. **Odpaď** 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**. **Charakteristika** uvádí základní problematiku, **definice** vymezuje chorobnou jednotku, **etiologie**, **patogeneze**, **klinické příznaky**, důležitá **pomocná vyšetření**, **diferenciální diagnóza** a **terapie** shrnují poznatky o jednotlivých onemocněních.

Jak se efektivně z knihy učit? Zatímco pro **první čtení** doporučujeme **text úplný**, po seznámení s ním postačí **v dalším čtení jen tučně vytištěné**.

Pevně věřím, že tím ušetříte drahocenný čas zkouškového období, zpříjemníme a usnadníme nutné osvojení tohoto krásného, medicínského oboru.

V Praze 15. května 2014

prof. MUDr. Zdeněk Seidl, CSc.

I OBEČNÁ NEUROLOGIE

1 Klinické vyšetření pacienta

1.1 Anamnéza a objektivní vyšetření

1.1.1 Anamnéza

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

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

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

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

Za logické považují, 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...), resp. nezačínat rozmluvu s nemocným v oblasti rodinné nebo sociální anamnézy, kterou 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, káva, drogy...), **subjektivní hodnocení smyslů** (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.

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

Nástup a průběh nemoci může být **perakutní** (krvácení do nadledvin při meningokokové meningoencefalitidě – Waterhouseův-Friderichsenův syndrom), **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 mozkomíšni).

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

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

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

1.1.2 Klinické neurologické vyšetření

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

U spolupracujícího pacienta začínáme záznamem o **praváctví** či **leváctví**, které má význam hned dvojí: **dominance** levé hemisféry nad pravou u praváků a 70 % leváků, jen 30 % leváků má dominantní levou hemisféru, 20 % leváků nemá vyhraněnou dominanci. Při vyšetření mozečku **nedominantní méně šikvná ruka** může imitovat **mozečkovou ataxii** a nemusí znamenat patologický nálezk.

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

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

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

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

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

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

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

Mikrocefalie provází mentální retardaci a opožděný psychomotorický vývoj. **Platybazie** 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)

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

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

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

♦ **n. I – fila olfactoria**: Testujeme dostupné vůně a pachy (káva, mýdlo), nikoliv 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.

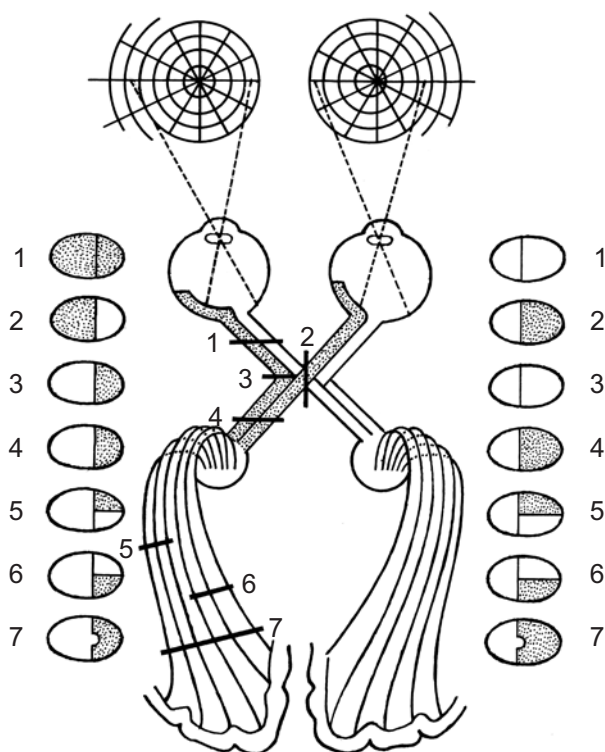
Změny v kvantitě (**hyposmie** až **anosmie**) provází **trauma** baze lební (často doprovázené poruchami chuti), **zánět** nosní sliznice, často představují první projev subfrontálního meningeomu (**meningeoma sulci olfactorii**). Změny v kvalitě (**parosmie, kakosmie**) jsou **při rýmě**, u psychiatrických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

♦ **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 městná papila (**syndrom nitrolební hypertenze, pseudopapilitida u retrobulbární neuritidy**, se subhyalinními hemoragiemi u **SAK** – subarachnoidální krvácení). **Papila vkleslá, vyklenutá do očníce** je u **glaukomu**.

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

Retrobulbární neuritida (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, z počátku beze změn na oční papile „pacient nic nevidí, lékař nic nevidí“, později může být přítomna **atrofie papily**.



Obr. 1.1 Zraková dráha a její postižení na různých úrovních

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

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

3 – Léze nekřížících se (laterálních) vláken v oblasti chiasmatu (nejčastěji tlakem exp. procesu) je příčinou výpadku zorného pole nazálně na postiženém oku.

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

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

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

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

Syndrom Fosterův-Kennedyho znamená **atrofii na pozadí jednoho oka**, zatímco **na pozadí druhého je městnání**. Je typický pro **nádory malého křídla kosti klínové** (nejčastěji vnitřní varianta meningeomu). **Atrofická papila** je z přímého tlaku nádoru **na n. opticus**, **městnání na straně druhé je projevem 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 RS. Důležitá úplná **slepota na jedno či obě oči (amauróza)** předpokládá i ztrátu schopnosti odlišení světla a tmy a neschopnost spočítat prsty před okem. **Amblyopie (tupožrakost)** je ztrátou částečnou.

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

Vycházíme **ze schématu zrakové dráhy** 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 očních postupně na jednom i na druhém oku. Vyšetřovaný trvale **fixuje bod v dálce** za hlavou vyšetřujícího. Bezpečně zjistíme **hemianopii**, pravo- či levostrannou (**homonymní**) z traktů či optické radiace, **bitemporální** při lézi chiasmatu (adenom, 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, mezencefalonu a v mozkové kůře. V normě zaznamenáváme: oční štěrby 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 a svaly víček – m. orbicularis oculi (inervace z n. VII), m. levator palpebrae sup. (inervace z n. III) – při paréze tohoto svalu.

Rozšíření oční štěrby (jedno-, oboustranné) je důsledkem protruze bulbu (**exoftalmus**). 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 štěrby spíše než enoftalmus působí **ptózu**, nezhledka **kongenitální, parézu n. III či n. VII**, je součástí **Hornerova syndromu (mióza, ptóza, enoftalmus spojené na straně léze s poruchou pocení na čele)** z výpadku krčního sympatiku (léze ciliospinálního centra). **Kolísavá ptóza**, často narůstající v průběhu dne, je u **myastenie** v přímé závislosti na únavě.

Správné **postavení bulbů** a jejich volnou hybnost všemi směry bez diplopie zajišťuje **souhra okohybných svalů**. Není-li postavení bulbů paralelní, mluvíme o šilhání (**strabismus**). Podle stočení oka je strabismus **konvergentní** nebo **divergentní**. Podle

původu **paralytický**, náhle vzniklý s **diplopií**, v důsledku parézy některého z okohybných nervů, nebo **konkomitující**.

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

Obrazy z obou očí dopadají na korespondující místa sítnic pod různými úhly, což umožňuje **prostorové vidění** (rozlišení bližšího a vzdálenějšího). **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 oka** či při pohledu ve směru, ve kterém paretický sval není namáhán. Takový stav navodíme příslušným **natočením hlavy**. **Paréza abducentu (n. VI)** – vážne pohyb bulbu zevně, diplopie mizí při otočení hlavy k nemocné straně (**torticollis očního původu**).

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

Zbýlé 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. **Izokorie** je stav dynamické rovnováhy obou systémů, **anizokorie** (nestejná šíře zornic) je nejčastěji navozena **medikamentózně** (lokálně či celkově). Jako prognosticky závažný příznak provází **mydriáza kompresi n. III v incisura tentorii**. Torze kmene je důsledkem **temporální herniace** (mediální části temporálního laloku). Příčinou je temporálně uložená **expanze** (epidurální, subdurální hematoma či tumor). Ze 2/3 je mydriáza homolaterálně k lézi, jen z 1/3 kontralaterálně. **Zneokrouhlení zornic** provází **lues**, jinou možnou příčinou jsou lokální **synechie** (např. po operaci katarakty).

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

Nystagmus je **kmitavý pohyb bulbů** nejčastěji vestibulárního původu se **složkou pomalou** (vestibulární) a **rychlou** kompenzační (kortikální) **udávající** jeho **směr** v různých rovinách (**horizontální, vertikální, rotační**) eventuálně v jejich kombinacích (**diagonální, retrakční**). Nemocný si ho neuvědomuje a nevede k diplopii. Podle intenzity rozlišujeme nystagmus **I. stupně** (ve směru pohledu), **II. stupně** (při přímém pohledu) a **III. stupně** (nystagmus je i ve směru pohledu k pomalému pohybu, tedy ve směru vestibulární složky). 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 opto-kinetický** – např. cestující pozorující krajinu z okna vlaku. **Provokovaný nystagmus** je odpověď na rotační či kalorické dráždění v rámci vestibulárního vyšetření.

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

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

Změny citlivosti v obličeji – snížení (**hypestezie**) a zvýšení (**hyperestezie**) pro jednotlivé kvality čítí mohou být **periferní** (zubní zákrok s reziduální hypestezií), nebo vycházet z **mozkového kmene** – tzv. **centrální**, kde porucha čítí může mít i **cibulovitý charakter** (koncentrických pruhů okolo nosu a úst).

Esenciální neuralgie trigeminu je bolestivá iritace **n. V**. Typické jsou skličující šlehavé **bolesti**, často ze zóny spouště (**trigger zone** – např. koutek úst, 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 impulsů, 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 při postižení **1. větve** je léze způsobena **sekundárním procesem** (sekundární neuralgie **n. V**), např. iritaci při tumoru, zánětu vedlejších dutin.

Centrální neuralgie má **cibulovitý charakter**, vždy s **poruchou čítí**. Není paroxysmální. Provází **syringobulbii** z léze tractus mesencephalicus **n. V** v pontu, 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 úroveň, 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 vyvoláváme **poklepem** kladívka na náš prst položený **na bradu** vyšetřovaného nebo při otevřených ústech poklepem na špachtli opřenou o zuby dolní čelisti (zprava a zleva). **Protažení intrafuzálních vláken** žvýkácích svalů 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 (**pseudobulbární syndrom** – cévní víceložiskové supranukleární postižení pyramidové dráhy), amyotrofická laterální skleróza (**ALS**).

◆ **n. facialis (n. VII)** odpovídá za **motoriku obličeje**. Jako veškerá motorika je řízena drahou začínající v kůře mozkové 1. neuron, 2. neuron je ve 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** – dovrou bez problému víčka (**chybí lagofthalmus**), oko není ohrožené hlubokou keratitidou z vysychající rohovky. **V normě je: mimická i volní kontrakce v obou větvích symetrická, nazopalpebrální r. +, ostatní jevy axiální negativní, Chvostek negativní.**

Lagofthalmem trpí nemocný s **periferní parézou n. VII** (tzv. **Bellova obrna**, „e frigore“). V důsledku léze periferního motoneuronu (v předním rohu míšním) je stejnostranná tvář zcela ochablá se všemi důsledky. Pacient neudrží v ústech ani potravu ani tekutiny, dolní víčko ochable zeje (**ektropium**). Často je přidružena porucha chuti v podobě přední **hemiageusie** (chuťová vlákna chorda tympanii z předních 2/3 jazyka, vyšetřujeme namočenou špátli 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 vyceňování zubů nemocného a tlaku čelem proti odporu dlaně naší ruky).

Z **jevů** nebo **reflexů axiálních** (vybavují se poklepem ve střední sagitální rovině obličeje) je fyziologický **nazopalpebrální reflex** (poklep kladívka na glabelu), odpovědí je zavření, resp. mžiknutí víček, jedná se o reflex trigeminofaciální. Mezi axiálními jevy jsou dále u dospělých patologické **reflexy nazolabiální, mentolabiální** (poklepem na horní a dolní ret dojde k jejich kontrakci) a **sací** (poklep na rty přivřených úst). **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 ateroskleróze. Ve **středním věku** patří pozitivita k **prefrontálnímu syndromu**. Provází např. tumory čelních laloků – subfrontální meningeomu (meningeoma sulci olfactorii) či motýlovitý glioblastom (v. corpus callosum) s šířením do obou čelních laloků.

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

Chvostek představuje zvýšenou mechanickou dráždivost nazývanou idioneurální (IND). Pozitivní bývá u neurovegetativně labilních jedinců v rámci tzv. **spazmofilního terénu**, chorobně pak v rámci **tetanie**, především **hypokalcemické formy**. Poklep na výstup n. VII ve tváři (pes anserinus a směrem k ústnímu koutku) vede k záškubu filtra až 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 reflexem korneálním 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 meningeom, cystu a cholesteatom. Hyperakuze z parézy n. VII je důsledkem ochrnutí m. sta-

pedius. Chrání bubínek svým stahem před nadměrným hlukem. Podrobnějším vyšetřením je audiometrie, kterou provádí ORL. Vyšetření vestibulární je součástí oddílu stoje a chůze.

Príznaky 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, její rytmičnosti, plynulosti, přízvuchnosti a tempa. Nejzávažnější postižení motoriky (schéma centrálního a periferního motoneuronu) je **oboustranné periferní**, např. u bulbární paralýzy, rovněž **oboustranné centrální** v rámci pseudobulbárního syndromu u status lacunaris. Bez významnějšího nálezu je **jednostranné centrální** postižení pro spojení kmenových motoneuronů s oběma mozkovými hemisférami.

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

Asymetrie patrových oblouků je součástí **parézy postranního smíšeného systému** spolu se snížením až chyběním dávivého reflexu. Při otevřených ústech sledujeme jejich postavení v klidu a při fonaci. **Dávivý reflex** vybavujeme dotykem dřevěné špachtle v okolí oblouků vlevo a vpravo. Největší diagnostickou cenu má jeho **jednostranná nevýbavnost**, oboustranně vyhaslý je často z funkčních příčin. Vedle takto vyvolaného pocitu na zvracení je důležité **vnímání samotného dotyku (n. IX)**. Z patologických projevů se zde setkáváme s **anestézií, hypestezií, hyperestezií a neuralgií**. N. IX může být jako u neuralgie n. V primární (**essenciální**) nebo sekundární (**symptomatická**). Iritacním projevem v **motorické větvi n. IX** je **faryngospasmus**, oboustranná křeč často na funkčním podkladě, ale též provázející spolu s hydrofobií vzteklinu.

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

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

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

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

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

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 **dysartrie** 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 frontale inferior**. Pacient **chápe řeč druhé osoby i vlastní**, ale jeho řečové projevy vážnou od nejlehčí formy (chybí plynulost řeči, **nemůže si** vybavit některá slova) až po úplnou ztrátu možnosti řeči, nemocný si je **svého postižení plně vědom**.

Wernickeho (senzorická, percepční) afázie 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 Wernickeho centrum jsou navzájem propojeny pomocí synapsí neuronů, spojeny i s dalšími okrsky mozkové kůry, proto často pozorujeme **smíšenou afázii** s oběma typy postižení.

Fatické funkce hodnotí schopnost **vyjadřování a vnímání řeči**, analyzují stránku **gramatickou i obsahovou, mluvenou i psanou**. Poruchu čtení nazýváme **alexii**, psaní **agrafií**, počítání **akalkulií**, ztrátu spontánní mimiky **amimii**, ztrátu schopnosti hrát na hudební nástroj **amuzií**. Tyto složité funkce mají většinou při poruše různou měrou zastoupeny obě složky: **percepční senzorickou** (např. **Wernickeova afázie**) a **expresivní motorickou** (např. **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 sirku) a **gnostické** (poznávání hmatem – stereognozie, orientace na těle – somatotopie). Jejich poruchy označujeme **afázie, apraxie, agnozie** (např. sluchová nebo zraková), **astereognozie**.

V souvislosti se symbolickými funkcemi je nutné se zmínit o **dominanci**, resp. funkční asymetrii mozkových hemisfér. Jedná se o **funkce lateralizované**, resp. vázané na jednu mozkovou hemisféru. Základní lateralizovanou funkcí je **funkce řečová**, 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 atp. Rovněž

praváctví, lepší obratnost pravých končetin, souvisí s lateralizací funkcí: Vyhranění praváci jsou v 70 %, v malém procentu leváci, zbytek tvoří ambidex tři (některé úkony provádějí lépe levou, jiné pravou rukou). V dětském věku je možná při poškození určité oblasti mozku spojeného s lateralizovanou funkcí určitá plasticita mozku, možnost převzetí některých funkcí druhou mozkovou hemisférou, s přibývajícím 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 se označuje jako **Avellisův syndrom**, při současném přidružení zevní větve jako **Schmidtův syndrom**.

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

♦ **n. XII – n. hypoglossus – v normálním nálezu: jazyk v klidu i při plazení ve střední čáře, bez atrofií a fascikulací.**

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

Vyšetření krku

Norma: držení hlavy normální, výstupy okcipitálních nervů nebolestivé, ameningeální, hybnost krční páteře aktivní i pasivní všemi směry volná, karotidy tepou symetricky, bez šelestu, štítná žláza nezvětšena.

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

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

Horní meningeální syndrom patří k **meningeálním příznakům**, které představují **reflektorickou kontrakci** krčních a zádových svalů. Dráždění kořene **tahem** vyvolává **bolest a svalové spazmy**. Příčinou dráždění je zánět (meningitida) nebo krev (SAK – subarachnoidální krvácení). **Nociceptivní dráždění** cestou dorzálních větví spinálních nervů kontrahuje zádové svaly. Klasickou **opozici šíje** měříme na zbývajících prsty mezi bradou a sternem **při flexi hlavy**. V přítomnosti horního meningeálního syndromu se často objevuje i **flexe v kolenou a loktech**. Chybou je záměna s **funkční poruchou hybnosti** v krční páteři, kde právě flexe hlavy bývá nejméně postižena. Obdobně dochází k omezení pohybu u **mechanické překážky** (např. **výhřez disku**). Na rozdíl od příznaků meningeálních je flexe lokální, může být i **jednostranná**.

Testem je příznak Lasègueův (čti Laség). Při flexi dolní končetiny (DK) v kyčli při propnutých kolenou se objeví **kořenová bolest** vystřelující **do prstů**. Úhel mezi zdviženou nohou a podložkou udáváme ve stupních. **Oboustranný Lasègue** patří k **dolním meningeálním příznakům**. Měříme úhel mezi podložkou a oběma **zvednutými DK** v okamžiku reflexní zástavy flexe v kyčlích při oboustranné **extenzi kolen**. Na stejném principu je založen **příznak trojnožky** (Amonsův příznak), kdy pacient při sedu vedle flexe v kolenou se za tělem opírá o jednu horní končetinu (HK), 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 **blokády**, při **degenerativních změnách** krční páteře, kdy **bolest kořenově** vystřeluje do HK. Opatrně postupujeme při **traumatu**, kde při **nestabilní fraktuře** vzniká nebezpečí poškození míšních struktur a hrozí poškození nemocného. Současné **poškození DK** vyslovuje podezření na **cervikální myelopatii s kompresí míšní**.

Při anteflexi hlavy může někdy pacient udávat pocit elektrického výboje šířící 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), při kterém dochází ke kompresi a oblenění toku krve v a. vertebralis projevuující se nauzeou, zvracením, závratěmi, nystagmem až možností ztráty vědomí (často k němu dochází při činnostech, jako je věšení záclon, prádla, a může být příčinou ztráty vědomí...); je varovným příznakem insuficience krevního zásobení v zadním povodí (VB povodí).

Vyšetření končetin

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

- konfigurace normální
- hybnost aktivní i pasivní ve všech segmentech přiměřená a v plném rozsahu
- tonus symetrický, přiměřený
- svalová síla symetrická, vydatná, v normě
- reflexy šlachově-okosticové dobře výbavné, symetrické, středně živé
- pyramidové jevy iritační negativní
- pyramidové jevy zánikové: Mingazzini bez poklesu
- taxy symetrická, přesná
- citlivost neporušena

V rámci hodnocení **konfigurace** využíváme **pohledu** a **pohmatu**. Popíšeme změny na **kůži** (pigmentace, mateřská znaménka, alergické projevy), **kloubech** (artropatie) a **svalích**, všímáme si **atrofií** (v rámci syndromu periferního neuronu), **hypertrofií** u Thomsenovy kongenitální myotonie či **pseudohypertrofií** lýtek (zvětšení tukem, vazivem), např. u progresivní svalové dystrofie Duchennovy. Popisujeme **držení (flek-**

ční v rámci centrálního syndromu, **semiflekční** při parkinsonském syndromu) a **postavení končetin**, specifikujeme **třes**, **hyperkineze**. Promodrávání končetin akrálně je **akrocyanóza**, vyskytuje se spolu se zvýšeným pocením (**akrohyperhidróza**) a chladem akrálně (**akrohypotermie**) v rámci neurovegetativní lability.

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

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

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

Provází některá degenerativní onemocnění.

Fibrilace jsou **záškuby** jednotlivých svalových **vláken**, 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 **spazmofilních** osob, u **ALS** se objevují **spontánně** či **po provokaci poklepem** na sval jako **projev léze předních rohů** spolu s atrofií v rámci postižení periferního motoneuronu. Na jehlové **EMG** je zachytíme v rámci spontánní svalové aktivity.

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

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

- 5 – normální svalová síla
- 4 – proti odporu síla snížena
- 3 – pohyb možný proti gravitaci
- 2 – pohyb po podložce možný jen s vyloučením gravitace
- 1 – svalový záškub

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

Zcela odlišnou formou hypertonie je **rigidita**. Odpor kladený pohybu je stejný ve všech jeho fázích, **fenomémem „ozubeného kola“**, např. **Parkinsonova nemoc**. Před-

stavuje **zvýšené elementární posturální reflexy (EPR)**. Jejich vyšetření provádíme např. sakadovanou přerušovanou flexí v lokti, kde tlakem palce vnímáme kontrakce naskakující šlachy bicepsu.

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

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

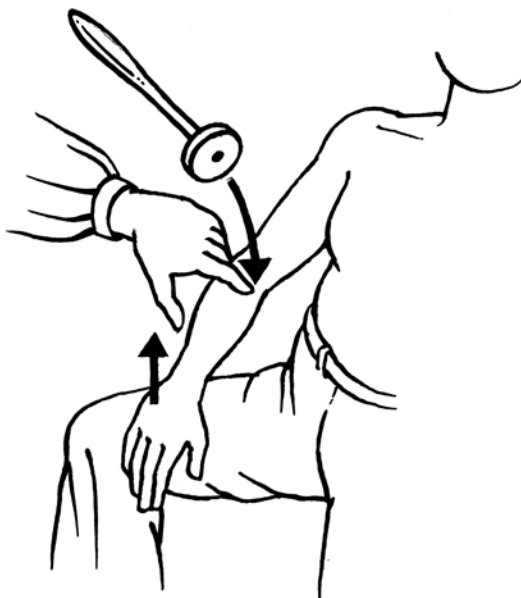
Reflexy šlachové-okosticové (šlachosvalové, myostatické, napínací, propiocepční) jsou typicky **monosynaptické** a vypovídají o **stavu jednoho segmentu míchy**. Úder kladívka **pasivně** protáhne **intrafuzální vlákna** ve svalu. Dostředivě (**senzitivní**) **drahou** postupuje vzruch z **periferie** 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** příslušného svalu. Jejich podráždění je odpovědné za **viditelnou kontrakci**.

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

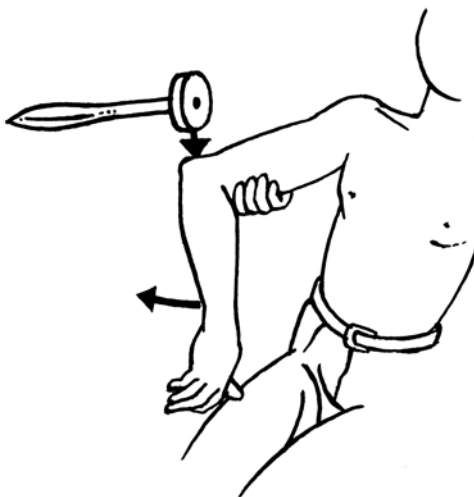
Hodnocení reflexní odpovědi: **norma: přiměřené, středně živé, symetrické**. **Patologické** jsou reflexy **snížené** či **zvýšené**, hrubě patologická je **areflexie** (reflex vyhaslý, nepřítomný). Test ale vždy opakujeme **při zesilovacích manévrech** jako sevření čelistí v okamžiku poklepu, sevření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

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

- **Reflex bicipitový** – C5 (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 šlachu tricepsu, odpovědí je extenze v lokti.
- **Reflex flexorů prstů** – C8: poklep na vlastní semiflektované prsty zakleslé do prstů vyšetřovaného. Odpovědí je záškub flektovaných prstů pacienta.



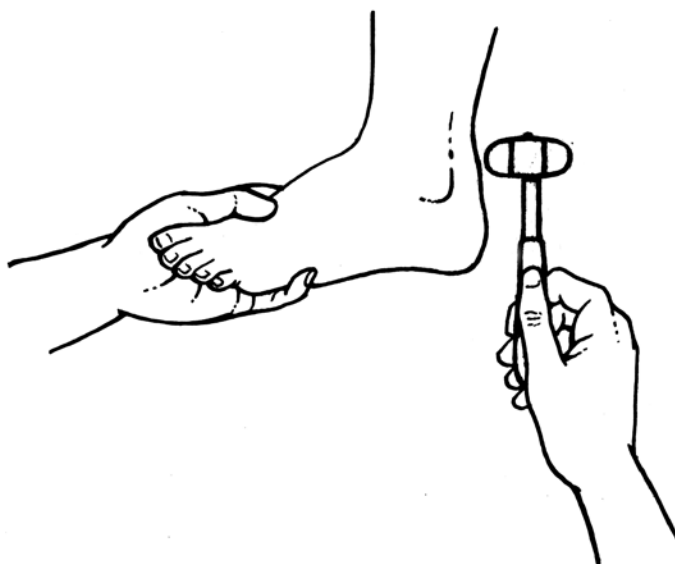
Obr. 1.2 Reflex bicipitový – C5



Obr. 1.3 Reflex tricipitový – C7

Na DK vyšetřujeme tyto **monosynaptické reflexy**:

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



Obr. 1.4 Reflex šlachy Achillovy – L5–S2

Dále na DK můžeme vyšetřit:

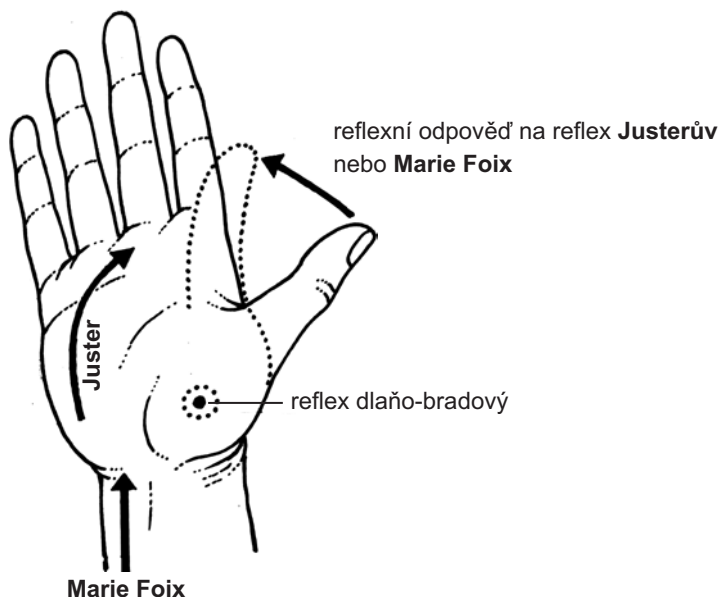
- **Reflex medio-pubický – Th7–12 a L2–4:** poklep na symfýzu (DK ve flexi a addukci) s horní odpovědí – stah přímých břišních svalů a dolní odpovědí addukce stehén.
- **Reflex tibio-femoro-posterior (tfp) – L4–S1:** poklep přes prst na distální šlachu m. semitendinosus a m. semimembranosus vede ke stahu 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 **RS**, **na straně hemiparézy** u **cévních příhod mozkových**. Také po **operacích břicha**, při výrazné **obezitě** atp.

Ke kožním reflexům patří dále **reflex kremasterový (L1–2)**. Podráždění proximálně navnitř na stehně vede k vzestupu varlete téže strany. Důležitý při objektivizaci funkce sfinkterů je **reflex anální S3–5**. Při podráždění kůže perianálně se kontrahuje zevní svěrač.

Pro vysvětlení pyramidových jevů třeba pochopit zjednodušené **funkční uspořádání pyramidové dráhy**. Kortikální neuron **gyrus precentralis** (centrální – **1. neuron**) končí po cestě vnitřním pouzdrem (capsula interna), kmenem mozkovým a dekusací (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** se objeví (paréza, plegie), **spasticita**, **zvýšené myotatické reflexy**

a **pyramidové jevy**, tzv. příznaky **zánikové** (testují přítomnost parézy) a tzv. **iritační**. Termín se zachoval pro tyto jevy z doby, kdy byla vyslovena teorie o jejich původu v iritaci pyramidové dráhy. Na **DK** jsou podle odpovědi **iritační jevy** dvojí – **extenční** a **flekční** (obr. 1.5), zatímco na **HK** se pro **uniformní** odpověď (flexe posledního článku palce) dále nedělí (obr. 1.6).



Obr. 1.5 Pyramidové jevy iritační na horní končetině

Nejznámějším iritačním extenčním jevem na **DK** je příznak Babinskiho – **pomalá extenze** palce jako odpověď na **podráždění laterální strany plošky** tupým špendlíkem. **Fyziologický** je u dětí až **do 2 let věku**, jeho nástup je **briskní**. Průvodním příznakem je stah m. tensor fasciae latae (**příznak Brissaudův**).

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

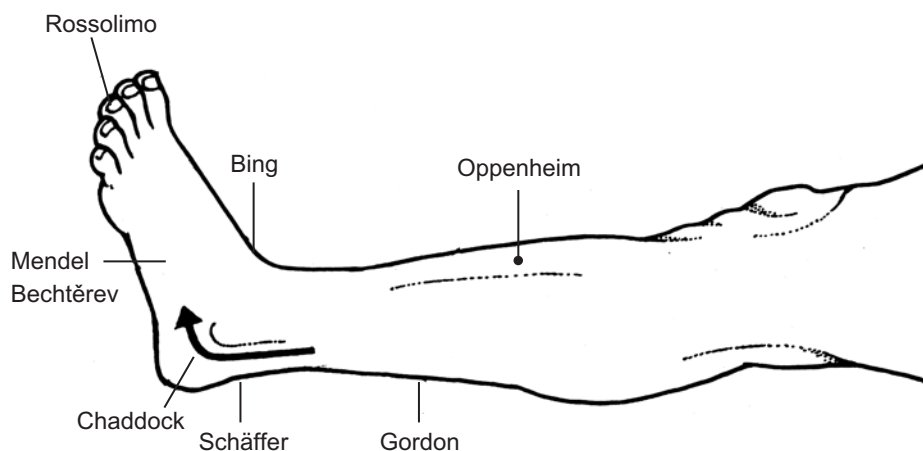
Dále vyšetříme reflex **dlaňobradový** a **palcobradový**. Jejich pozitivita se projeví záškubem brady při ostrém podráždění thenaru, resp. po výkřutu palce.

Na **DK** vedle Babinskiho rutinně vyšetřujeme i další **extenční jevy pyramidové**, převážně jeho modifikace. Uplatní se s výhodou **při hyperpatických plantách** (u lechtivých). Příznak **Rocheův** (čti Roš) – tupým špendlíkem po zevní straně nohy od paty k malíku, **Chaddockův** (čti Čedok) – špendlíkem dráždíme kolem zevního kotníku, **Gordonův** – rukou hněteme m. triceps surae, **Schäfferův** – prsty hněteme šlachy Achillovu, **Oppenheimův** – po tibii distálně tlačíme mezi ukazovákem a palcem a **synkinezi Strümpellovu** – klademe odpor aktivní flexi kolen, přitom se objeví extenční odpověď s maximem v palci.

Jenom **na DK** vedle extenčních vyšetřujeme i **flekční pyramidové jevy** jako **projev vystupňované hyperreflexie**, kde odpovědí je **flexe prstců**. Jsou to **Mendel-Bechtěrev** – poklep na **os cuboides** na nártu, **Žukovskij-Kornilov** – poklep do **středu planty** a **Rossolimo** – poklep na **bříška prstců zespoda** v neutrální poloze (obr. 1.6).



Obr. 1.6a Pyramidové jevy extenční iritační na dolní končetině



Obr. 1.6b Pyramidové jevy flekční iritační na dolní končetině

Pozitivní zánikové jevy ozřejmují **přítomnost parézy**, o které sám nemocný nemusí vědět anebo si ji neuvědomuje (**anosognozie**). Při **zavřených očích** (odpadá zraková kontrola ze strany pacienta) využíváme **váhu končetiny ve zkoušce na výdrž** – před-