MASARYKOVA UNIVERZITA

Lékařská fakulta

ZÁKLADY OBECNÉ NEUROLOGIE PRO STUDENTY BAKALÁŘSKÉHO STUDIA OŠETŘOVATELSTVÍ A PORODNÍ ASISTENCE

Eva Vlčková, Blanka Adamová, Josef Bednařík (eds.) a kolektiv

Brno 2018

PŘEDMLUVA

Předkládaný učební text Obecné neurologie poskytuje základní informace o funkčním a anatomickém uspořádání nervového systému, typech jeho poruch a možnostech vyšetření v rozsahu určeném pro potřeby studentů bakalářského studia ošetřovatelství a porodní asistence. Důraz je kladen na klinické projevy jednotlivých poruch (v relevantních případech včetně případných ošetřovatelských problémů a vhodného přístupu k nim) a také na používané vyšetřovací metody, a to zejména z hlediska jejich kontraindikací a možných komplikací, s nimiž se ošetřovatelský personál může setkat.

Učebnice byla vytvořena ve spolupráci všech brněnských neurologických klinik a některých dalších pracovišť Lékařské fakulty Masarykovy univerzity. Rozsah a forma podání informací v jednotlivých kapitolách jsou přizpůsobeny cílové skupině studentů. Text je v maximální míře strukturovaný, pro lepší orientaci v něm jsou klíčové termíny zdůrazněny (tučně a/nebo kurzívou). Základní poznatky obsažené v jednotlivých kapitolách jsou určeny studentům všech bakalářských zdravotnických oborů. Rozšiřující informace, obsahující poznatky určené především studentům oboru Porodní asistence, jsou v textu graficky vyděleny formou tabulky s označením „PA“. Pokud některá z kapitol takový typ rozšíření neobsahuje, neliší se v daném směru péče o gravidní pacientky a ženy po porodu od obecné populace. Na konci každé kapitoly jsou nejdůležitější poznatky shrnuty v rámci krátkého souhrnu.

Některé kapitoly obsahují rozšiřující informace, vymezené menší velikostí písma. Znalost těchto informací není pro cílovou skupinu studentů nezbytná. Z hlediska autorů však jde často o informace vysvětlující či zpřesňující základní text a/nebo usnadňující jeho pochopení. Jsou proto určeny motivovaným studentům s hlubším zájmem o studovanou problematiku.

Autoři učebního textu se jej pokusili maximálně přizpůsobit potřebám cílové skupiny studentů. Doufají proto, že jim učebnice zpřístupní tento zajímavý a dynamicky se rozvíjející obor medicíny a usnadní přípravu na zkoušky z neurologie.

Eva Vlčková, Blanka Adamová, Josef Bednařík (editoři)

EDITOŘI:

odb. as. MUDr. Eva Vlčková, Ph.D., Neurologická klinika LF MU a FN Brno

doc. MUDr. Blanka Adamová, Ph.D., Neurologická klinika LF MU a FN Brno

prof. MUDr. Josef Bednařík, CSc., FCMA, Neurologická klinika LF MU a FN Brno

AUTORSKÝ KOLEKTIV (V ABECEDNÍM POŘADÍ):

doc. MUDr. Blanka Adamová, Ph.D., Neurologická klinika LF MU a FN Brno

prof. MUDr. Josef Bednařík, CSc., FCMA, Neurologická klinika LF MU a FN Brno

MUDr. Tomáš Horák, Neurologická klinika LF MU a FN Brno

MUDr. Magda Horáková, Neurologická klinika LF MU a FN Brno

MUDr. René Jura, Neurologická klinika LF MU a FN Brno

odb. as. PhDr. Milena Košťálová, Ph.D., Neurologická klinika LF MU a FN Brno

MUDr. Adéla Mitášová, Ph.D., Neurologická klinika LF MU a FN Brno

doc. MUDr. Hana Ošlejšková, PhD., Klinika dětské neurologie LF MU a FN Brno

odb. as. MUDr. Martin Pail, Ph.D., I. neurologická klinika LF MU a FN USA

as. MUDr. Hana Petrášová, Klinika radiologie a nukleární medicíny LF MU a FN Brno

MUDr. Jana Raputová, Neurologická klinika LF MU a FN Brno

odb. as. MUDr. Andrea Šprláková-Puková, Ph.D., Klinika radiologie a nukleární medicíny LF MU a FN Brno

doc. MUDr. Pavel Štourač, Ph.D., I. neurologická klinika LF MU a FN USA

MUDr. Michaela Tomečková, Klinika dětské neurologie LF MU a FN Brno

odb. as. MUDr. Eva Vlčková, Ph.D., Neurologická klinika LF MU a FN Brno

SEZNAM KAPITOL

1. Základy neurologické topiky a syndromologie. Mozkové laloky. Základní topické neurologické syndromy *(Vlčková E, Adamová B)* *5*

2. Neuron, nervosvalová ploténka a sval: základy anatomie a funkce *(Vlčková E)* *13*

3. Motorická dráha, typy paréz *(Vlčková E)* *15*

4. Mozeček a extrapyramidový systém *(Vlčková E)* *18*

5. Senzibilita: základy anatomie a funkce, hlavní senzitivní syndromy *(Vlčková E)* *20*

6. Hlavové nervy *(Horák T, Vlčková E)* *24*

7. Autonomní nervový systém *(Vlčková E)* *33*

8. Anamnéza a klinické neurologické vyšetření (*Vlčková E*) *36*

9. Základy reflexologie (*Horáková M, Vlčková E*) *39*

10. Poruchy řeči *(Košťálová M)* *43*

11. Syndrom meningeální, nitrolební hypertenze a hypotenze, edém mozku *(Vlčková E)* *48*

12. Poruchy vědomí *(Vlčková E, Bednařík J)* *53*

13. Smrt mozku *(Raputová J, Vlčková E)* *57*

14. Základní principy vývoje nervového systém. Psychomotorický vývoj novorozence a kojence *(Tomečková M, Ošlejšková H)* *59*

15. Základy neurologického vývojového vyšetření. Příznaky postižení nervového systému v novorozeneckém, kojeneckém a batolecím věku *(Tomečková M, Ošlejšková H)* *63*

16. Vyšetření mozkomíšního moku, lumbální punkce *(Štourač P)* *69*

17. Elektroencefalografie (*Pail M)* *77*

18. Základy ultrasonografie v neurologii *(Jura R, Mitášová A, Vlčková E)* *83*

19. Elektromyografie *(Vlčková E)* *87*

20. Evokované potenciály *(Vlčková E)* *91*

21. Základy neuroradiologie I: Skiagrafie, perimyelografie, počítačová tomografie (*Petrášová H, Šprláková-Puková A)* *97*

22. Základy neuroradiologie II: Angiografie, magnetická rezonance, jednofotonová emisní tomografie, pozitronová emisní tomografie *(Šprláková-Puková A, Petrášová H)* *108*

1. ZÁKLADY NEUROLOGICKÉ TOPIKY A SYNDROMOLOGIE. MOZKOVÉ LALOKY. ZÁKLADNÍ TOPICKÉ NEUROLOGICKÉ SYNDROMY

Nervový systém je anatomicky i funkčně rozdělen na řadu částí. Postižení určité oblasti periferního i centrálního nervového systému jakýmkoli patologickým procesem (traumatem, nádorem, krvácením či ischémií nebo zánětem infekční či autoimunitní etiologie) – tzv**. ložisková léze** – vede k rozvoji **specifického klinického obrazu**. Tento klinický obraz **je kombinací příznaků (symptomů):**

A. **ložiskových,** tedy vznikajících v důsledku poruchy funkce jednotlivých struktur, které jsou lokalizovány přímo v oblasti postižení (např. jádra, korové oblasti či nervové dráhy);
B. **celkových**, které vznikají ovlivněním funkce vzdálenějších mozkových struktur (např. rozvojem syndromu nitrolební hypertenze při expanzivně se chovajících lézích).

Typická kombinace příznaků je označována jako **syndrom.** Správné určení klinického syndromu je pak podkladem pro **topizaci** postižení (tedy určení pravděpodobné oblasti léze).

Znalost základů anatomického a funkčního uspořádání nervového systému je proto **nezbytná pro diagnostiku** neurologických onemocnění, která vychází ze zhodnocení jednotlivých příznaků (***semiologická diagnóza***). Z kombinace různých klinických příznaků pak dovozujeme diagnózu ***syndromologickou*** (tedy určíme klinický syndrom) a z ní následně diagnózu ***topickou*** (se stanovením pravděpodobné oblasti postižení). Posledním krokem je diagnóza ***etiologická***, při které se snažíme stanovit příčinu postižení dané oblasti.

Obecné informace o **funkci a struktuře nervové buňky** jsou uvedeny v samostatné kapitole (Neuron, nervosvalová ploténka a sval – základy anatomie a funkce). Se syndromologickou a topickou diagnostikou a lokalizací funkcí úzce souvisí také další kapitoly (motorická a senzitivní dráha, mozeček a extrapyramidový systém, poruchy řeči a vědomí atd.).

NERVOVÝ SYSTÉM obecně se má dvě základní anatomické a funkční části:

1. centrální nervový systém (mozek a míchu)
2. periferní nervový systém

CENTRÁLNÍ NERVOVÝ SYSTÉM se dále skládá ze dvou základních anatomických oddílů, tedy:

- míchy
- mozku, který se dále dělí na:
    - mozkový kmen, na němž jsou rozlišovány 3 dílčí části a to:
        - prodloužená mícha (oblongata)
        - Varolův most (pons)
        - střední mozek (mesencefalon)
    - mezimozek (diencefalon), kam patří:
        - thalamus
        - hypothalamus
    - koncový mozek (který má dvě hemisféry)
    - mozeček.

Pozn.: Periferní nervový systém zasahuje do mozkového kmene a míchy: v motorických jádrech hlavových nervů a předních rohů míšních jsou uložena těla periferních motoneuronů a periferní senzitivní neurony svými výběžky zasahují do míchy a mozkového kmene, kde se přepojují na jádra obsahující centrální senzitivní neurony. Postižení míchy a mozkového kmene, která zasahují přímo vlastní motorická jádra a v nich obsažené motoneurony, tak mohou překvapivě vést k příznakům typickým pro lézi periferního nervového systému, např. k chabým parézám!

MÍCHA A MOZKOVÝ KMEN představují struktury, přes které prochází řada **nervových drah, které vedou**:

- veškeré **senzitivní** informace z lidského těla a hlavy
- veškeré signály zprostředkující hybnost organizmu (**motorické**)
- informace regulující činnost jeho vnitřních orgánů (**vegetativní**)
- **v oblasti mozkového kmene dále senzorické** informace (chuťové a sluchové, část zrakových, ale nikoli čichové).

V mozkovém kmeni se nacházejí také **jádra hlavových nervů**. Další funkcí mozkového kmene (a mezimozku - diencefala) je **udržování bdělosti (vigility)** pomocí struktury označované jako ascendentní retikulární formace. V míše i mozkovém kmeni je ***na malém průřezu velké množství důležitých struktur*** (drah, jader). I drobná léze (např. malé krvácení) zde může mít rozsáhlé funkční důsledky.

- POSTIŽENÍ MÍCHY vede:
    - při lézi v celém průřezu míchy k tzv. syndromu *transverzální míšní léze*:
        - v krčním úseku k rozvoji **kvadruparézy** (postižení všech 4 končetin)
        - v hrudním či bederním úseku ke vzniku **paraparézy dolních** končetin
    - při jednostranném postižení (např. při *syndromu hemisekce míšní*):
        - v krčním úseku k rozvoji **hemiparézy** (oslabení obou pravostranných nebo obou levostranných končetin) při zachování normální mimiky obličeje
        - v hrudním či bederním úseku ke vzniku **monoparézy jedné dolní** končetiny
    - ve všech případech většinou současně k **poruše citlivosti pod místem postižení**
        - k postižení hluboké citlivosti (tedy propriocepce a vibračního čití) může dojít **i izolovaně** (bez současného postižení motorického) a to v rámci tzv**. syndromu zadních provazců**
    - často současně k **postižení autonomních nervových funkcí**, zejména k poruchám **sfinkterových a sexuálních** funkcí jako je *močová inkontinence* (neschopnost udržet moč) nebo *retence* (neschopnost se vymočit), případně *inkontinence stolice a porucha erekce a/nebo ejakulace*
        - sfinkterové obtíže (spolu s poruchou citlivosti v oblasti hráze, na zevních pohlavních orgánech a kolem konečníku) jsou m.j. součástí *syndromu míšního konu*, tedy postižení koncové části míchy.
    - při postižení vyšších segmentů krční míchy může dojít k **poruše dechových funkcí** (při paréze bránice).

- POSTIŽENÍ MOZKOVÉHO KMENE je obvykle závažné a často obtížně slučitelné se životem.
    - Většinou vede k rozvoji **poruchy vědomí a kvadruparézy** se současným postižením **hlavových nervů** v důsledku postižení jejich jader, lokalizovaných v oblasti kmene (což vede např. k zornicovým či okohybným poruchám, postižení mimiky či poruše motoriky jazyka). Důsledkem postižení hlavových nervů může být porucha výbavnosti odpovídajících tzv. **kmenových reflexů** (např. fotoreakce zornic, rohovkový reflex, dávivý reflex atd.).
        - Závažná poranění mozku či syndrom intrakraniální hypertenze jiné etiologie mohou vést k tzv. **kraniokaudální deterioraci**, kdy dochází k postupně se rozvíjející poruše funkce diencefala a následně mesencefala, pak pontu a poté prodloužené míchy. Klinicky se toto postižení projeví:
            - postupně se *prohlubující poruchou vědomí*
            - *poruchou výbavnosti kmenových reflexů.*

V rámci syndromu kraniokaudální deteriorace se s pokračujícím postižením postupně přidává porucha funkce další (nižší) úrovně mozkového kmene. Při postižení mesencefala je tedy narušena fotoreakce, zatímco např. dávivý reflex je ještě zachován. Při další progresi postižení přes pons na oblast prodloužené míchy pak navíc dojde i k vymizení reflexů s centrem v oblasti prodloužené míchy včetně reflexu dávivého.

- jednostranné kmenové postižení může vést s rozvoji různých syndromů, pro které jsou typické tzv. **zkřížené (alternující) hemiparézy** projevující se stejnostrannou poruchou některého z hlavových nervů (v závislosti na tom, které jádro hlavového nervu je lézí postižené) a současně druhostrannou hemiparézou (vzhledem ke křížení motorických drah na rozhraní míchy a prodloužené míchy). Pacient tak může mít např. parézu svalů jazyka vpravo a současně levostrannou hemiparézu.
- Méně časté je izolované **postižení hlavových nervů** (často současně s poruchou citlivosti či mozečkových funkcí), **bez poruchy hybnosti zbytku těla**.

MEZIMOZEK (DIENCEFALON) se skládá především z **thalamu a hypothalamu**.

Thalamus zprostředkuje především převod informací ze všech **senzitivních a senzorických drah** (kromě čichu) do mozkové kůry. Současně se podílí i na řízení **motoriky a bdělosti**.

- **Jednostranné postižení thalamu** vede k poruše *citlivosti na kontralaterální polovině těla*, typicky současně s intenzivními bolestmi v této oblasti (a menším motorickým postižením).

Hypothalamus řídí tzv. **autonomní funkce** (včetně termoregulace, vodní a elektrolytové rovnováhy, příjmu potravy a tekutin, cirkadiánního cyklu a růstu). Ovlivňuje také činnost **hypofýzy** a jejím prostřednictvím řídí všechny **žlázy s vnitřní sekrecí**. Má také spoje s tzv. **limbickým systémem**, tedy vývojově starou částí mozku, která je kromě podílu na řízení autonomního nervového systému klíčová pro paměťové funkce a regulaci nálady, emocí a sexuálního chování. Postižení hypothalamu tedy ovlivňuje také **sexuální chování a** může vyvolat **agresivitu** či naopak pasivitu (v závislosti na tom, která konkrétní část hypothalamu je postižena).

- **Postižení hypothalamu** vede zejména k *poruše autonomních funkcí (*poruchám termoregulace, vodní a elektrolytové rovnováhy, spánku a příjmu potravy s obezitou nebo naopak kachexií) a ev. k abnormálnímu sexuálnímu chování a agresivitě či naopak pasivitě (zejména při oboustranných lézích).

MOZEČEK Je umístěn v zadní jámě lební a podílí se na **koordinaci pohybů** a udržování **vzpřímeného postoje a rovnováhy** (společně s vestibulárním systémem). Bližší informace o mozečku jsou uvedeny v samostatné kapitole.

KONCOVÝ MOZEK je nejvyvinutější částí nervové soustavy. Tvoří jej dvě **hemisféry**, každá z nich se pak skládá ze **4 mozkových laloků:**

- čelního (frontálního)
- temenního (parietálního)
- týlního (okcipitálního)
- spánkového (temporálního).

Na povrchu hemisfér se nachází mozková **kůra (kortex)**, tvořená **šedou hmotou** mozkovou (obsahující zejména těla neuronů), v hloubi hemisfér je **bílá hmota**, kterou tvoří především výběžky neuronů.

Různé **oblasti mozkové kůry (tzv. arey)** mají své **specializované funkce**. Řada těchto oblastí představuje centrální zakončení nebo začátek nervových drah (viz níže). V rámci mozkové kůry tak lze odlišit např. primární zrakovou kůru (jako centrální zakončení zrakové dráhy, v týlní oblasti), primární kůru senzitivní (do níž jsou přiváděny informace z dráhy senzitivní, v temenní oblasti) či motorickou (kde sídlí centrální motoneurony motorických drah, v zadní části čelního laloku) a řadu dalších. Některé funkce **jsou lokalizovány oboustranně** (a vzhledem ke křížení většiny nervových drah jsou tak většinou funkčně spojené *s protilehlou polovinou těla*). Jiné (např. řeč) se vyskytují **převážně v jedné** hemisféře. Další oblasti kůry se označují jako **asociační** a spojují (integrují) různé informace z ostatních oblastí mozku.

MOZKOVÉ LALOKY

V každém z mozkových laloků jsou lokalizovány určité ***specifické funkce nervového systému***. Při narušení funkce příslušné oblasti mozku (např. při poruše jejího cévního zásobení, traumatu, krvácení, zánětlivém či nádorovém postižení) vznikají obvykle tzv. **zánikové syndromy,** které se projevují výpadkem funkcí, lokalizovaných v příslušné oblasti. Méně časté jsou tzv. **iritační léze** příslušných oblastí při jejich dráždění, zejména v *rámci epileptického paroxysmu:* nejvíce epileptogenním mozkovým lalokem je lalok spánkový, následovaný lalokem čelním a temenním, naopak nejmenší procento epileptických záchvatů vzniká v laloku týlním.

ČELNÍ (FRONTÁLNÍ) LALOK

Nejdůležitější funkcí čelního laloku je řízení motoriky (hybnosti), včetně produkce řeči, a vliv na sociální chování pacienta a plánování činností.

Na ***řízení motoriky*** se podílí zejména tzv. *primární motorická kůra* (lokalizovaná v zadní části čelního laloku, bezprostředně přiléhající k tzv. centrální rýze, která představuje rozhraní s lalokem temenním) a některé další oblasti. Při poškození primární motorické kůry dochází k poruše hybnosti (**centrální paréze**) **na kontralaterální polovině** těla a to v rozsahu odpovídajícím rozsahu poškození kůry, která je tzv. somatotopicky uspořádána (každý okrsek v této oblasti je zodpovědný za řízení hybnosti určité části těla).

V dominantní (u většiny populace levé) hemisféře se v čelním laloku nachází také jedno z řečových center (Brocovo centrum), zodpovědné ***za produkci řeči***. Při jeho poškození vzniká porucha řeči s dominujícím postižením řečové produkce a méně výrazným narušením porozumění.

Poškození prefrontální oblasti (lokalizované v čelním laloku před uvedenými motorickými oblastmi) vede k tzv. ***prefrontálnímu syndromu***, který je charakteristický **poruchami iniciativy tzv. (apatický-abulický syndrom), rozhodování, plánování činností,** pozornosti, paměti a myšlení a také změnami v **sociálním chování** (k tzv. desinhibici). Typická je **emoční labilita** (střídání apatie a záchvatů zuřivosti či lítostivosti), nepřiměřené familiární chování, nejapné vtipkování, vulgární vyjadřování či chování, dětinské chování či nedodržování tělesné čistoty.

Útlak čichových bulbů či traktů na bázi čelních laloků může vést k ***poruše čichu (anosmie).***

Oboustranné postižení prefrontálních oblastí vede také k typické poruše stoje a chůze označované jako „astázie-abázie“ či „***frontální apraxie chůze***“ (nejistá chůze, o širší bazi s drobnými kroky – tedy s nohama dále od sebe pro lepší zajištění stability – lepšící se oporou).

Epileptické záchvaty, vznikající v čelním laloku, se mohou projevit **motorickými příznaky** (záškuby některé končetiny či jejich šíření na další oblasti na příslušné polovině těla v rámci tzv. Jacksonského marše), většinou bez poruchy vědomí.

SPÁNKOVÝ (TEMPORÁLNÍ) LALOK

Spánkový lalok se podílí především na ***paměťových funkcích,*** a to prostřednictvím oblastí, lokalizovaných na vnitřní straně spánkového laloku (tzv. meziotemporální nebo též **limbické struktury**, tedy hippocampus, amygdala a gyrus parahippocampalis, což jsou vývojově staré oblasti mozku). Kromě paměti se tyto struktury podílejí také na nastavení ***nálady a emocí*** (citového prožívání), mají vliv na ***sexuální chování*** jedince a současně představují centrální zakončení ***čichových a vegetativních drah***.

Na vnější ploše temporálního laloku pak sídlí **centrální sluchové oblasti** a také v dominantní (většinou levé) hemisféře také jedno z **řečových center** (Wernickeho centrum v dominantní hemisféře, zodpovědného především za percepci řeči – ***porozumění***). Při jeho postižení vzniká porucha řeči s převažujícím narušením porozumění a méně postiženou produkcí řeči. K rozvoji postižení sluchu v důsledku léze koncového mozku by bylo nutné poškození obou spánkových laloků – klinicky k němu proto obvykle nedochází.

Epileptické záchvaty z oblasti temporální jsou obvykle tzv. komplexní, tedy provázené **poruchou vědomí**, a mají často tzv. **auru**, tedy vegetativní, psychické či jednoduché senzorické (např. sluchové) příznaky, objevující se v úvodu záchvatu, před vlastní poruchou vědomí.

TEMENNÍ (PARIETÁLNÍ) LALOK

Tento lalok zajišťuje zejména ***senzitivní funkce*** a to prostřednictvím tzv. *primární senzitivní kůry* (lokalizované v přední části temenního laloku, bezprostředně přiléhající k tzv. centrální rýze, která představuje rozhraní s lalokem čelním) a některých dalších oblastí. Narušení senzitivních funkcí vede k **poruše citlivosti na kontralaterální polovině těla** nebo některé její části podle rozsahu poškození příslušného mozkového závitu, který má (podobně jako primární motorický kortex) tzv. somatotopické uspořádání. Každý okrsek v této oblasti je tedy zodpovědný za senzitivní funkce v některé konkrétní oblasti na kontralaterální polovině těla.

Parietální lalok především v nedominantní (většinou pravé) hemisféře má také vztah **k uvědomování si tělesného schématu a prostorových vztahů** a pozornosti. Při poruše jeho funkce vzniká tzv***. neglect syndrom*** neboli syndrom opomíjení. Projevuje se poruchou uvědomování si podnětů z kontralaterální (levé) poloviny prostoru i vlastního těla (pacienti si nejsou vědomi současně přítomné levostranné hemiparézy, nepečují o levou polovinu těla – např. se na ní nečešou, nečistí si zuby – a nevšímají si ani dalších podnětů v levé polovině prostoru a nereagují na ně).

V dominantní (levé) hemisféře se pak parietální lalok podílí na **schopnosti psát, číst, počítat a také na pravolevé orientaci**. Při poruše funkce této části mozku jsou pak uvedené funkce (nebo některé z nich) narušeny a objevuje se neschopnost psát (*agrafie*), číst (*alexie*) a počítat (*akalkulie*) a případně *porucha pravolevé orientace*.

Epileptické záchvaty vycházející z parietálního laloku většinou nejsou provázeny poruchou vědomí a mají charakter **pozitivních senzitivních symptomů (parestezií)** šířících se postupně po kontralaterální polovině těla, někdy ve spojení s motorickou symptomatikou (křečemi). Šíření symptomů po příslušné polovině těla se označuje jako tzv. Jacksonský marš.

TÝLNÍ (OKCIPITÁLNÍ) LALOK

Okcipitální lalok slouží téměř výhradně ***zrakovému vnímání***. Při jeho poškození se objevují poruchy vidění. Nejdůležitější oblastí je tzv. *primární zraková kůra*. Při jejím poškození vzniká tzv. **kontralaterální homonymní hemianopsie** (tedy výpadek protilehlého zorného pole na obou očích).

Epileptické záchvaty vycházející z okcipitálního laloku jsou vzácné a mají charakter jednoduchých či složitějších **zrakových iluzí** (mylný smyslový vjem, vycházející ze skutečného podnětu, který je ale chybně vnímán a interpretován) a **pseudohalucinací** (klamný vjem vznikající bez skutečného podnětu – na rozdíl od halucinace je si u pseudohalucinací pacient vědom, že jde o klam neodpovídající realitě).

PERIFERNÍ NERVOVÝ SYSTÉM je část nervového systému zahrnující

- ***hlavové nervy*** (včetně jejich jader v mozkovém kmeni)
- ***míšní nervy*** včetně:
    - motorických neuronů umístěných v předních míšních rozích
    - ganglií senzitivních neuronů (umístěných na zadních míšních kořenech) a jejich centrálních výběžků probíhajících zadními míšními provazci.

Z funkčního hlediska lze periferní nervový systém rozčlenit na:

- **somatický**, který se dále dělí na:
    - *motorický* – zajišťující hybnost prostřednictvím motorických neuronů ovládajících kosterní svaly
    - *zprostředkující přívod informací* do centrálního nervového systému a to:
        - *senzitivní* (hmat, bolest, polohocit)
        - *senzorický* (zrakových, sluchových, chuťových a čichových)
- **autonomní** (vegetativní) zprostředkující nervové zásobení vnitřních orgánů.

PERIFERNÍ NERVY jsou **tvořeny dlouhými výběžky (axony) motorických, senzitivních a/nebo autonomních neuronů** (případně u některých hlavových nervů neuronů senzorických). Některé nervy mohou obsahovat jen některé typy nervových vláken (jsou např. čistě motorické nebo naopak senzitivní).
V případě ***hlavových nervů*** jsou motorické a autonomní **neurony lokalizovány v příslušných jádrech** těchto nervů v mozkovém kmeni, senzitivní a senzorické neurony pak v tzv. **gangliích** (nervových uzlinách, tvořených shlukem senzitivních neuronů a gliových buněk) v průběhu těchto nervů).

Lokalizace nervových buněk příslušejících ***k míšním nervům*** je následující:

- **motorické neurony** se nacházejí v oblasti *předních rohů míšních* – jejich axony probíhají cestou předních míšních kořenů a následně periferních nervů až k cílovým svalům, jejichž hybnost zprostředkují. Při postižení předních rohů míšních v určitém míšním úseku tak v odpovídající oblasti dochází k rozvoji *periferní parézy* v důsledku postižení těchto motorických buněk (a to navzdory skutečnosti, že je poškozena mícha, která je součástí centrálního nervového systému).
- **senzitivní neurony** v oblasti *senzitivních ganglií,* lokalizovaných většinou v oblasti zadního míšního kořene - periferní výběžek těchto buněk přivádí senzitivní informace z těla, centrální výběžek pak převádí tyto informace dále do míchy (tedy do centrálního nervového systému).
- **autonomní** neurony v míše

Přední míšní kořeny (obsahující motorická vlákna buněk z předních rohů míšních a případně vlákna autonomní) **a zadní** míšní kořeny (obsahující periferních výběžky senzitivních neuronů z ganglií, umístěných na těchto kořenech) se **spojují do míšního nervu**.

- V oblasti hrudní pak tyto nervy přímo zásobují cílovou oblast.
- V krčním, bederním a křížovém úseku se z těchto míšních nervů vytvářejí **nervové pleteně** (brachiální plexus, lumbosakrální plexus) a z nich následně **periferní nervy**, z nichž každý zajišťuje zásobení konkrétních svalů a oblastí kůže (a případně autonomních struktur).

Při postižení periferního nervu dochází většinou ke ***kombinaci postižení***:

- **motorického** v rámci ***periferní (chabé) parézy*** s postižením svalů zásobených příslušným nervem. Při déletrvajícím postižení je slabost spojena s ***atrofií*** svalu, tedy úbytkem svalové hmoty až úplným vymizením svalu u těžkých (kompletních) lézí.
- **senzitivního** v oblasti zásobené příslušným nervem. Často se kombinují senzitivní symptomy pozitivní (***parestezie či bolesti***) a negativní (***snížená citlivost*** až úplná necitlivost).
- **případně autonomního**: většinou jen s obrazem poruch potivosti v dané oblasti. U některých hlavových nervů (n. vagus, oculomotorius, facialis či glossopharyngeus) a některých míšních nervů (zejména sakrálních, ev. dolních krčních) jsou autonomní projevy závažnější a mohou naopak dominovat klinickému obrazu. Např. při postižení sakrálních míšních kořenů v rámci tzv. syndromu kaudy equiny je nejvýznamnějším klinickým projevem sfinkterová dysfunkce, tedy retence močová (neschopnost pacienta se vymočit), často spojená s poruchou kontroly análního svěrače a sexuální dysfunkcí. Současně je přítomná porucha citlivosti v oblasti hráze, genitálu a kolem análního otvoru, která však pochopitelně není dominujícím klinickým problémem pacienta.
-

Každá oblast lidského těla (tedy i každý kosterní sval či okrsek kožního povrchu) je nervově zásobená určitým **konkrétním periferním nervem a určitým (jedním či více) míšním nervem** (a tedy míšním segmentem – úsekem). Na základě klinického nálezu a případně pomocí elektromyografie (která ozřejmí i méně vyjádřené – tzv. subklinické - postižení) lze tedy **určit, který míšní či periferní nerv nebo nervová pleteň jsou postiženy a v jakém úseku**, což následně usnadní odhalení **příčiny postižení**. Při topické diagnostice napomáhá neurologům znalost nervového zásobení, protože **kožní oblasti zásobené jednotlivými periferními nervy** (latinsky označované jako areae nervorum), stejně jako konkrétní nervové zásobení jednotlivých svalů, jsou spolehlivě definovány.

Podobně jsou jasně definovány oblasti, zásobené jednotlivými míšními nervy. Tato oblast se označuje jako **myotom** (ve vztahu k motorickému zásobení) nebo **dermatom** (area radicularis - při hodnocení citlivosti). Jedná se o pruhové oblasti, na trupu lokalizované v pásu kolem hrudníku či břicha, na končetinách pak v pásech běžících po některé straně končetiny. ***Většina svalů je zásobena více než jedním míšním segmentem*** (více než jedním myotomem), takže ani kompletní léze nervového kořene nevede většinou k úplné ztrátě hybnosti příslušného svalu (plegii).

Naopak většina svalů je zásobena pouze jedním periferním nervem, a proto kompletní léze periferního nervu vede obvykle k úplné ztrátě motorických funkcí v odpovídajících svalech (k jejich plegii).

SOUHRN: Postižení každé oblasti periferního i centrálního nervového systému patologickým procesem vede k rozvoji specifického klinického obrazu v závislosti na konkrétních nervových strukturách, které jsou v dané oblasti lokalizovány (a postiženy příslušným procesem). Jejich postižení se projeví klinickými příznaky (symptomy). Typická kombinace příznaků je označována jako syndrom. Správné určení klinického syndromu je pak podkladem pro topizaci postižení (určení místa léze) a následné stanovení jeho příčiny.

Z anatomického a funkčního hlediska lze nervový systém rozdělit na centrální a periferní. K centrálnímu nervovému systému patří mícha a mozek (tedy mozkový kmen, mezimozek, mozeček a koncový mozek). V míše a mozkovém kmeni probíhá velké množství drah – na malém průřezu je zde lokalizována řada důležitých struktur. I drobné postižení v této oblasti může být klinicky závažné. Léze míchy se obvykle projeví kvadruparézou či paraparézou, poruchou citlivosti pod místem postižení a poruchou sfinkterových a sexuálních funkcí. Postižení mozkového kmene je většinou závažné, vede často k poruše vědomí a kvadruparéze s postižení hlavových nervů (a tedy tzv. kmenových reflexů). Jednostranné kmenové léze vedou často ke kontralaterální hemiparéze v kombinaci se stejnostranným postižením některého z hlavových nervů. Mezimozek má dvě základní části: thalamus a hypothalamus. Postižení thalamu vede většinou k poruše citlivosti a bolestem na kontralaterální polovině těla. Léze hypothalamu vyvolávají poruchu termoregulace, vodní a elektrolytové rovnováhy, spánku a příjmu potravy s obezitou nebo naopak kachexií.

Koncový mozek má dvě hemisféry, každá z nich pak 4 laloky. Postižení čelního laloku vede k centrální paréze na kontralaterální polovině těla a (v dominantní hemisféře) k poruše řeči s dominujícím narušením produkce řeči. Léze tzv. prefrontální oblasti pak vedou zejména k poruchám sociálního chování. Léze vnitřní strany spánkového laloku mohou vést k poruchám paměti, nálady, emocí a sexuálního chování. Postižení zevní plochy spánkového laloku v dominantní hemisféře vyvolá poruchu řeči, postihující zejména porozumění. Postižení temenního laloku vede především k poruše citlivosti na protilehlé polovině těla, u nedominantní hemisféry pak také k tzv. neglect syndromu a u hemisféry dominantní k poruše čtení, psaní, počítání a poruše pravolevé orientace. Léze týlního laloku vyvolá nejčastěji kontralaterální homonymní hemianopsii, případně další poruchy zrakového vnímání.

Periferní nervový systém zahrnuje veškeré hlavové a míšní nervy. V těchto nervech probíhají dlouhé výběžky (axony) motorických, senzitivních a ev. vegetativních neuronů. Postižení periferních nervů proto obvykle kombinuje periferní parézu s poruchami citlivosti a ev. autonomními symptomy. Klinická distribuce těchto příznaků je klíčovým vodítkem ke správnému určení místa postižení.

2. NEURON, NERVOSVALOVÁ PLOTÉNKA A SVAL – ZÁKLADY ANATOMIE A FUNKCE

Základní anatomickou a funkční jednotkou nervového systému je ***nervová buňka (neuron)***. Hlavní funkcí neuronu (i celého nervového systému) je ***přenos a/nebo zpracování signálu*** (informace, vzruchu).

Každý **NEURON MÁ NÁSLEDUJÍCÍ ČÁSTI:**

- ***tělo,*** obsahující buněčné jádro a další organely (mitochondrie, endoplazmatické reticulum)
- ***výběžky,*** a to dvojího typu:
    - ***dendrity*** – většinou vyšší počet, bývají kratší a přivádějí informace od ostatních neuronů
    - ***axon*** - pouze jeden, je obvykle delší a vede informaci směrem k dalším neuronům (případně jiným buňkám, např. svalovým).

Celý neuron včetně výběžků ***pokrývá membrána***, která hraje roli v šíření signálu po nervové buňce.

Neurony mohou mít ***různé tvary*** a podle příslušnosti k ***různým funkčním systémům*** je lze dělit na motorické (tzv. motoneurony), senzitivní a senzorické, autonomní a tzv. interneurony (zajišťující spojení mezi jednotlivými funkčními systémy).

Kromě neuronů jsou v centrálním i periferním nervovém systému obsaženy ***gliové buňky*** (kterých je dokonce asi 5x více než neuronů). Patří sem astrocyty, oligodendrocyty, Schwannovy buňky a mikroglie. Gliové buňky mají v nervovém systému mnoho důležitých funkcí:

- tvoří *mechanickou oporu* neuronů
- *oddělují* od sebe různé skupiny neuronů a podílejí se na tvorbě tzv. *hematoencefalické bariéry* (tedy bariéry mezi nervovou tkání mozku a krevním řečištěm)
- podílejí se *na výživě* nervových buněk
- produkují i *růstové faktory* a během vývoje ovlivňují růst neuronů
- *odstraňují* přebytečné neurotransmitery a rozpadové produkty po poškození či zániku neuronů (mají tedy úklidovou funkci).

PŘENOS SIGNÁLU jednotlivými neurony je uskutečňován pomocí ***výměny iontů na membráně*** mezi vnitřním a vnějším prostředím neuronu (tedy na membráně, pokrývající tělo a výběžky nervové buňky). Tato výměna iontů probíhá pomocí ***iontových kanálů*** (sodíkových, vápníkových apod.).

Přenos signálu mezi neurony (a/nebo mezi neuronem a jinou buňkou – např. svalovou) je zprostředkován pomocí tzv. **synapsí.** V lidském nervovém systému jsou nejčastější ***synapse chemické***, kde jsou obě buňky odděleny mezerou (tzv. synaptickou štěrbinou o šířce 20-40 μm) a přenos signálu je uskutečňován pomocí chemické látky (*mediátoru, neurotransmiteru* – např. acetylcholin, dopamin, noradrenalin, serotonin, kyselina gamaaminomáselná a mnoho dalších). Přenos informace přes synapsi je obvykle možný pouze jednosměrně. Rozlišuje se proto její presynaptická část (kterou tvoří zakončení axonu, předávajícího signál) a část postsynaptická (patřící buňce, na kterou je signál předáván). Mediátor je skladován v presynaptické části. Při přenosu vzruchu je mediátor uvolněn do synaptické štěrbiny a naváže se na specifické receptory na postsynaptické membráně následujícího neuronu (nebo jiné buňky). Tato vazba vyvolá následně změnu propustnosti iontových kanálů a vznik tzv. akčního potenciálu, který se dále šíří po membráně dalšího neuronu (či např. svalové buňky) a to opět elektricky cestou výměny iontů.

Specifickým druhem synapse je ***nervosvalová ploténka***, na které se uskutečňuje přenos vzruchu z nervové buňky na svalové vlákno. Mediátorem je zde acetylcholin, uvolňovaný z presynaptické části ploténky (z axonu nervové buňky). Acetylcholin se váže na specifické receptory v postsynaptické části ploténky na

membráně, kryjící svalové vlákno, což vede ke vzniku a následnému šíření akčního potenciálu na této membráně. Acetylcholin je pak v ploténce štěpen enzymem acetylcholinesterázou, což ukončí jeho působení a vede k návratu ploténky do původního klidového stavu.

Zcela výjimečně může být i přenos signálu mezi dvěma nervovými buňkami zprostředkován elektricky. V těchto tzv. ***elektrických synapsích*** jsou obě buňky v těsném kontaktu („gap junction“) a přenos signálu mezi nimi je zprostředkován pomocí iontových kanálů.

Řada ***léků***, používaných v léčbě neurologických onemocnění, působí právě ***prostřednictvím ovlivnění funkce iontových kanálů a/nebo zmíněných mediátorů a jejich receptorů***. Na nervosvalové ploténce působí např. botulotoxin (používaný k léčbě spasticity či dyskinéz), který zde blokuje uvolnění mediátoru acetylcholinu do prostoru ploténky (a tedy vede k oslabení přenosu vzruchu z nervového vlákna na sval a tím následně i ke snížení abnormálně zvýšené svalové aktivity u zmíněných diagnostických jednotek). Další léky pak na nervosvalové ploténce blokují funkci enzymu acetylcholinesterázy, čímž brání rozkladu acetylcholinu a prodlužují tak jeho působení na nervosvalové ploténce. Tyto léky se nazývají inhibitory acetylcholinesterázy a jsou využívány zejména k léčbě myastenie gravis (nejčastějšího onemocnění nervosvalového přechodu).

Vzájemným propojením většího počtu neuronů vznikají **NERVOVÉ DRÁHY.** Ty jsou v některých případech poměrně jednoduché (např. základní motorická dráha, vedoucí z mozkové kůry až k cílovým svalům, má pouze dva velmi dlouhé neurony, i když je její činnosti modifikována řadou dalších struktur, jako jsou bazální ganglia či mozeček), jiné dráhy jsou naopak složitější. Většina základních nervových drah se **kříží**. Pravá polovina těla je tedy ovládána levou mozkovou hemisférou a naopak.

KOSTERNÍ SVALY jsou tvořeny svalovými snopci, které se skládají z jednotlivých svalových vláken. Každé vlákno se pak skládá z menších jednotek (tzv. myofibril), které jsou tvořeny především dvěma základními bílkovinami: ***aktinem a myosinem***. Tyto bílkoviny zprostředkovávají svalovou kontrakci (stah svalu). Každá z obou těchto bílkovin vytváří vlákna (tenká aktinová a silná myosinová), která jsou ve svalu umístěna paralelně vedle sebe. Během svalové kontrakce vytvářejí vzájemné vazby a tím se po sobě posouvají (myosinová vlákna se zasouvají mezi aktinová), čímž dochází ke zkracování svalu (tzv. svalové kontrakci). Vzájemnou vazbu aktinu a myosinu (nutnou pro jejich vzájemný posun) regulují další bílkoviny (troponin a tropomyosin), jejichž funkce je ovlivněna vápníkovými ionty.

Ve svalu je vždy větší počet svalových vláken zásobených jednou motorickou nervovou buňkou (motoneuronem), lokalizovanou v míše nebo v jádrech některých hlavových nervů v mozkovém kmeni. Soubor všech svalových vláken, zásobených jedním motoneuronem, je označován jako ***motorická jednotka***. Počet svalových vláken v této jednotce je různý v různých svalech a pohybuje se od 5 po více než 1000.

SOUHRN: Základní funkční a anatomickou jednotkou nervového systému je nervová buňka – neuron. Hlavní funkcí neuronu je přenos a/nebo zpracování signálu. Neurony mají tělo a výběžky (krátké – dendrity a dlouhé – axony) a jejich tělo pokrývá membrána. Šíření signálu po příslušném neuronu probíhá pomocí výměny iontů mezi vnitřním a vnějším prostředím neuronu přes tuto membránu. Přenos vzruchu mezi jednotlivými neurony probíhá pomocí synapsí a to v naprosté většině případů pomocí chemické látky (mediátoru). Specifickým druhem synapse je nervosvalová ploténka, umožňující přenos signálu z nervové buňky na sval. Vzájemným propojením většího počtu neuronů vznikají nervové dráhy. Základními stavebními jednotkami kosterního svalu jsou dvě vláknité bílkoviny: aktin a myosin. Vzájemný posun těchto bílkovin umožňuje svalový stah (kontrakci). Každá motorická nervová buňka (motoneuron) zásobuje nervově více svalových vláken. Soubor svalových vláken, zásobených jedním motoneuronem, se označuje jako motorická jednotka.

MOTORICKÁ DRÁHA, TYPY PARÉZ

ZÁKLADNÍ MOTORICKÁ DRÁHA (zprostředkující hybnost) je poměrně jednoduchá: k ovládání pohybu určité části svalu (tzv. motorické jednotky) jsou třeba pouze ***dva motorické neurony*** (motoneurony), zapojené sériově (za sebou):

- ***První (centrální) motoneuron***, lokalizovaný v mozkové kůře (a to v tzv***. primární motorické kůře*** v zadní části čelního laloku v ***gyrus precentralis***). Každá část tohoto mozkového laloku ovládá hybnost určité části těla (tzv. ***somatotopické*** uspořádání). Velikost této korové oblasti závisí především na komplexnosti pohybů, které jsou v dané oblasti těla prováděny. Velkou kortikální oblast tak zaujímá ruka, hlasivky nebo ústa, zatímco pro řízení hybnosti trupu či hyžďové oblasti postačuje menší korový okrsek. Axony (dlouhé výběžky) těchto motoneuronů probíhají z kůry tzv. ***pyramidovou drahou*** (kortikospinální trakt) a přepojují se na druhé (periferní) motoneurony v jádrech hlavových nervů (těch, které ovládají hybnost svalů hlavy a částečně krku) nebo v míše (pro ovládání hybnosti končetin a trupu). Průběh pyramidových drah se na rozhraní míchy a prodloužené míchy ***kříží*** – proto dráha, vystupující z levé hemisféry, ovládá hybnost pravé poloviny těla a naopak.

- ***Druhý (periferní) motoneuron***, lokalizovaný ***v míše*** nebo v jádrech některých motorických nervů v ***mozkovém kmeni***. Axony těchto motoneuronů probíhají míšními kořeny a následně pleteněmi a periferními nervy až k cílovým svalům.

V průběhu motorické dráhy, která je na délku tvořena pouze dvěma neurony, je přitom nadále zachováno somatotopické uspořádání, popisované u motorické kůry – v celé dráze tak každá její část ovládá hybnost určité konkrétní části těla. Obdobný princip se uplatňuje i u senzitivní dráhy či drah smyslových (zejména zrakové a sluchové).

PORUCHA HYBNOSTI URČITÉ ČÁSTI TĚLA (vznikající jako důsledek postižení základní motorické dráhy) se označuje jako ***paréza (obrna).*** Jedná se o omezení či ztrátu schopnosti provést určitý volní pohyb. Základním příznakem každé parézy je tedy svalová slabost. Podle míry postižení se rozlišuje:

- ***Plegie*** = úplná ztráta hybnosti v určitém segmentu
- ***Paréza*** = částečná ztráta hybnosti v určitém segmentu.

Podle distribuce (m.j. podle podle počtu postižených končetin) se rozlišují:

Paraparéza = částečná porucha hybnosti obou dolních (nebo výjimečně obou horních končetin)

Hemiparéza = částečná porucha hybnosti celé poloviny těla (pravé či levé).

Kvadruparéza = částečné postižení hybnosti všech čtyř končetin

V případě úplné ztráty hybnosti v dané oblasti lze ve všech zmíněných termínech nahradit termín „paréza“ termínem „plegie“ (hemiplegie, paraplegie, kvadruplegie apod.).

V dalším dělení paréz hraje roli hodnocení ***svalového tonu*** (napětí svalů). Za fyziologických podmínek je ve svalu udržováno určité přiměřené napětí – normální svalový tonus. Na jeho udržování se podílejí motorické neurony, které reagují na senzitivní informace z pohybového aparátu (z tzv. proprioreceptorů v rámci systému hluboké citlivosti) a jsou pod kontrolou centrálního nervového

systému. Ke změně svalového tonu proto dochází při postižení periferního (druhého) i centrálního (prvního) motoneuronu i dalších struktur centrálního nervového systému:

- Při *postižení periferního motoneuronu* vzniká ***snížený svalový tonus (hypotonie***, ochabnutí svalu). Při pasivním pohybu postiženou oblastí (většinou končetinou) – tedy pokud končetinou hýbe vyšetřující a nikoli sám pacient – tak cítíme snížený odpor, který tomuto pohybu končetina klade a tak snadněji podléhá pasivním pohybům.
-
- Při postižení *centrálního nervového systému* se tonus obecně naopak zvyšuje (***hypertonus***). Postižená končetina klade při pasivním pohybu odpor zvýšený. Rozlišovány jsou 2 základní typy zvýšeného svalového tonu (odlišitelné v rámci klinického neurologického vyšetření):
    - ***Spasticita*** vzniká jako klinický projev postižení *centrálního motoneuronu*, resp. *pyramidových drah*
    - ***Rigidita*** vzniká při postižení *extrapyramidových drah* (které významně ovlivňují činnost základní motorické dráhy) – zejména u *Parkinsonovy nemoci.*

V souvislosti se změnou svalového tonu dochází i k odpovídajícím změnám šlachookosticových reflexů, což neurolog zjišťuje pomocí kladívka a využívá v diagnostice.

Podle toho, zda paréza vzniká postižením centrálního (prvního) či periferního (druhého) motoneuronu, případně jejich kombinací, se odlišuje:

- ***Paréza centrální*** (která je spojena s vyšším svalovým tonem – tzv. spasticitou – proto se označuje také jako ***spastická***)
    - V časné fázi akutního rozvoje centrální parézy (např. u pacientů s iktem, s poraněním míchy) není v prvních hodinách či dnech (výjimečně déle) spasticita obvykle plně rozvinuta, svalový tonus je spíše nižší a paréza se označuje jako ***pseudochabá*** (nízkým svalovým tonem připomíná parézu chabou)

- ***Paréza periferní*** (spojená naopak s nižším svalovým tonem a proto označovaná jako ***chabá***). Tato paréza bývá často spojena se zřetelným úbytkem svalové hmoty (tzv. svalovou ***atrofií***) v postižení oblasti.

- ***Paréza smíšená*** (vznikající v důsledku kombinovaného postižení centrálního i periferního motoneuronu).

Samostatně bývá odlišována tzv. ***psychogenní paréza***, vznikající v důsledku psychiatrického postižení (disociativní poruchy, dříve hysterie). Oslabení svalové síly může být podmíněno také ***postižením svalovým*** (myopatie) ***či nervosvalového přenosu*** (např. myastenie gravis).

Na* ŘÍZENÍ MOTORIKY *se kromě základní motorické dráhy podílí i řada dalších anatomických struktur, které ovlivňují a modulují (ladí) činnost základní motorické dráhy. Jedná se především o bazální ganglia, thalamus a mozeček a také určité oblasti mozkové kůry (zejména premotorická oblast frontálního laloku). S funkcí motorického systému úzce souvisí také činnost systému senzitivního, který poskytuje informace o poloze a aktuálním pohybu příslušné oblasti těla. Významnou roli v zajištění motorických funkcích hrají také míšní reflexy (zajišťující určité napětí ve svalech, potřebné pro provedení pohybu – tzv. svalový tonus). Teprve vzájemnou souhrou funkcí všech těchto struktur je umožněn přesný a plynulý pohyb.

SOUHRN: Základní motorická dráha je poměrně jednoduchá: tvoří ji pouze 2 motorické neurony: první (centrální) motoneuron je lokalizován v oblasti mozkové kůry a jeho axony probíhají tzv. pyramidovou drahou, druhý (periferní) motoneuron se nachází v mozkovém kmeni (pro svaly hlavy či krku) či míše (pro svaly končetin a trupu) a jeho axony probíhají cestou periferního nervu až k cílovému svalu. Pyramidová dráha ve svém průběhu kříží: proto pravá hemisféra ovládá levou polovinu těla a naopak.

Porucha hybnosti určité části těla (vznikající jako důsledek postižení základní motorické dráhy) se označuje jako paréza (obrna). V případě, že jde o úplnou poruchu hybnosti, je označována jako plegie. V klinické praxi se často využívá označení paréz podle distribuce (počtu postižených končetin): monoparéza, paraparéza, hemiparéza apod. Další dělení paréz je podle lokalizace postižení na centrální (spastickou), periferní (chabou) či smíšenou. V jejich klinickém odlišení napomůže m.j. hodnocení svalového tonu (napětí), který může být abnormálně snížen (u periferní parézy) nebo naopak zvýšen (v rámci spasticity u parézy centrální).

3. MOZEČEK A EXTRAPYRAMIDOVÝ SYSTÉM

Funkce základní motorické dráhy je dále významně ovlivňována mozečkem a extrapyramidovým systémem.

MOZEČEK je část mozku, umístěná v zadní jámě lební. Podílí se především na **koordinaci pohybů** (zajištění jejich plynulosti a přesnosti, a to jednak u jemných a rychlých pohybů končetin a současně i u pohybů trupového svalstva včetně koordinace stoje a chůze) a také na regulaci svalového tonu (napětí). Při poruše mozečkových funkcí je pohyb možný, je však narušena jeho plynulost a přesnost.

Z anatomického a funkčního hlediska lze mozeček rozdělit na:

- ***Střední část (tzv. vermis)*** - starší část mozečku, která koordinuje především trupové svalstvo. Při jejím postižení vzniká tzv. ***palleocerebellární syndrom***: *porucha stoje a chůze,* podobná chůzi opilecké (nejistý nestabilní stoj, chůze o široké bázi, vrávoravá, s tendencí k pádům, potíže s koordinací pohybů při změně polohy těla např. do sedu či stoje).

- ***Hemisféry*** – novější část mozečku, zajišťující zejména koordinaci pohybů končetin. Při jejím postižení vzniká ***neocerebellární syndrom***, charakteristický *poruchou plynulosti a přesnosti pohybů končetin, a to na stejné straně těla (n*a rozdíl od základní motorické dráhy tedy koordinuje pravá hemisféra mozečku zejména hybnost pravostranných končetin a levá hemisféra ovlivňuje hybnost končetin levostranných). Typickými příznaky jsou:

    - *hypotonie končetin* (snížení svalového tonu)
    - *ataxie* (porucha koordinace pohybu: neschopnost jeho provedení plynule a po nejkratší dráze, takže pohyb je kymácivý)
    - *dysmetrie* (tedy neschopnost přesného cílení pohybů
        - většinou jde o *hypermetrii,* tedy přestřelení pohybu)
    - *třes končetin* (tremor), který je hrubý, kymácivý a objevuje se pouze při pohybu (a to zejména v jeho začátku a na konci před dosažením cíle).

Termín **EXTRAPYRAMIDOVÝ SYSTÉM** se používá pro společné označení dalších podkorových (subkortikálních) a korových (kortikálních) oblastí, které se podílejí na řízení hybnosti (motoriky). Patří sem především tzv. bazální ganglia, motorická část thalamu a některé kortikální oblasti. Naopak primární motorická kůra, pyramidová dráha a mozeček k extrapyramidovému systému nepatří.

Bazální ganglia jsou oblasti šedé mozkové hmoty, lokalizované v hloubce hemisfér koncového mozku. K bazálním gangliím jsou řazeny následující struktury:

- Striatum, což je společný název pro: - putamen
  - nucleus caudatus
- Globus pallidus (pallidum)
- Některá menší jádra (nucleus subthalamicus, substantia nigra, klaustrum).

Jedná se o vývojově staré oblasti mozku, podílející se především na řízení hybnosti a částečně také na kognitivních (poznávacích) funkcích a funkcích tzv. limbického systému. Ovlivňují zejména ***plánování pohybů*** (k jejich aktivaci dochází již před začátkem pohybu) ***a kontrolu složitých pohybových vzorců*** (řeč, psaní apod.). Ganglia jsou zapojena v ***několika funkčních okruzích***, které propojují vzájemně jednotlivá jádra a také spojují tato jádra s mozkovou kůrou a thalamem. Na synapsích na těchto drahách je využívána ***řada různých mediátorů*** (nejvýznamnější jsou pravděpodobně *dopamin*, acetylcholin a také kyselina gamaaminomáselná a glutamát). Na ovlivnění hladin těchto mediátorů (ať

již dodáním chybějící látky nebo naopak potlačením zvýšeně funkčních mediátorů) je založena terapie řady onemocnění extrapyramidového systému (např. Parkinsonovy nemoci).

Kromě bazálních ganglií patří k extrapyramidovému systému ještě:

- ***Thalamus*** (resp. jeho motorická část) slouží především k vzájemnému propojení různých motorických funkčních okruhů.
- Některé ***korové oblasti*** (kromě primární motorické oblasti, tedy precentrálního gyru, která patří k základní motorické dráze). Jedná se především o další oblasti čelního laloku, kde jsou m.j. uloženy *komplexní pohybové vzorce složitějších pohybů včetně chůze.* Při jejich poruše vzniká tzv. *apraxie* (porucha naučených stereotypních pohybů). Např. u starších pacientů je častou příčinou poruchy chůze tzv. frontální apraxie chůze (dříve označovaná také jako astázie-abázie), projevující se zejména nejistotou při chůzi s narušením stability a častými pády.

Pro onemocnění extrapyramidového systému se často používá anglický termín „**MOVEMENT DISORDERS**“. Dělíme je do dvou základních skupin podle klinických příznaků, a to na:

- ***Dyskinézy*** (abnormální mimovolní pohyby), kam patří:
    - *Dystonie* (např. torticollis)
    - *Hyperkinézy* (např. chorea)
- ***Parkinsonský (hypokineticko-rigidní) syndrom***, pro který je typická kombinace následujících příznaků:
    - *Hypokineza* (zmenšení amplitudy pohybů), *bradykineza* (zpomalený průběh pohybů) a/nebo *akineza* (ztížený start pohybů)
    - *Rigidita* (typ zvýšeného svalového tonu)
    - *Třes* (zejména klidový)
    - *Nestabilita při stoji a chůzi* (posturální nestabilita).

SOUHRN: Funkce základní motorické dráhy je významně ovlivňována mozečkem a extrapyramidovým systémem. Mozeček se podílí zejména na koordinaci pohybů (zajištění jejich plynulosti a přesnosti). Střední část mozečku (vermis) koordinuje pohyb trupu (a jeho postižení vede k rozvoji tzv. palleocerebellárního syndromu, projevujícího se především poruchou stoje a chůze). Hemisféry mozečku zajišťují zejména koordinaci pohybu končetin (a jejich poškození vede k rozvoji syndromu neocerebellárního s dominující poruchou plynulosti a přesnosti pohybů končetin).

Termín extrapyramidový systém zahrnuje především tzv. bazální ganglia, motorickou část thalamu a některé kortikální oblasti. Funkční okruhy, v nichž jsou tyto struktury zapojeny, využívají několik různých mediátorů (nejznámější je dopamin). Podílejí se na plánování pohybů a kontrole složitých pohybových vzorců. Onemocnění extrapyramidového systému se dělí na abnormální mimovolné pohyby (dyskinézy) a parkinsonský syndrom.

4. SENZITIVNÍ SYSTÉM – ZÁKLADY ANATOMIE A FUNKCE, HLAVNÍ SENZITIVNÍ SYNDROMY

Senzitivní systém je částí nervového systému, která ***zajišťuje citlivost***, a to:

- ***povrchovou***, která poskytuje informace *z povrchu těla* o řadě různých vjemů (*dotyk, teplo, tlak, vpich či jiná bolest*) a je zprostředkována různými typy receptorů, umístěnými v kůži a na sliznicích (tzv. *exteroreceptory*).

- ***hlubokou***, poskytující senzitivní informace z *vnitřních orgánů a pohybového systému*, kde jsou také uloženy její receptory. Tyto receptory lze dále rozdělit na:
    - *Proprioreceptory*, umístěné ve šlachách a fasciích svalů, kloubech a kostech (a periostu) – tyto receptory (a navazující dráhy) poskytují informace o poloze a pohybu příslušné části těla a/nebo daného svalu. Polohocit a pohybocit jsou označovány společným termínem propriocepce.
    - *Interoreceptory*, umístěné ve vnitřních orgánech a cévách.

Spolu se senzorickými funkcemi (čich, chuť, zrak a sluch, které jsou podrobněji zmíněny v kapitole o hlavových nervech) tak senzitivní systém zajišťuje ***přívod informací z vnějšího i vnitřního prostředí*** jedince do jeho centrálního nervového systému. Senzitivní systém úzce spolupracuje se systémem motorickým (pro správné provedení pohybů jsou nezbytné zejména proprioceptivní informace) a společně tak tvoří jeden funkční celek.

SENZITIVNÍ NERVOVÉ DRÁHY

Hluboké a povrchové čití jsou zprostředkovány nejen odlišnými receptory, ale i ***odlišnými senzitivními drahami*** (převádějícími informace z receptorů do mozku):

- *Spino-thalamickou drahou* (zprostředkující *povrchové* čití)
- *Spino-bulbo-thalamickou drahou*, také označovanou jako dráha zadních provazců (zprostředkující *hluboké proprioceptivní* čití)
- *Autonomními nervovými drahami (které vedou informace z interoreceptorů ve vnitřních orgánech a představují specifickou problematiku, řešenou v kapitole o autonomním nervovém systému).*

Obě základní senzitivní dráhy (spino-thalamická i spino-bulbo-thalamická) jsou tvořeny **třemi sériově zapojenými neurony**. První neuron obou drah je umístěn v ***gangliích míšních (nebo případně hlavových) nervů, druhý v míše a třetí v thalamu***.

V míše a mozkovém kmeni mají obě senzitivní dráhy ***odlišný průběh***, takže při postižení míchy nebo mozkového kmene může být postižena jen jedna z nich, což vede klinicky k postižení citlivosti jen pro určité modality.

Třetí neuron senzitivní dráhy převádí informace do koncového mozku a to do přední části temenního laloku (tzv. ***gyrus postcentralis***), do primární senzitivní kůry. Jedná se o závit bezprostředně přilehlý k primární motorické kůře, od níž je oddělen pouze centrální rýhou (gyrus centralis). Podobně jako primární motorická kůra vykazuje i gyrus postcentralis tzv. ***somatotopické uspořádání*** – do každé z oblastí mozkové kůry v tomto závitu jsou přiváděny senzitivní informace z určité konkrétní části těla. Velikost této korové oblasti záleží na tom, jak je příslušná oblast těla citlivá. Poměrně velkou kortikální oblast tak zaujímají rty či prsty rukou, zatímco korová oblast, zprostředkující citlivost trupu, je poměrně malá.

PORUCHY CITLIVOSTI – DĚLENÍ PODLE TYPU KLINICKÝCH SYMPTOMŮ

Poruchy citlivosti lze obecně rozdělit na tzv. ***pozitivní a negativní***.

Negativní senzitivní symptomy představují ***snížení či ztrátu citlivosti***. Při rozvoji postižení senzitivního systému se objevují až poměrně pozdně, většinou později než symptomy pozitivní. Zlepšení negativních senzitivních symptomů je možné pouze úspěšnou léčbou vyvolávající příčiny nervového postižení (např. útlaku, poranění, zánětu periferního nervu či některé části centrálního nervového systému). Jiná specifická léčba, vedoucí ke zlepšení citlivosti, není dosud známa. Odlišuje se:

- ***Hypestézie*** (snížená citlivost) – popis je možné dále zpřesnit doplněním informace, pro kterou konkrétní senzitivní modalitu je čití narušeno – odlišována je tedy např. taktilní hypestézie (snížení dotykového čití) nebo termická hypestézie (snížení vnímání tepla a/nebo chladu) apod. Snížení vnímání bolesti se označuje jako hypoalgezie.
- ***Anestézie*** (úplná ztráta citlivosti) – opět obvykle pro určitou konkrétní modalitu.

Jako ***pozitivní*** senzitivní symptomy se označují abnormální senzitivní vjemy, které vznikají v důsledku porušené funkce nervových struktur a nejsou přítomné za fyziologických okolností.

Patří k nim:

- ***Spontánní bolest***, která se dále dělí na:
    - *Nociceptivní*, vznikající drážděním specifických receptorů pro bolest – tzv. nociceptorů – v tkáních (např. při poranění, artróze kloubů apod.). Bolest se obvykle zhoršuje pohybem, ulevuje naopak klid. Bývá tlaková či píchavá. Zejména v akutní fázi (např. při poranění) je tato bolest většinou účelná - informuje jedince o postižení určité oblasti těla, zabrání dalšímu poškozování (např. při pořezání či popálení oddálíme postiženou končetinu od zdroje poranění) a vede k omezení pohybu s příslušnou částí těla (aby se zabránilo dalšímu poškozování a bylo umožněno hojení). Funkce a struktura nervových drah nejsou při nociceptivní bolesti postiženy.

    - *Neuropatickou*, která je důsledkem postižení periferních senzitivních nervů či somatosenzitivních drah (např. bolest DKK u pacientů s diabetickou polyneuropatií). Tato bolest se typicky objeví v klidu (zejména ve večerních hodinách) a v noci, kdy pacienta může probouzet ze spánku. Nezhoršuje se pohybem, naopak se typicky zmírňuje chůzí. Charakterem je obvykle pálivá či svíravá, může jít o pocit chladu, elektrických šoků či náhlého bodnutí v postižené oblasti těla. Na rozdíl od bolesti nociceptivní není účelná. Představuje zdravotní obtíž, která pacientům často výrazně vadí a je nutné ji léčit.

- ***Abnormální vyvolaná bolest,*** kam patří
    - *Alodynie* – tedy bolest, vyvolaná běžně nebolestivým podnětem (dotykem) – pacientům např. vadí obuv či kontakt pokožky s přikrývkou
    - *Hyperalgézie* – zvýšená bolestivost, vyvolaná vjemem, který je běžně bolestivý, ale intenzitou, která normálně bolest nevyvolá – např. lehkým píchnutím.

- ***Další spontánní symptomy*** (vznikající bez provokace – tedy bez dotyku či bolestivé stimulace). Jedná se o ***tzv. parestezie,*** které pacienti popisují nejčastěji jako brnění či mravenčení a přirovnávají jej k pocitu „přeležení“ končetiny.

Pozitivní senzitivní symptomy se u většiny onemocnění senzitivního nervového systému objevují poměrně časně a mohou být prvním příznakem, který upozorní na vznikající postižení. Je tedy vhodné věnovat jim pozornost. ***V léčbě pozitivních senzitivních symptomů*** nejsou účinná běžná analgetika

(paracetamol) ani nesteroidní antirevmatika (ibuprofen, diklofenak apod.). Pro snížení intenzity neuropatické bolesti a dalších pozitivních senzitivních symptomů je možné využít následující léky:

- ***Antiepileptika*** – zejména *gabapentin či pregabalin*. Tyto léky ovlivňují propustnost iontových kanálů na membránách nervového systému a tímto způsobem regulují přenos vzruchu a elektrickou aktivitu nervové tkáně. V léčbě neuropatické bolesti tak upravují zvýšenou elektrickou aktivitu v částech senzitivního nervového systému zodpovědných za rozvoj pozitivních senzitivních symptomů.
- ***Antidepresiva*** – ze skupiny tricyklických antidepresiv (amitriptylin) a v současnosti především ze skupiny inhibitorů zpětného vychytávání serotoninu a noradrenalinu (tzv. SNRI – duloxetin, ev. venlafaxin). Tyto léky působí na nervový přenos a ovlivňují hladiny mediátorů. Tyto změny působí mj. v rámci somatosenzitivního nervového systému a tímto způsobem ovlivňují jeho funkci u pacientů s neuropatickou bolestí.
    - Pozor! Nejčastěji užívaná antidepresiva, která inhibují pouze zpětné vychytávání serotoninu (SSRI – např. citalopram, escitalopram, sertralin, fluoxetin apod.), v léčbě neuropatické bolesti účinná nejsou!
- ***Opioidy*** – při nedostatečném efektu léků ze dvou předcházejících skupin. Nejúčinnějším opioidem je oxykodon.

PORUCHY CITLIVOSTI – PODLE DISTRIBUCE

Podle oblasti, v níž jsou přítomné pozitivní a/nebo negativní senzitivní symptomy, lze ***usuzovat na pravděpodobné místo léze*** nervového systému. Odlišit tak lze postižení jednotlivých ***periferních nervů, nervových pletení a/nebo kořenů***. U ***míšních postižení*** je přítomna porucha citlivosti pod úrovní míšní léze (tedy např. při výraznějším postižení hrudní míchy v oblasti 6. hrudního segmentu je patrné snížení či ztráta citlivosti na obou DKK a na trupu od prsních bradavek směrem dolů). Při postižení centrálních senzitivních drah (v kmeni, thalamu, thalamokortikální dráze či kortexu) je patrná změna citlivosti na protilehlé polovině těla (tzv. ***hemihypestézie***).

VYŠETŘENÍ SENZITIVNÍHO SYSTÉMU

Hodnocení senzitivních funkcí je obecně možné jen ***spolupracujícího pacienta, který je při vědomí***. Informace zjišťujeme z ***anamnézy*** (pozitivní a ev. negativní senzitivní symptomy, pokud je si jich pacient vědom) a objektivního klinického vyšetření. Při něm využíváme obvykle srovnání citlivosti v různých oblastech těla (***citlivost ve vyšetřované oblasti srovnáváme s oblastí pravděpodobně nepostiženou***).

Mezi ***senzitivní modality***, které lze klinicky vyšetřovat, patří:

- Dotyk (rukou nebo např. vatovou štětičkou)
- Teplo a chlad
- Bolest (zejména ostrá mechanická, vyvolaná špendlíkem)
- Hluboký tlak a tlakem vyvolaná bolest
- Propriocepce – tedy polohocit a pohybocit
- Vibrační čití - tedy schopnost, vnímat rytmické chvění (vibrace) předmětu – nejčastěji ladičky – přiloženého na určitá místa těla.
- Tzv. diskriminační senzitivní funkce, kam patří např.:
    - schopnost rozlišit dva body na kůži od jednoho (dvoubodová diskriminace)
    - schopnost číst písmena a čísla, psaná jemným tlakem na kůži (grafestézie)
    - schopnost určení velikosti, povrchu a tvaru předmětu hmatem (stereognózie).

Většinu modalit lze ***testovat klinicky***, přesněji pak pomocí metod tzv. ***kvantitativního testování senzitivity*** (pomocí různých pomůcek či počítačem asistovaných metod lze vyjádřit míru postižení citlivosti). Postižení periferní části senzitivního nervového systému lze částečně ozřejmit pomocí ***EMG vyšetření (resp. kondukčních studií***). Jako doplňkovou metodu v diagnostice periferně neurogenního senzitivního postižení lze využít ***biopsii periferního nervu*** (nejčastěji nervus suralis), případně biopsii drobného kožního vzorku, v němž je vyšetřováno nervové zásobení pokožky. Funkci celé spinobulbothalamické dráhy je možné vyšetřit pomocí ***somatosenzitivních evokovaných potenciálů*** *(SEP).* Funkce centrální části spinothalamické dráhy se v běžné klinické praxi zatím rutinně nevyšetřuje. K diagnostice příčin postižení senzitivního systému mohou v řadě případů napomoci také ***zobrazovací metody*** (CT, MR).

SOUHRN: Senzitivní systém společně se senzorickými funkcemi) zajišťuje přívod informací z vnějšího i vnitřního prostředí jedince do jeho centrálního nervového systému. Podle typu receptorů a snímané informace rozlišujeme dva typy citlivosti, které jsou vedeny odlišnými senzitivními drahami. Jedná se o citlivost povrchovou (zajišťující informace z povrchu těla, vedené spinothalamickou drahou) a hlubokou (poskytující senzitivní informace zejména z pohybového systému, které jsou vedeny drahou spino-bulbo-thalamickou). Poruchy citlivosti je možné obecně dělit na pozitivní a negativní. Negativní senzitivní symptomy (hypestézie, anestézie) představují snížené vnímání některé senzitivní modality a objevují se často až po delší době rozvoje postižení nervového systému. Pozitivní senzitivní symptomy (zejména neuropatická bolest a parestezie) naopak představují abnormálně zvýšenou funkci určité části somatosenzitivního nervového systému. Objevují se časněji, pro pacienty jsou často výrazněji obtěžující a jejich intenzitu je možné zmírnit pomocí specifických léků (zejména některých antiepileptik nebo antidepresiv). Podle oblastí, kde jsou klinicky patrné senzitivní poruchy citlivosti, lze usuzovat na pravděpodobné místo postižení nervového systému. Kromě anamnézy a klinického vyšetření lze v diagnostice postižení somatosenzitivního nervového systému využít EMG, SEP, zobrazovací vyšetření mozku a/nebo míchy a případně histopatologické vyšetření bioptických vzorů periferního nervu a/nebo kůže.

5. HLAVOVÉ NERVY

Hlavové nervy jsou **nervy vystupující přímo z mozku (především mozkového kmene**). Zprostředkují nervové zásobení v oblasti hlavy a krku (výjimkou je n. vagus, který zajišťuje parasympatické nervové zásobení orgánů dutiny hrudní a většiny orgánů dutiny břišní).

Všechny hlavové nervy jsou **párové** (pravý a levý). Celkem rozlišujeme 12 párů hlavových nervů, označovaných **římskými číslicemi I-XII**. Jejich číslování je založeno na pořadí, ve kterém vystupují z mozku (mozkového kmene).

I. a II. hlavový nerv je součástí centrálního nervového systému (CNS), ostatní řadíme k periferním nervovému systému (PNS).

Podobně jako v jiných oblastech těla **řídí** i funkci hlavových nervů **centrální nervový systém**:

- ***periferní motorické neurony***, obsažené v jádrech některých hlavových nervů zásobujících svaly hlavy a krku (n. III, IV, V, VI, VII, IX, XI a XII), jsou řízeny centrálními motoneurony (z oblasti gyrus precentralis) a z nich vycházející pyramidovou drahou a ovlivňovány mozečkem a extrapyramidovým systémem
- ***autonomní (parasympatické) neurony*** v jádrech hlavových nervů zprostředkujících vegetativní funkce (n. III, V, VII, IX a X) jsou řízeny centrálními autonomními drahami, vycházejícími zejména z hypothalamu, a jsou ovlivňovány z některých korových oblastí (především z limbického systému)
- ***senzitivní neurony*** v nervech zprostředkujících citlivost v oblasti hlavy a krku (zejména n. V, částečně i n. IX a X) jsou obsaženy v gangliích příslušných hlavových nervů. V senzitivních jádrech těchto nervů v oblasti mozkového kmene jsou přepojeny na centrální senzitivní neuron, směřující do thalamu a následně do odpovídající oblasti mozkové kůry (gyrus postcentralis)
- ***senzorické neurony (čichové, zrakové, sluchové a chuťové*** – tedy v rámci n. I, II, V, VII a VIII) jsou v jádrech hlavových nervů (nebo např. v sítnici) přepojeny na centrální neurony příslušných nervových drah a směřují do odpovídajících oblastí mozkové kůry (podrobněji viz jednotlivé hlavové nervy).

K PORUŠE funkcí zprostředkovaných hlavovými nervy tedy může dojít v rámci postižení **periferních** (při lézi vlastního nervu nebo jeho jádra v oblasti mozkového kmene) **nebo centrálních** (při lézi centrálních drah spojených s příslušným nervem). Příčiny postižení jsou obecně velmi různorodé – může jít o **záněty (infekční – např. borelióza nebo tuberkulóza – nebo autoimunitní), traumatické či nádorové postižení, cévní mozkové příhody** apod. Téměř vždy jde o závažná onemocnění, a proto má vyšetření hlavových nervů klíčový význam v neurologické diagnostice.

I. ČICHOVÝ NERV (N. OLFACTORIUS)

Anatomie: *Řadíme k CNS* - není to periferní nerv, ale výchlipka koncového mozku určená k přenosu čichových impulzů. *Jde o **čistě senzorický nerv zprostředkující čichové funkce**.*

Čichová dráha: Začíná čichovými buňkami ve sliznici horní třetiny nosní dutiny, do lebky vstupuje skrz tenkou kostěnou přepážku a směřuje ke spodině čelního laloku, po přepojení se zakončuje v mozkové kůře spánkového laloku v tzv***. limbickém systému, který je současně zapojen do paměťových funkcí, řízení autonomního nervového systému, nálady, emocí a sexuálního chování***.

Funkce: Přenos čichových informací.

Poruchy:

- snížení čichu či úplná ztráta čichu
- zvýšení čichového vnímání
- chybné čichové vnímání, postižený cítí jiný vjem, než je reálný
- *čichové halucinace a pseudohalucinace* – klamné vjemy vzniklé bez reálného podnětu. V případě halucinací si postižený není vědom, že jde o klamný vjem (a jde obvykle o psychózu), u pseudohalucinací má náhled, že se o reálný vjem nejedná (objevují se zejména v rámci epileptických záchvatů, vycházejících z limbického systému, případně u dalších organických onemocnění mozku).

Příčina poruchy: Opakované záněty nosní sliznice (alergie, infekce), mozkové nádory, úrazy hlavy, epileptický záchvat, psychiatrické onemocnění.

Způsob vyšetření: Orientačně se ptáme na schopnost nemocného vnímat vůně a zápachy. Při podezření na postižení čichového nervu testujeme funkci pomocí aromatických látek (např. mýdlo), a to odděleně vprav a vlevo (při zakrytí jedné nosní dírky), protože porucha může být jednostranná

II. ZRAKOVÝ NERV (N. OPTICUS)

Anatomie: *Řadíme* ***k CNS*** **-** není to periferní nerv, ale výchlipka mezimozku určená k ***přenosu zrakových impulzů***.

Zraková dráha: Začíná fotoreceptory sítnice (tyčinkami a čípky), v sítnici se několikrát přepojí a z očnice vstupuje jako zrakový nerv přes optický kanál do oblasti tureckého sedla v lebce, zde se nervová vlákna částečně kříží v tzv. chiasma opticum. Za chiasma opticum se již nervový svazek nazývá optický trakt, který probíhá v bílé hmotě temporálního a parietálního laloku a zakončuje se v laloku okcipitálním, kde jsou zrakové informace zpracovány v neuronech primární ***zrakové kůry.***

Funkce: Přenos zrakových informací.

Poruchy:

- ***Výpadky zorného pole (poruchy perimetru)***
    - **Skotomy** – ostrůvkovité výpadky uvnitř zorného pole (vznikají obvykle při částečném postižení zrakového nervu)
    - **Úplná ztráta zraku (slepota, amauróza)** na jednom oku (vzniká při kompletním přerušení zrakového nervu)
        - Náhle vzniklá přechodná ztráta zraku na jednom oku (označovaná jako *amaurosis fugax*) je většinou způsobena přechodnou poruchou prokrvení sítnice při zúžení stejnostranné krkavice nebo embolizací do drobných tepen sítnice – jde tedy o příznak závažností odpovídající cévní mozkové příhodě.
    - **Hemianopsie**
        - *Heteronymní:* Postihující obě nasální (vnitřní) nebo obě temporální (vnější) poloviny zorného pole. Vzniká při lézích v místě křížení zrakové dráhy (v chiasma opticum) – nejčastěji tlakem nádoru hypofýzy.
        - *Homonymní:* Postihující stranově stejné poloviny zorného pole, např. levé poloviny zorného pole obou očí. Vzniká při centrálních lézích optického traktu (za chiasmatem) – nejčastěji v rámci cévních mozkových příhod.
- ***Další zrakové poruchy***
    - **Snížení zrakové ostrosti** (vizu) - většinou očního původu, koriguje se brýlemi

- **Tzv. iritační fenomény,** vznikající drážděním zrakové kůry nebo dráhy, např. **f**osfény (jiskření, „mžitky před očima“ v rámci migrény či epilepsie) nebo zrakové halucinace a pseudohalucinace (u Parkinsonovy nemoci, v rámci epilepsie či některých psychiatrických onemocnění).

Příčina poruchy: Léze sítnice, trombóza či embolie cév zásobujících oko, poškození vláken optického nervu (diabetes, trauma, autoimunitní zánět – neuritida – nejdčastěji v rámci roztroušené sklerózy), nádory (meningeomy, tumory hypofýzy), cévní mozkové příhody, migréna (v rámci zrakové aury).

Způsob vyšetření:

- ***Vyšetření zrakové ostrosti (vizus)***: vyšetřujeme každé oko zvlášť, pacient např. čte písmena v textu nebo určuje počet prstů, které mu vyšetřující ukazuje. Podrobnější hodnocení zrakové ostrosti zajišťuje oční lékař (pomocí světelných tabulí s písmeny či znaky, tzv. optotypů)
- ***Vyšetření zorného pole (perimetr):*** vyšetřujeme každé oko zvlášť, pacient je dotazován, zda při pohledu přímo před sebe vnímá předmět pohybující se v různých částech zorného pole. K detailnímu vyšetření zorného pole je možné využít přístrojový perimetr, který opět provádí oční lékař.

III., IV. A VI. OKOHYBNÉ NERVY

K okohybným nervům řadíme následující hlavové nervy:

- III. - *n. oculomotorius* – smíšený nerv motorický a parasympatický
- IV. - *n. trochlearis* – čistě motorický nerv
- VI. - *n. abducens* – čistě motorický nerv.

Anatomie: všechny okohybné nervy patří ***k periferním nervovému systému***. Vystupují z ***mozkového kmene***, společně běží v tzv. kavernózním sinu (žilním splavu, kde probíhá také vnitřní karotická arterie) a společně také vstupují do očnice přes průchod vzadu blízko jejího vrcholu. V očnici inervují všechny zevní okohybné svaly, n. oculomotorius navíc motoricky zásobuje sval, který zvedá horní víčko, a parasympaticky pak svaly, zajišťující funkci zornice a oční čočky.

Funkce: společnou funkcí všech 3 okohybných nervů je ***zajištění pohybu oka ve všech směrech***.

N. oculomotorius současně zajišťuje ***zvednutí horního víčka*** a také parasympatickou inervaci zprostředkující:

- schopnost oka zostřit na blízký předmět (***akomodace***)
- schopnost zužovat zornici duhovky při zvýšené intenzitě světla (***mióza***).

Porucha funkce některého z okohybných nervů se projeví:

- ***šilháním*** (strabismem) – jde o objektivní příznak, kdy jsou bulby při pohledu do dálky vytočeny každý jiným směrem
- ***dvojitým viděním*** (diplopií) – subjektivní příznak (vnímaný pacientem)
- při postižení n. oculomotorius navíc může dojít k:
    - ***poklesu horního víčka*** (ptóze)
    - ztrátě schopnosti akomodace (***zaostření oka***), což se projeví rozostřeným viděním
    - ***rozšířením zornice*** na postiženém oku (mydriázou) – zornice nereaguje ani na osvit.

Příčiny postižení: Onemocnění a léze:

- mozkového kmene (krvácení, ischemické cévní příhody, nádory, záněty)
- kavernózního splavu a/nebo očnice (trombózy, nádory, záněty, aneurysma a. carotis)
- vlastního nervu (např. traumaticky nebo při diabetu mellitu).

K vyšetření okohybných nervů patří hodnocení:

- ***šíře očních štěrbin*** (zda je oboustranně stejná a přiměřená).
- ***postavení bulbů*** při pohledu do dálky a jejich pohyblivost všemi směry do krajních poloh (sledováním kladívka či prstu, který se pohybuje v zorném poli)
- schopnosti ***konvergence bulbů*** (vtočení obou bulbů dovnitř pokud pacient sleduje prst přibližující se k jeho nosu)
- ***šíře a symetrie zornic*** a jejich ***reakce na osvit a konvergenci***
    - nestejná velikost zornic se označuje jako *anizokorie*, stejná velikost jako *izokorie*
    - zúžení zornic se označuje jako *mióza*, jejich rozšíření jako *mydriáza*
    - *při osvitu oka dochází k zúžení zornice* na osvíceném oku i na oku neosvíceném
    - podobně se zornice zužují při konvergenci bulbů.

V. TROJKLANÝ NERV (N. TRIGEMINUS)

Anatomie: *Řadíme* ***k periferního nervovému systému****. Je to* ***smíšený nerv (senzorický, senzitivní, motorický a parasympatický).***

Má ***tři hlavní senzitivní větve*** – první větev zásobuje senzitivně přibližně horní třetinu obličeje na příslušné straně, druhá větev prostřední třetinu a třetí větev dolní třetinu obličeje (s touto třetí větví jdou současně motorická vlákna pro žvýkací svaly a senzorická vlákna, která zprostředkují chuť na předních dvou třetinách jazyka). Nervová vlákna zajišťující tyto funkce jsou zpočátku po výstupu z mozkového kmene součástí VII. hlavového nervu, v dalším průběhu se od něj odpojují jako tzv. ***chorda tympani*** a přidávají se ke třetí větvi n. trigeminus.

Funkce:

- Senzitivní inervace ***(citlivost) celého obličeje*** a sliznic nosu a horního patra
- Motorická inervace ***(hybnost) žvýkacích svalů***
- Senzorická složka: vnímání ***chuti na předních dvou třetinách jazyka.***

Porucha:

- Při postižení senzitivních vláken dochází k ***poruše citlivosti*** na celé odpovídající polovině obličeje (pravé nebo levé) nebo jen v oblasti některé z výše zmíněných větví. Porucha může mít charakter:
    - snížené citlivosti (*hypestezie*)
    - úplné necitlivosti (*anestezie*)
    - změněné citlivosti (*dysestezie*)
    - bolesti – obvykle v rámci jednotky označované jako ***neuralgie trigeminu*** – projevují se prudkými, velmi intenzivními, šlehavými bolestmi v inervační oblasti některé ze zmíněných větví nervu jednostranně
    - při postižení první větve je narušena mj. citlivost rohovky a ***vyhasíná korneální reflex*** (viz níže)
- Postižení motorické složky se projeví ***oslabením (parézou) žvýkacích svalů.***
- Postižení senzorické složky má za následek ***poruchu chuti v předních dvou třetinách jazyka***.

Příčina poruchy: Nejčastější příčinou postižení (vedoucí typicky k rozvoji neuralgie trigeminu) je útlak trojklaného nervu cévou procházející v jeho blízkosti (tzv. ***neurovaskulární konflikt***). Nerv může být utlačen také nádorem či cévní výdutí (aneurysmatem) nebo může k jeho postižení dojít při roztroušené skleróze, sarkoidóze, infekčních zánětech (lymské borelióze) či ischémii.

Vyšetření:

- ***Anamnéza bolesti či změn citlivosti*** v oblasti obličeje

- ***Vyšetření citlivosti*** na obličeji štětičkou (oboustranně v oblasti všech 3 větví).
- ***Korneální (rohovkový) reflex*** vybavujeme letmým dotekem rohovky pomocí tenké vatové štětičky, odpovědí je sevření víčka (mrknutí) (na funkci tohoto reflexu se kromě n. trigeminus podílí i n. facialis – reflex tedy testuje současně funkci obou těchto nervů a podmínkou jeho výbavnosti je zachovalá funkce n. V i n. VII).

VII. LÍCNÍ NERV (N. FACIALIS)

Anatomie: *Řadíme* ***k periferním nervovému systému****. Je to* ***nerv smíšený (motorický, senzitivní, senzorický a parasympatický).***

Nerv vychází z mozkového kmene v oblasti tzv. mostomozečkového koutu a vstupuje přes vnitřní zvukovod do ***pyramidy*** (skalní kosti, tedy kostěného útvaru uvnitř lebky chránícího vnitřní a střední ucho), kterou probíhá a po výstupu z lebky se větví pod příušní žlázou na své koncové větve. V průběhu nervu pyramidou z něj odstupují tyto větve pro:

- ***parasympatickou inervaci slzné a slinné*** žlázy
- *motorickou inervaci svalu, ovládajícího* ***napětí bubínku***
- senzorickou inervaci ***(chuť) z předních dvou třetin jazyka***, a senzitivní zásobení boltce, zvukovodu a bubínku (***chorda tympani***).

Po výstupu z lebky se pak dělí na motorické větvě k jednotlivým ***mimickým svalům obličeje.***

Funkce:

- Motorické zásobení všech mimických svalů obličeje
- Citlivost v oblasti bubínku, zevního zvukovodu a boltce
- Přenos chuťových informací z předních 2/3 jazyka
- Zvýšení produkce slin a slz prostřednictvím vegetativní (parasympatické) inervace slinných a slzných žláz.

Porucha:

- ***Paréza mimických svalů na jedné straně obličeje.***
    - **Periferní:** vzniká poškozením periferního nervu (např. zánětem nebo v rámci tzv. Bellovy obrny) nebo jeho motorického jádra v mozkovém kmeni. Oslabení mimického svalstva ***postihuje celou polovinu obličeje****:*
        - čelo na postižené straně je vyhlazené (bez vrásek)
        - oční štěrbina je širší (vzniká lagoftalamus – nedovření oční štěrbiny).
        - je vyhlazená nazolabiální rýha
        - koutek je pokleslý a má sníženou hybnost.
    - **Centrální:** vzniká poškozením centrálních nervových drah pro inervaci obličeje, typicky při cévních mozkových příhodách. Postižena je *výhradně nebo* ***převážně dolní polovina obličeje*** *(ústní koutek).* Je to dáno odlišným zásobením horní a dolní části motorického jádra n. facialis.
        - *Horní část jádra* (zprostředkující inervaci horní poloviny obličeje) je zásobená současněz levé i pravé mozkové hemisféry (jedná se o jedinou část těla motoricky zásobenou současně z obou hemisfér!)→ při jednostranné centrální lézi stačí pro zachování funkce přetrvávající druhostranné zásobení, takže postižení v horní polovině obličeje je minimální.
        - Naopak *dolní část jádra* (zprostředkující inervaci dolní poloviny obličeje) je zásobena pouze z jedné (kontralaterální) mozkové hemisféry → při jejím postižení dojde k oslabení ústního koutku.

- Pokud je nerv postižen ještě v kmeni, vnitřním zvukovodu a/nebo při průchodu pyramidou, může dojít v postižení následujících funkcí:
    - Ztráta chuti z předních 2/3 jazyka.
    - Snížení sekrece slin a slz.
    - Přecitlivělost na zvukové vjemy.
    - Snížení citlivosti na boltci, zvukovodu a bubínku

  Při postižení nervu až v koncové části průběhu skalní kostí nebo po výstupu z ní jsou tyto funkce neporušeny.

Příčina poruchy:

- ***Příčinou periferního*** postižení jsou traumata, útlak tumorem (zejména v oblasti mosto-mozečkového koutu a to nejčastěji schwannomem VIII. hlavového nervu), záněty nervu (nejčastěji boreliové, herpesvirové či autoimunitní etiologie), případně *Bellova obrna* (kdy je postižení hodnoceno jako idiopatické – tedy s neznámou vyvolávající příčinou – podkladem je ale pravděpodobně reaktivace herpetické infekce).
- ***Příčinou centrálního*** postižení je nejčastěji cévní mozková příhoda (ischémie či krvácení), případně nádorové či zánětlivé postižení.

Způsob vyšetření: Sledování symetrie mimiky obličeje v klidu a při pohybech (sevření očí, vycenění či našpulení úst, nakrčení čela apod.).

VIII. SLUCHOVĚ ROVNOVÁŽNÝ NERV (N. VESTIBULOCOCHLEARIS)

Anatomie: *Řadíme **k periferním nervovému systému**. Je to **nerv čistě senzorický**.*

Skládá se ze 2 samostatných nervů (*n. vestibularis* – rovnovážný, *n. cochlearis* – sluchový), které přijímají informace z 2 různých smyslových orgánů (sluchového a rovnovážného). Jádra nervu jsou uložena v oblasti ***Varolova mostu***. Nerv vychází z mozkového kmene v oblasti tzv. mosto-mozečkového koutu a vstupuje přes vnitřní zvukovod do ***pyramidy*** (skalní kosti, tedy kostěného útvaru uvnitř lebky chránícího vnitřní a střední ucho).

Sluchové podněty jsou z jader v kmeni vedeny do některých ***podkorových center a oboustranně do spánkového laloku.***

Funkce:

N. vestibularis: Je to nerv zajišťující rovnovážné funkce, vede vzruchy z vestibulárního aparátu vnitřního ucha, který reaguje na změny polohy hlavy v trojrozměrném prostoru a zrychlení a zpomalení pohybu. Funkcí vestibulárního aparátu je udržování rovnováhy, ovlivňuje svalového napětí a zajištuje souhru pohybů hlavy a očí.

N. cochlearis: zajišťuje sluchové funkce.

Porucha:

Porucha vestibulárních funkcí se označuje jako ***vestibulární syndrom***. Může vznikat při poruše vlastního rovnovážného ústrojí či vestibulárního nervu (**periferní** vestibulární syndrom) nebo kmenových či mozečkových struktur, zprostředkujících řízení rovnovážných funkcí (**centrální** vestibulární syndrom). Oba mají podobné klinické projevy (viz níže), charakter těchto projevů se ale mezi nimi mírně liší, takže je lze klinickým vyšetřením odlišit.

- Subjektivním příznakem je **závrať – vertigo**. Pacient při něm vnímá narušenou rovnováhu – porucha může mít rotační charakter (vyvolává pocit, jakoby se prostor otáčel dokola, často

s pocitem tahu na některou ze stran – doprava nebo doleva) nebo jde o nejistotu v prostoru (pocit houpání prostoru- jako na lodi).
- Vertigo je často je provázené **vegetativními příznaky**: pocením, nevolností nebo zvracením.
- Objektivním příznakem poruchy vestibulárního systému je **nystagmus** (rytmické kmitání očních bulbů), dále **tonické úchylky končetin** (v předpažení při zavřených očích uchylují horní končetiny na jednu stranu) a i trupu (patrné při stoji a chůzi).

Porucha sluchu:
- nedoslýchavost (hypacusa)
- hluchota (surditas)
- tinitus (vnímání zvuku který ve skutečnosti neexistuje – zvonění, šumění, pískání či hučení v uchu – vzniká zejména při poruše vnitřního ucha).

Příčina poruchy (mimo vnitřní a střední ucho – tyto „otogenní příčiny řeší otorinolaryngologie): Cévní léze (ischémie nebo krvácení) kmene, poruchy prokrvení nervu, záněty (především v kmeni např. při roztroušené skleróze), nádory (zejména v oblasti mostomozečkového koutu a to nejčastěji tumorem, vycházejícím z obalů tohoto nervu – schwannomem).

Způsob vyšetření:

Funkci ***sluchové části*** zjišťujeme **dotazem** na sluchovou ostrost nebo výskyt tinnitu a orientačním **vyšetřením vnímání zvuku**, např. šelestěním papíru či prstů o sebe při zavřených očích nemocného na každém uchu zvlášť.

Vestibulární část vyšetřujeme **dotazem** na subjektivně vnímané poruchy rovnováhy, zejména na přítomnost vertiga (**závratě**). Sledujeme přítomnost **uchylování končetin** (vsedě s předpaženými končetinami) **a trupu** (ve stoji) do strany a výskyt **nystagmu** (patrný při vyšetření očních pohybů).

IX. JAZYKOHLTANOVÝ NERV (N. GLOSSOPHARYNGEUS)

Anatomie: *Řadíme k periferním nervovému systému. Jde o* ***smíšený nerv (senzorický, senzitivní, motorický, parasympatický).***

Společně s X. a XI. hlavovým nerve je součástí tzv. ***postranního smíšeného systému*** – nervy mají podobný průběh a sdílejí i obdobné funkce.

Funkce:
- Senzorická: Vede **chuť ze zadní třetiny jazyka**
- Senzitivní: **citlivost v oblasti měkkého patra** (součást dávivého reflexu), **nosohltanu**, tonzil, **zadní třetiny jazyka**, středního ucha.
- Motorická: Podílí se na zajištění **hybnosti svalů hltanu** (spolu s n. X. a n. XI.).
- Parasympatická: Inervují **příušní žlázu**.

Porucha:
- Stejnostranná porucha ***chuti zadní třetiny jazyka***
- jednostranné vyhasnutí ***dávivého reflexu***
- lehká ***porucha polykání*** (na motorické inervaci svalů hltanu se podílí i n. X. a n. XI.)
- Podobně jako u n. trigeminus (n. V.) existuje i ***neuralgie n. glossopharyngeus*** – záchvatovité šlehavé bolesti v oblasti měkkého patra a ucha.

Příčina poruchy: Trauma, léze mozkového kmene (cévní příhody, záněty). Izolované léze n. IX jsou vzácné – častěji je nerv postižen současně s X. a XI. hlavovým nervem.

Způsob vyšetření: **Dotaz na chuť**. **Dávivý reflex**: Štětičkou se dotkneme zadní stěny hltanu a sledujeme, zda je vyvolán dávivý reflex, a zeptáme se pacienta, zda dotyk cítí. Polykací poruchy jsou málo patrné.

X. BLOUDIVÝ NERV (N. VAGUS)

Anatomie: *Řadíme **k periferním nervovému systému**. Jde o **smíšený nerv (senzorický, senzitivní, motorický, parasympatický).***

Ze všech hlavových nervů má **nejdelší průběh**, vydává větvičky k inervovaným orgánům v oblasti hlavy a krku a poté sestupuje do hrudníku a dutiny břišní, kde parasympaticky zásobuje prakticky všechny orgány kromě koncové části tlustého střeva. Jako jediný hlavový nerv tak zajišťuje inervaci mimo oblast hlavy a krku.

Funkce:

- Senzorická: Vede chuť z oblasti epiglottis.
- Senzitivní: zásobení v oblasti hltanu, jícnu, a dalších částí trávícího a dýchacího traktu, tvrdé pleny mozkové.
- ***Motorická: Inervace svalů hltanu*** (spolu s n IX. a XI.), ***hrtanu a měkkého patra*** (spolu s n XI.).
- ***Parasympatická inervace***:
    - hladkého svalstva jícnu, žaludku, střevních kliček (kromě koncové části tlustého střeva a konečníku)
    - svalů hlasivek, průdušnice a průdušek
    - srdce a velkých cév.

Porucha:

- ***paréza měkkého patra*** (na straně léze je patro pokleslé, uvula je přetažena na zdravou stranu)
- ***vyhaslý dávivý reflex***
- při těžší lézi vzniká ***porucha polykání*** (paréza svalů hltanu) a chrapot (paréza svalů hlasivek)
- poruchy ***parasympatické inervace vnitřních orgánů*** - poruchy srdečního rytmu a krevního tlaku, zažívací obtíže.

Příčina poruchy: Léze mozkového kmene (podobně jako u ostatních hlavových nervů), komplikace chirurgických výkonů.

Způsob vyšetření: Vyšetření pohyblivosti měkkého patra v klidu a při aktivaci („á“). Vyvolání dávivého reflexu.

XI. PŘÍDATNÝ NERV (N. ACCESSORIUS)

Anatomie: *Řadíme k periferním nervovému systému**. Je to čistě motorický nerv**.*

Začíná v prodloužené míše (dolní části mozkového kmene) a v šedé hmotě horní krční míchy. Dělí se na:

- **Vnitřní větev:** Spolu s n. X inervuje měkké patro, hltan a hrtan.
- **Vnější větev:** Inervuje *m. sternocleidomastoideus (kývač hlavy)* a *m. trapezius*.

Funkce: Výhradně motorická inervace svalů měkkého ***patra, hltanu, hrtanu, m. sternocleidomastoideus*** a ***m. trapezius*.**

Porucha:

- **Vnitřní větev: *Obrna měkkého*** patra a porucha fonace.

- **Vnější větev:** Vázne ***otáčení hlavy na nepostiženou stranu*****, na postižené straně je patrný *pokles ramene a bude oslabeno jeho zvedání.***

Příčina poruchy: Nejčastěji chirurgický zákrok na krku (průběh nervu je povrchový), případně další příčiny, obdobné jako u ostatních hlavových nervů.

Způsob vyšetření:

- **Vnitřní větev:** Kontrola pohyblivosti měkkého patra při aktivaci („á“).
- **Vnější větev:** otočení hlavy na nepostiženou stranu, zvednutí ramene na postižené straně.

XII. PODJAZYKOVÝ NERV (N. HYPOGLOSSUS)

Anatomie: *Řadíme k **periferním nervovému systému. Je to čistě motorický nerv**.*

Začíná v prodloužené míše a zakončuje se ve svalech jazyka.

Funkce: ***hybnost všech svalů jazyka***.

Porucha:

- ***Jednostranná léze***: Při plazení se špička jazyka uchyluje na stranu parézy (je přetlačována). Pokud je příčinou parézy léze nervus hypoglossus, je paréza na stejné straně jako léze a na postižené polovině jazyka je svalstvo **atrofické a mohou být přítomny fascikulace** (samovolné záškuby jednotlivých svalových snopců – vypadají, jakoby se na jazyku něco míhalo). Při centrální lézi pyramidové dráhy k jádru hypoglossu může dojít také k lehčí paréze poloviny jazyka, která je vzhledem k lézi lokalizovaná kontralaterálně, a nejsou přítomny atrofie jazyka ani fascikulace.
- ***Oboustranná léze***: **Vázne pohyblivost jazyka,** jazyk nelze vypláznout, při periferním postižení je patrná atrofie svalů, případně fascikulace. Vzniká také **dysartrie** (setřelá, nezřetelná řeč).

Příčina poruchy: Trauma, léze mozkového kmene, amyotrofická laterální skleróza (většinou oboustranné léze). Lehké postižení vzniká i u cévních mozkových příhod.

Způsob vyšetření: Jazyk vyšetřujeme v klidu a při plazení – hodnotíme, zda plazí středem a nevykazuje (v celém rozsahu nebo na některé polovině) atrofii a fascikulace.

SOUHRN

Hlavové nervy vystupují přímo z mozku (především mozkového kmene). Zprostředkují nervové zásobení v oblasti hlavy a krku (a parasympatické nervové zásobení orgánů dutiny hrudní a většiny orgánů dutiny břišní). Celkem rozlišujeme 12 párů hlavových nervů, označovaných římskými číslicemi I-XII podle pořadí, ve kterém vystupují z mozku (mozkového kmene). I. a II. hlavový nerv řadíme k centrálnímu nervovému systému (CNS), ostatní řadíme k periferním nervovému systému (PNS). Podobně jako v jiných oblastech těla řídí i funkci hlavových nervů centrální nervový systém:

k poruše funkcí zprostředkovaných hlavovými nervy tedy může dojít v rámci postižení periferních (při lézi vlastního nervu nebo jeho jádra v oblasti mozkového kmene) nebo centrálních (při lézi centrálních drah spojených s příslušným nervem). Příčiny postižení jsou obecně velmi různorodé – může jít o záněty, úrazy, nádory, cévní mozkové příhody apod.

6. AUTONOMNÍ NERVOVÝ SYSTÉM

Autonomní (vegetativní) nervový systém (ANS) je část nervové soustavy, zprostředkující **zásobení:**

- ***hladkých svalů*** ve stěnách vnitřních orgánů a cév
- ***srdečního*** svalu
- ***žláz s vnitřní sekrecí.***

Uvedené orgány jsou ANS řízeny cestou nervových drah, směřujících k těmto orgánům z centrálního nervového systému (**eferentně**). Současně jsou k řízení využívány informace, které jsou dostředivými (**aferentními**) drahami ANS přiváděny z jednotlivých orgánů do centrálního nervového systému.

FUNKCÍ ANS je tedy:

- ***řízení činnosti vnitřních orgánů*** včetně kardiovaskulárního systému
- zprostředkování ***metabolických funkcí***
- ***udržování homeostázy*** (rovnováhy vnitřního prostředí).

Činnost ANS **není vědom**á a všechny funkce, zprostředkované tímto systémem, jsou vůlí neovladatelné – to je podkladem termínu „autonomní".

Z funkčního hlediska se ANS dělí na **dva základní funkční systémy: sympatikus a parasympatikus,** jejichž vliv na funkci většiny orgánů a tkání je ***opačný (antagonistický***), i když oba systémy působí ve vzájemné rovnováze a navzájem se doplňují. Některé orgány jsou inervovány jen jedním z těchto autonomních systémů (např. potní žlázy a většina cév mají jen sympatickou inervaci).

Obecně je **SYMPATIKUS** aktivován při aktivitě, hněvu, stresu či vzrušení a připravuje činnost orgánů na možnou reakci typu „***boj nebo útěk***" – mobilizuje tedy zásoby energie a utlumuje trávicí procesy. V rámci svého vlivu na jednotlivé orgány sympatikus:

- rozšiřuje (dilatuje) zornice (pomůcka pro zapamatování: „strach má velké oči")
- omezuje průtok krve trávicím traktem a kůží (kde působí vasokonstrikci - zužuje průměr cév) a zajišťuje tak „centralizaci" oběhu, tedy zvýšení průtoku krve v srdci, kosterní svalovině a plicích
- zvyšuje srdeční frekvenci a kontraktilitu srdečního svalu
- rozšiřuje (dilatuje) průdušinky, takže zvyšuje výměnu plynů v plicích
- řídí ejakulaci

Činnost **PARASYMPATIKU** naopak souvisí spíše s úsporou a tvorbou zásob energie a udržením činnosti orgánů v období snížené aktivity. Systém je tedy zaměřen na „***odpočinek a zažívání***", takže trávení naopak stimuluje a vede k celkovému zklidnění organismu. V jednotlivých orgánech tak parasympatikus:

- zužuje zornice
- rozšiřuje (dilatuje) cévy gastrointestinálního traktu (čímž zvyšuje průtok krve v této oblasti a napomáhá tak trávení)
- zrychluje střevní činnost (peristaltiku) a zvyšuje činnost slinných žláz (a tedy stimuluje produkci a vylučování slin)
- zužuje (kontrahuje) průdušinky, takže snižuje výměnu krevních plynů v plicích za stavu snížených nároků organismu
- řídí erekci.

ANATOMICKY se na činnosti ANS podílí řada struktur periferního i centrálního nervového systému. Klíčovou ***centrální*** strukturou, zapojenou do řízení autonomních nervových funkcí, je *hypothalamus* a některé korové a kmenové oblasti, které s ním úzce spolupracují.

V periferním nervovém systému jsou anatomické struktury patřící k sympatiku a parasympatiku zřetelně odděleny.

Parasympatické autonomní neurony jsou obsaženy:

- *v autonomních jádrech mozkového kmene, odkud jdou cestou některých hlavových nervů (III, VII, IX a X)* a zásobují všechny orgány hlavy (např. zornice, slzné a slinné žlázy), krku a cestou n. vagus (n. X) i orgány dutiny hrudní a břišní (kromě konečné části tlustého střeva).
- *v sakrální míše, odkud vycházejí v kořenech S2-4* a zásobují terminální část tlustého střeva a orgány pánve.

Sympatické autonomní neurony jsou uloženy v *krční, hrudní a bederní míše* (v segmentech C8-L3), odkud vycházejí příslušnými kořeny a zásobují orgány celého těla včetně hlavy (cestou tzv. trunkus sympatikus – řetězce ganglií sympatických nervů, který je umístěn po obou stranách podél páteře)

Mediátorem koncových parasympatických neuronů je ***acetylcholin***, mediátorem neuronů sympatických pak ***noradrenalin***.

PORUCHY AUTONOMNÍCH FUNKCÍ se vyskytují ***u řady onemocnění centrálního i periferního systému,*** např. při onemocnění a poruchách:

- *mozku* a to:
    - zejména hypothalamu
    - ev. v rámci některých degenerativních onemocnění (Parkinsonova nemoc, multisystémová atrofie apod.)
- *míchy*
    - zejména v rámci kompletní míšní léze či syndromu kaudy equiny
- *periferních nervů* (polyneuropatii).

KLINICKY SE PORUCHY ANS PROJEVUJÍ např.:

- *ortostatickou hypotenzí*, tedy nízkým krevním tlakem po postavení. Klinicky se projeví kolapsem (mdlobou) nebo prekolapsovým stavem (pocitem na omdlení) v návaznosti na změnu polohy z lehu či sedu do stoje. Tyto symptomy typicky odeznívají vleže. Jedná se častý a klinicky významný příznak!
- gastrointestinálními poruchami (*zácpa*, zažívací potíže – pocit abnormální plnosti po jídle v důsledku zpomalené vyprazdňování *žaludku*)
- poruchami sfinkterových funkcí: *močová inkontinence* (neschopnost udržet moč) nebo *retence* (neschopnost se vymočit), případně *inkontinence stolice*
- poruchami sexuálních funkcí (*porucha erekce a/nebo ejakulace*)
- *poruchami potivosti*
- *zornicovými poruchami* (mydriázou/miózou).

DIAGNOSTIKA PORUCH AUTONOMNÍHO NERVOVÉHO SYSTÉMU zahrnuje ***anamnézu a klinické vyšetření*** pacienta a dále ***laboratorní metody***, k nimž patří klinické, elektrofyziologické či biochemické testy, obvykle zaměřené na testování jedné z funkcí, řízených ANS. Jedná se zejména o:

- *testy kardiovaskulární autonomní dysfunkce* (např. hodnocení změn variability srdeční frekvence a srdečního tlaku při zátěžových zkouškách)
- *testy funkce potních žláz*
- *testy gastrointestinálních funkcí* (např. měření tlaku v různých částech trávicího traktu, metody hodnotící pomocí radioizotopů rychlost vyprázdnění žaludku)
- *vyšetření sfinkterových funkcí* (elektromyografie ze svěračů močové trubice a konečníku a vyšetření specifických sfinkterových reflexů).

SOUHRN: Autonomní (vegetativní) nervový systém je část nervové soustavy, která zprostředkuje zásobení hladkých svalů ve stěnách vnitřních orgánů a cév, srdečního svalu a žláz s vnitřní sekrecí. Řídí tedy činnost vnitřních orgánů včetně kardiovaskulárního systému, zprostředkuje metabolické funkce a udržuje homeostázu. Z funkčního hlediska se ANS dělí na dva základní funkční systémy: sympatikus a parasympatikus. Jejich vliv na funkci většiny orgánů a tkání je opačný (antagonistický), i když oba systémy působí ve vzájemné rovnováze a navzájem se doplňují. Činnost sympatiku připravuje organismus na reakci typu „boj nebo útěk“, činnost parasympatiku naopak na „odpočinek a zažívání“. Anatomicky je klíčovou centrální strukturou zprostředkující řízení ANS hypothalamus (ve spolupráci s korovými a kmenovými strukturami). Periferní autonomní neurony jsou pro sympatickou část ANS lokalizovány v míše (krční, hrudní a bederní), pro část parasympatickou pak v jádrech některých hlavových nervů a v sakrální míše. Poruchy autonomního nervového systému proto mohou vznikat při onemocněních mozku, míchy i periferních nervů. Klinicky se projevují ortostatickou hypotenzí, gastrointestinálními poruchami, sfinkterovou či sexuální dysfunkcí, případně poruchami potivosti a zornicových funkcí. Diagnostika postižení ANS je kromě klinického obrazu a anamnézy založena na laboratorních testech jednotlivých orgánových funkcí.

7. ANAMNÉZA A KLINICKÉ NEUROLOGICKÉ VYŠETŘENÍ

Základní vyšetření pacienta s podezřením na neurologické onemocnění tvoří (podobně jako v jiných oborech) anamnéza a objektivní klinické vyšetření.

ANAMNÉZA

Anamnéza se od jiných oborů příliš neliší, v diagnostice řady neurologických onemocnění však hraje **klíčovou roli** a velmi důležitý je proto **co nejpřesnější popis obtíží pacienta** - např. pacienta s epilepsií obvykle vyšetřujeme v období mezi záchvaty, kdy je jeho objektivní neurologický nález často v mezích normy, a anamnéza je tak pro diagnózu rozhodující.

Informace odebírané v rámci anamnézy, by měly zahrnovat m.j. následují položky:

- co ***nejpřesnější popis obtíží*** pacienta včetně jejich ***časového průběhu*** (čas počátku obtíží je *zcela zásadním faktorem u pacientů s iktem, kde rozhoduje o podání či nepodání léčby!!!*)
- ***intenzita a charakter*** obtíží
- v případě opakovaných obtíží ***frekvence výskytu a trvání*** jednotlivých epizod
- ***faktory vyvolávající potíže nebo je naopak zmírňující*** (včetně léků – např. analgetik)
- důležité jsou také podrobné údaje o:
    - výskytu neurologických (či jiných závažných) onemocnění v ***rodině pacienta***
    - ***jiných onemocněních***, alergiích a užívaných ***lécích***
    - ***kouření a užívání alkoholu*** a jiných návykových látek
    - ***sociálním a pracovním*** prostředí pacienta.

Anamnestická data běžně získáváme od:

- **pacienta** (subjektivní anamnéza)
- **jiných osob** (tzv. objektivní anamnéza), kterými mohou být
    - ***příbuzní nebo jiné blízké osoby a někdy i náhodní svědci***
        - znají čas počátku klinických příznaků např. u pacientů s iktem, kteří vzhledem k poruše řeči nejsou schopni tyto informace podat
        - mohou poskytnout popis průběhu epileptického záchvatu nebo přítomnost bezvědomí po úrazu hlavy, na které si pacient často nepamatuje
        - blízké osoby mohou podat i objektivnější informace o poklesu kognitivních funkcí při demenci, kterých si pacient nemusí být vědom
    - ***posádka záchranné služby***
        - odebere anamnestická data v místě, odkud je pacient transportován
        - poskytne objektivní informace o místě bydliště – např. informace o prázdných lékových krabičkách při podezření na intoxikaci
        - popíše případné projevy onemocnění v průběhu transportu.

OBJEKTIVNÍ KLINICKÉ NEUROLOGICKÉ VYŠETŘENÍ

V běžné klinické praxi používáme **orientační skríningové neurologické vyšetření**, zahrnující základní zhodnocení řady různých nervových funkcí. Na základě zjištěných abnormit a s přihlédnutím k anamnéze pacienta se pak toto vyšetření **upravuje a doplňuje o cílené vyšetření určitých funkčních systémů**, na jejichž postižení máme u pacienta podezření.

Při objektivním vyšetření používá neurolog **kladívko, případně další nástroje** (ladičku, špendlík, *štětičku apod.).*

ZÁKLADNÍ SKRÍNINGOVÉ NEUROLOGICKÉ VYŠETŘENÍ zahrnuje následující položky (blíže popsané v příslušných kapitolách – poruchy vědomí, reflexologie, mozeček, hlavové nervy apod., kde jsou vysvětleny i jednotlivé používané termíny a některé používané testy):

- zhodnocení **stavu vědomí a základní orientace** pacienta (osobou, místem a časem)
    - *u pacientů s poruchou vědomí nelze testovat řadu dále uváděných neurologických funkcí* (řeč, mozečkové funkce, cílenou hybnost, citlivost) a průběh vyšetření je proto zásadně odlišný!
- orientační zhodnocení **řečových funkcí** (zaměřené na výskyt afázie nebo dysartrie)
- základní vyšetření **hlavových nervů** (stav zornic, poloha a hybnost očních bulbů, symetrie obličejové mimiky v klidu a při pohybu, poloha a plazení jazyka, zvedání měkkého patra)
- **vyšetření končetin:**
    - zhodnocení ***svalové trofiky*** (výskyt případných atrofií – tedy úbytku svalové hmoty v některých svalových skupinách)
    - orientační vyšetření ***svalové síly*** v nejdůležitějších svalových skupinách
        - svalová síla je hodnocena také při vyšetření tzv. ***paretických jevů***, které poskytují orientační informace o přítomnosti paréz. Patří k nim např.:
            - *Mingazziniho test na horních* končetinách: testována je výdrž v předpažení obou horních končetin (natažených v lokti a zápěstí)
            - *Mingazziniho test na dolních* končetinách: testována je výdrž v poloze vleže na zádech, kdy jsou obě dolní končetiny pokrčeny do pravého úhlu v kyčli, koleni a kotníku
    - vyšetření ***svalového tonu*** (napětí) hodnocením odporu, který končetina klade pasivnímu pohybu v kloubech – např. zápěstí. Abnormitou je průkaz spasticity, rigidity či hypotonie.
    - vyšetření ***reflexů*** a to zejména ***proprioceptivních*** (kladívkem – např. bicipitální, tricipitální, patellární či reflex Achillovy šlachy), případně ***exteroceptivních***
    - zhodnocení přítomnosti tzv. ***pyramidových iritačních jevů*** (Babinskiho reflex apod.)
    - vyšetření ***mozečkových funkcí*** – např. hodnocení taxe a metrie zkouškou:
        - *prst-nos* (pacient má za úkol dotknout se nosu ukazováčkem horní končetiny)
        - *zkouška pata koleno* (pacient má za úkol dotknout se patou jedné nohy kolene druhé dolní končetiny a následně se touto patou posunovat dolů po holeni směrem ke kotníku).
- vyšetření **citlivosti** (orientační hodnocení vnímání dotyku na celém těle včetně obličeje)
- hodnocení **meningeálních jevů**
- vyšetření **stoje a chůze.**

Podle zjištěných odchylek od normálního nálezu jsou **doplňována další** CÍLENÁ SPECIFICKÁ KLINICKÁ VYŠETŘENÍ na zpřesnění rozsahu a typu postižení jednotlivých nervových funkcí.

Na základě zjištěných anamnestických dat a objektivních klinických nálezů jsou potom v rámci neurologické diagnostiky **indikována další pomocná vyšetření** (zobrazovací vyšetření, elektrofyziologické metody, cílené laboratorní testy apod.).

HODNOCENÍ ANAMNÉZY A KLINICKÉHO NEUROLOGICKÉHO VYŠETŘENÍ

Cílem anamnestického a klinického neurologického vyšetření je **stanovení diagnózy**. Při jejím určení postupujeme přes následující kroky:

1. **Diagnóza semiologická (zaměřená na symptomy)** – zhodnocení ***jednotlivých klinických příznaků*** a to subjektivních i objektivních (např. paréza v oblasti ústního koutku vlevo, oslabení svalové síly na levé horní i dolní končetině včetně pozitivity zánikových jevů v této distribuci, zvýšení svalového tonu vlevo a změny šlachookosticových reflexů, přítomnost pozitivních iritačních jevů na levostranných končetinách apod.).
2. **Diagnóza syndromologická** – vzniká vyhodnocením ***souvislostí*** mezi jednotlivými klinickými příznaky (v daném případě se všechny příznaky jeví jako vzájemně související a odpovídají centrální levostranné hemiparéze).
3. **Diagnóza topická** – je určena stanovením ***pravděpodobné oblasti postižení*** nervového systém ve vztahu k syndromologické diagnóze (ve výše zmíněném případě jde pravděpodobně o postižení mozku a to v průběhu pyramidové dráhy vpravo nad úrovní mozkového kmene, v níž odstupuje n. facialis).
4. **Diagnóza etiologická** – zaměřená ***na příčiny*** zjištěného postižení a vedoucí ke stanovení nemoci nebo nozologické jednotky – a to při zohlednění anamnestických údajů a na základě doplněných zobrazovacích vyšetření – např. při akutním vzniku obtíží jde nejspíše o cévní mozkovou příhodu (ischemickou či hemorrhagickou, což odlišíme pomocí CT), při pozvolnějším rozvoji obtíží (během dní) a anamnéze úrazu hlavy může jít o subdurální krvácení (které opět potvrdíme pomocí CT), bez anamnézy traumatu je pak nejpravděpodobnějším vysvětlením roztroušená skleróza či mozkový nádor (které lze opět odlišit pomocí zobrazovacích metod – zde lépe MR).

SOUHRN: Základní vyšetření pacienta v neurologii sestává z anamnézy a objektivního klinického neurologického vyšetření. Anamnéza hraje v diagnostice řady neurologických onemocnění klíčovou roli a měla by být poskytnout dostatečně podrobné informace. U řady klinických jednotek je důležité získat anamnestická data nejen od pacienta, ale také od jeho příbuzných či dalších osob, které mohou poskytnout relevantní informace (tzv. objektivní anamnéza).

Objektivní klinické neurologické vyšetření zahrnuje ve své základní podobě hodnocení stavu vědomí, řeči, hlavových nervů, končetin (s hodnocením svalové síly, zánikových jevů, proprioceptivních a ev. exteroceptivních reflexů, svalového tonu, pyramidových iritačních jevů a mozečkových funkcí), citlivosti, stoje a chůze. Podle zjištěných abnormit (a při zohlednění anamnestických dat) se rozsah vyšetření upravuje a jsou doplňovány další testy cílené na jednotlivé funkční systémy. Na základě nálezů neurologického vyšetření a anamnestických dat jsou pak cíleně doplňována další vyšetření (zobrazovací, elektrofyziologická, laboratorní).

Na základě anamnestických dat a nálezů klinického neurologického vyšetření stanovujeme diagnózu, a to postupně semiologickou, syndromologickou, topickou a etiologickou.

8. ZÁKLADY REFLEXOLOGIE

DEFINICE, KLASIFIKACE, KLINICKÉ VYUŽITÍ

Reflex je **základní funkční prvek nervové soustavy**. Jde o automatickou ***mimovolní odpověď na podnět,*** který může mít různý charakter (bolestivý, mechanický, zrakový, sluchový atd.). Jako příklad lze uvést *reakci zornice na osvit* (při osvitu jednoho oka dojde k zúžení zornic obou očí). V rámci motorického systému si pod pojmem reflex představíme **nejčastěji mimovolní kontrakci (stah) svalu vedoucí k jednoduchému pohybu**. Příkladem je reflex *bicipitální* (poklep na šlachu bicepsu v loketní jamce vyvolá ohyb v loketním kloubu - flexi).

Reflexy jsou **přirozenou funkční složkou nervového systému**. Jejich vyšetření je s výhodou využíváno ***pro diagnostické účely v rámci klinického neurologického vyšetření*** a napomáhá posouzení stavu periferního i centrálního nervového systému.

Schematicky je každý reflex tvořen REFLEXNÍM OBLOUKEM, který se skládá z 5 částí:

- receptor
- dráha vedoucí od receptoru do centra (aferentní dráha)
- centrum
- dráha vedoucí z centra k efektoru („výkonnému orgánu“) (eferentní dráha)
- efektor („výkonný orgán“, nejčastěji sval, popřípadě u složitějších reflexů skupina svalů).

Znalost anatomických struktur, zapojených do reflexních oblouků jednotlivých reflexů, a správná interpretace zjištěných nálezů **napomáhá určit místo a typ postižení nervového systému.**

V RÁMCI KLINICKÉHO VYŠETŘENÍ jsou reflexy využívány:

- při vyšetření **hlavových nervů – tzv. kmenové reflexy**
- při vyšetření **končetin (a trupu**) – tyto reflexy se dále dělí na:
    - proprioceptivní
    - exteroceptivní
    - specifickou skupinu reflexů, označovanou jako tzv. pyramidové iritační jevy – jedná se o reflexy, které jsou fyziologicky (normálně) přítomné v časné fázi vývoje nervového systému (u novorozenců a mladších kojenců) a později vymizí. Jejich opětovná výbavnost v pozdějším věku je abnormální a svědčí pro postižení centrálního motoneuronu.

REFLEXY HLAVOVÝCH NERVŮ (kmenové reflexy)

Tyto reflexy jsou podrobněji zmíněny u jednotlivých hlavových nervů, k nimž se vztahují. Patří k nim např.:

- výše zmíněná **reakce zornice na osvit,** která zahrnuje dvě složky a to reakci:
    - přímou, kdy při osvitu jednoho oka dojde k zúžení jeho zornice
    - nepřímou, kdy současně dochází i k zúžení zornice druhého oka
- **dávivý reflex:** podráždění hltanu vyvolá náznak dávení
- **rohovkový reflex:** podráždění rohovky vede k mrknutí
- **reflex okulokardiální:** tlak na oční bulby vede ke zpomalení srdeční frekvence.

Reflexy hlavových nervů poskytují mj. informaci o **funkci mozkového kmene** (kde sídlí jejich centrum). Využívají se také při **stanovení mozkové smrti.**

PROPRIOCEPTIVNÍ REFLEXY

Proprioceptivní reflexy jsou míšní reflexy, které se podílejí na ***zabezpečení základní pohybové aktivity*** a to prostřednictvím aktivace vlastních cílových svalů, které pohyb zprostředkují, a současně relaxace (uvolnění) antagonistů, tedy svalů, vykonávajících opačný pohyb. Současně pohyb také jemně dolaďují (intenzita, rozsah pohybu) a informují centrum o tom, jak byl pohyb vykonán.

Základní reflexy této skupiny, využívané v neurologické diagnostice, se označují jako **šlachové** nebo **šlachookosticové** nebo také **napínací** či **myotatické** (všechny uvedené pojmy mají stejný význam). Jejich **receptorem je svalové vřeténko, které reaguje na protažení svalu** a prostřednictvím proprioceptivního reflexu vyvolá kontrakci (stah) podrážděného (protaženého) svalu. Klinicky lze tento reflex ***vybavit poklepem na šlachu příslušného svalu***. Každý z běžně testovaných reflexů vypovídá o funkci jiného míšního úseku v závislosti na tom, v jaké míšní úrovni jsou lokalizovány motoneurony, zapojené v příslušném reflexním oblouku.

Mezi nejvýznamnějšími reflexy z této skupiny patří:

- **reflex bicipitální:** poklep na šlachu bicepsu v loketní jamce vyvolá ohyb v loketním kloubu (flexi) – odpovídá míšní úrovni C5-6
- **reflex tricipitální:** poklep na šlachu tricepsu nad loktem vyvolá natažení v loketním kloubu (extenzi) – míšní úroveň C7
- **reflex patelární:** poklep na šlachu m. quadriceps femoris pod patelou vyvolá extenzi kolene – míšní úroveň L2-4
- **reflex šlachy Achillovy**: poklep na Achillovu šlachu vyvolá plantární flexi nohy (propnutí špičky směrem k plosce) – míšní úroveň L5-S2.

Vyšetření a význam napínacích (šlacho-okosticových) reflexů v diagnostice

- **Reflex snížený nebo chybějící** svědčí o poruše v kterémkoliv místě reflexního oblouku. Postižena může být senzitivní dráha vedoucí informace z receptorů do centra (např. při diabetické polyneuropatii), periferní (druhý) motoneuron (např. v důsledku úrazu příslušného úseku míchy), motorický nerv vedoucí z periferního motoneuronu ke svalu (např. útlakem nervu výhřezem ploténky) nebo přímo i sval (v rámci svalových onemocnění).
- **Reflex zvýšený** svědčí o poruše centrálního (prvního) motoneuronu, který za fyziologických okolností činnost druhého (periferního) motoneuronu spíše tlumí. Při postižení centrálního motoneuronu dojde ke snížení tohoto tlumivého vlivu na periferní motoneuron a v této souvislosti ke zvýšení reflexů. Postižení může být lokalizované přímo v mozkové kůře (těla centrálních motoneuronů) nebo v průběhu jejich axonů tvořících **kortikospinální trakt** (pyramidovou dráhu) - a to v bílé hmotě mozkové nebo přímo i v míše, ale ještě nad místem přepojení na periferní motoneuron.

V případě současně přítomné parézy (oslabení) končetin ***pomáhá správná interpretace vyšetření reflexů*** (spolu s dalšími prvky klinického vyšetření) ***určit typ parézy.***

- V případě **periferní parézy** (postižení druhého - periferního - motoneuronu) je reflex **snížený** nebo chybí úplně.
- V případě **centrální parézy** (postižení prvního - centrálního - motoneuronu) je reflex **zvýšený**.

Jako příklad lze uvést paraparézu dolních končetin. Pokud reflexy na dolních končetinách (patelární, reflex Achillovy šlachy) chybí, je pravděpodobným vysvětlením postižení nervů dolních končetin, nervových kořenů nebo případně míchy v bederním úseku. Naopak, pokud jsou reflexy zvýšené, musí být postižení lokalizováno výše (vyšší úseky míchy, mozek). Se znalostí **segmentu** (úseku) míchy, který inervuje daný sval (např. reflex bicipitální odpovídá segmentům míchy C5 a C6), je možné místo postižení ještě více zpřesnit.

EXTEROCEPTIVNÍ REFLEXY

Exteroceptivní reflexy jsou poněkud složitější. Jejich receptory jsou uloženy především v kůži nebo sliznicích a odpovědí na jejich podráždění (většinou tahem přihroceným předmětem po kožním povrchu) jsou kontrakce celé skupiny svalů, které tvoří určitý funkční celek. Jejich fyziologická funkce je ochranná nebo mají význam v udržování vzpřímené polohy těla. Mezi nejčastěji vyšetřované exteroceptivní reflexy se řadí:

- **kožní břišní reflexy**: lehké podráždění kůže břicha vyvolá lokální stah břišní stěny
- reflex p**lantární:** podráždění plosky nohy vyvolá ohyb prstů
- Méně často vyšetřované, ale v určitých případech velmi důležité, jsou také:
    - **reflex kremasterový:** podráždění kůže na horní vnitřní straně stehna vyvolá elevaci varlete na stejné straně, tento reflex se vyšetřuje jen u mužů
    - **reflex anální:** podráždění sliznice konečníku vyvolá stah análního svěrače.

Na rozdíl od reflexů proprioceptivních jsou exteroceptivní reflexy sníženy nejen při postižení periferního motoneuronu, ale i při postižení motoneuronu centrálního.

PYRAMIDOVÉ IRITAČNÍ JEVY

Pyramidové iritační jevy představují specifickou skupinu reflexů, jejichž výbavnost je v dospělosti vždy známkou abnormity a svědčí pro onemocnění centrálního nervového systému, resp. pyramidové dráhy (z toho vychází i jejich název). Typickým příkladem je **Babinskiho reflex** (nebo také **Babinskiho příznak**).

- vybavuje se pomocí ostrého předmět, kterým táhneme po plosce nohy od paty směrem k malíku
- u dospělých je fyziologickou (tedy normální) reakcí mírná flexe (ohyb) prstů (v rámci exteroceptivního plantárního reflexu), nebo žádná reakce (Babinskiho příznak je negativní).
- Při postižení centrálního motoneuronu u dospělých dochází k extenzi (zvednutí) palce a vějířovitému roztažení ostatních prstů (Babinskiho příznak je pozitivní).

SOUHRN

Reflex je základní funkční prvek nervové soustavy. Jde o automatickou mimovolní odpověď na podnět, který může mít různý charakter. V motorickém systému představuje reflex nejčastěji mimovolní kontrakci (stah) svalu vedoucí k jednoduchému pohybu. Reflexy jsou přirozenou funkční složkou nervového systému, jejich vyšetření se využívá pro diagnostické účely v rámci klinického neurologického vyšetření. Každý reflex je tvořen reflexním obloukem, který má 5 základních prvků: receptor – aferentní dráha – centrum – efektor – eferentní dráha. V klinické praxi jsou reflexy součástí vyšetření hlavových nervů (kde jsou využívány mj. při stanovení smrti mozku) i končetin. Na končetinách rozlišujeme reflexy proprioceptivní a exteroceptivní, samostatnou skupinu pak představují tzv. pyramidové iritační jevy. Proprioceptivní reflexy se vybavují úderem kladívka na šlachu svalu, což vyvolá krátký svalový stah (kontrakci). Tyto reflexy jsou zvýšené při postižení centrálního motoneuronu a snížené při postižení motoneuronu periferního. Exteroceptivní reflexy jsou vyvolané podrážděním kožního případně slizničního povrchu, což opět vede ke svalové kontrakci. Postižení centrálního i periferního motoneuronu vede k jejich snížení. Pyramidové iritační jevy jsou skupinou reflexů, která je fyziologicky výbavná v časné fázi vývoje nervového systému u dětí, ale jejich výbavnost následně mizí a jejich opětovné objevení je známkou postižení centrálního motoneuronu (pyramidové dráhy).

9. PORUCHY ŘEČI

Mezi získané neurogenní poruchy komunikačních schopností vyskytující se nejčastěji u dospělých osob vyššího věku patří:

- ***afázie***
- ***alexie***
- ***agrafie***
- ***dysartrie***

Jejich trvání je různé - od několika sekund až po trvalé narušení. Zmíněné poruchy je nutné hodnotit jako závažné klinické příznaky, protože mohou být prvním signálem postižení mozku (případně dalších částí nervového systému). Proto především **ošetřující personál musí být schopen zachytit projevy poruch řeči jako symptomy závažných neurologických onemocnění a upozornit včas lékaře a současně umět adekvátně pečovat o takto postižené pacienty**. Je třeba brát v úvahu, že výraznější **narušení schopnosti komunikovat** může mít závažné psychosociální důsledky, včetně **omezení soběstačnosti člověka**.

AFÁZIE, ALEXIE, AGRAFIE

Definice: Afázie, alexie a agrafie jsou získané poruchy jazykových dovedností. Jedná se tedy o **poruchy chápání a vyjadřování myšlenek mluveným (afázie), čteným (alexie) a psaným (agrafie) jazykem.**

Jejich **příčinou** je zpravidla **poškození mozkové kůry dominantní (obvykle levé) hemisféry** a to nejčastěji jako důsledek cévních mozkových příhod, případně tumorů, traumat apod.

Symptomy

- poruchy *schopnosti vyjadřovat se plynule a souvisle* větami běžné délky a stavby
- poruchy *pojmenování*
    - anomie - neschopnost vybavit si adekvátní pojmenování
    - parafázie sémantické např. řekne „stůl“ místo „židle“
    - parafázie fonemické např. řekne „letaklo“ místo „letadlo“
- poruchy *gramaticky správného vyjadřování* (agramatismy - např.“Já bylo koupeš zítra.“)
- poruchy *opakování slyšených slov či vět*
- poruchy *porozumění* mluvenému i čtenému
- poruchy při afázii se *promítají do čtení a psaní.*

Pacient s afázií, alexií a agrafií si nemusí v některých případech vůbec uvědomovat uvedené potíže, protože má tzv. **anozognózii** (ztrátu schopnosti uvědomovat si svoje postižení).

Jednotlivé příznaky afázie, alexie či agrafie **nemusí být u pacientů vyjádřeny ve stejné míře:** u některých je více narušeno porozumění řeči, u jiných vyjadřovací schopnosti, u dalších např. opakování. Afázie se dělí (klasifikují) podle míry narušení jednotlivých dílčích jazykových funkcí. Např. nejtěžší postižení se nazývá **globální afázie** (pacienti mají těžce narušenou schopnost vyjadřovat se slovy, opakovat, pojmenovat, rozumět mluvenému a čtenému i dovednost vyjadřovat se psaním) a **Wernickeho afázie** (vyjadřování je sice plynulé ve větách, ale řečová produkce je nesmyslná a v souvislosti s tím je pacient často považován za zmateného. Současně i tito pacienti mají těžké poruchy obsahu psaného projevu a velmi závažně narušené porozumění projevu mluvenému i čtenému). Často se setkáváme s **Brocovou afázií** (pacienti mají neplynulé vyjadřování, ale lépe zachované rozumění mluvenému jazyku).

Diagnostikou a terapií neurogenních poruch řeči se zabývá obor - **KLINICKÁ LOGOPEDIE**.

Pro účely diagnostiky afázií, alexií a agrafií se používá v ČR **skríningový test MASTcz** (česká verze The Mississippi Aphasia Screening Test), který orientačně testuje základní jazykové funkce (plynulost řeči, porozumění, opakování, pojmenování, čtení, psaní).

Terapie afázie spočívá zejména v **logopedické péči.** Cílem je dosáhnout co nejlepšího stupně znovuobnovení či alespoň kompenzace jazykového postižení (tedy vytvoření náhradních komunikačních způsobů). Obsahem je trénink jazykových dovedností včetně nácviku užití jazyka (mluveného, čteného či psaného) v reálných situacích. Terapie afázie může být účinná i u pacientů s déletrvajícím (chronickým) postižením.

OŠETŘOVATELSKÁ PÉČE O PACIENTY S AFÁZIÍ může být **náročná** a vyžaduje specifický přístup. Doporučení k ošetřovatelské péči u pacientů s poruchami řeči je uvedeno v závěru kapitoly. Nejčastějšími chybami při ošetřování pacientů s afázií jsou:

- **Nabízení abecední komunikační tabulky** nemocným s afázií pro usnadnění komunikace. Pacienti s afázií mají narušenou i schopnost rozkladu slov na jednotlivá písmena/hlásky a naopak tvorby slov z těchto písmen/hlásek. Použití abecední tabulky jim proto komunikaci neusnadní.
- **Podceňování tíže postižení rozumění řeči** a **spoléhání se na správnost odpovědí pacienta** (např. charakteru „ano“ či „ne“).

OMEZENÍ A KONTRAINDIKACE LOGOPEDICKÉHO VYŠETŘENÍ ČI TERAPIE**:** logopedické vyšetření (či trénink) nelze validně provést, pokud má pacient:

- subfebrílie, febrílie
- výrazné bolesti či únavu (např. po předchozím vyšetření či rehabilitaci)
- poruchy vědomí (kvantitativní i kvalitativní, delirium)
- chybějící nebo uvolněnou zubní protézu
- chybějící nebo nefunkční sluchadlo
- chybějící brýle (pokud zmíněné pomůcky používá pro kompenzaci vad)
- poruchy koncentrace pozornosti
- narušení exekutivních funkcí (tedy funkcí zodpovědných za plánování a organizaci činností a myšlení a jejich vzájemnou souhru – časté např. u některých typů demencí)
- poruchy paměti a praktických či poznávacích funkcí (apraxii, agnózii)
- neglect syndrom (syndrom opomíjení levé poloviny prostoru).

DYSARTRIE

Definice: Dysartrie je porucha řeči, která vzniká jako důsledek **narušení inervace svalů podílejících se na motorické realizaci produkce řeči.** Funkci těchto svalů ovlivňují:

- centrální motoneurony (a pyramidová dráha)
- periferní motoneurony v jádrech hlavových nervů (VII., IX., XI. a XII.) v mozkovém kmeni
- mozeček
- extrapyramidový systém (bazální ganglia)

Narušení funkce kterékoli z těchto struktur (a také porucha na úrovni nervosvalových plotének) může být podkladem dysartrie (a často i poruchy polykání tj. dysfagie - např. postižená hybnost kořene jazyka povede k omezení schopnosti artikulovat a současně k omezení zpracovat sousto v ústní dutině k polknutí). Charakter postižení řeči je přitom při postižení jednotlivých nervových

drah či funkčních systémů poněkud odlišný, což je podkladem pro klasifikaci tohoto postižení (např. mozečková dysartrie apod.).

Symptomy: Klinicky se dysartrie projeví **různou mírou narušení produkce řeči** a to v souvislosti s postižením některých nebo všech z následujících schopností:

- *fonace* (proces vytváření zvuku, např. chraptivý hlas…)
- *artikulace* (tvorba hlásek pomocí pohybů mluvidel tj. rtů, jazyka, čelisti atd. – při narušení je řeč špatně srozumitelná)
- *rezonance* (např. narušením velofaryngeálního - tj. patrohltanového - uzávěru, který je zprostředkován zejména funkcí měkkého patra, vzniká změněná nosní rezonance a s ní související nosový nádech hlasu a tzv. huhňavost).
- *prozodie* (tedy zvuková stránka jazyka - melodie, intonace, tempo, rytmus, přízvuk řeči…).

Pacienti s dysartrií **nemají problém s porozuměním** mluvenému ani psanému projevu. Jsou **schopni používat psaný** jazyk.

Podle tíže postižení (kvality řečové produkce a informační hodnoty sdělení) **je rozlišována:**

- *lehká dysartrie*: pacient má postiženu pouze kvalitu řečové produkce, ale její srozumitelnost není výrazněji narušena
- *středně těžká dysartrie*: srozumitelnost řeči je částečně narušena, některá slova či části vět jsou nesrozumitelné (pacienta musíme občas požádat o zopakování předchozího sdělení, protože jsme dobře nerozuměli, co říká)
- *těžká dysartrie*: řeč je zcela nesrozumitelná (musíme pacienta požádat, aby nám raději napsal, co chce říct).
- *anartrie*: žádná informační hodnota, pacient nemá schopnost tvořit artikulovanou řeč vůbec.

Diagnostika dysartrie je založená na neurologickém, neuroradiologickém a logopedickém vyšetření, případně na vyšetření otorinolaryngologickém či foniatrickém.

Terapie dysartrie spočívá v **provádění motorických cvičení** a podpůrných činností (hlasité čtení, zpěv, mluvená řeč, konverzace). Cílem terapie je dosáhnout co nejlepšího stupně znovuobnovení či alespoň kompenzace poruchy. Vhodné přístupy při ošetřovatelské péči u pacientů s poruchami řeči jsou zmíněny v závěru kapitoly.

KOGNITIVNĚ-KOMUNIKAČNÍ PORUCHY

Příčinou afázií, alexií, agrafií a dysartrií mohou být i **neurodegenerativní onemocnění**, která **současně postihují další kognitivní funkce** (pozornost, paměť a exekutivní funkce). V tom případě jde o tzv. kognitivně-komunikační poruchy. Poruchy paměti se projeví mimo jiné i narušením schopnosti pojmenovat. Pokud je narušená pozornost, pak se pacient nemusí např. dobře soustředit a rozumět čtenému textu. V důsledku postižení exekutivních funkcí např. hůře plánuje vyjadřování složitějších myšlenek.

Kognitivně komunikační poruchy **provázejí zejména různé typy demencí a další neurodegenerativní poruchy** (jako např. Parkinsonovu nemoc či amyotrofickou laterální sklerózu). Klinický obraz odpovídá typu postižení a jeho lokalizaci, tedy oblasti mozku, jejíž činnost je nejvíce narušena. Cílem logopedické intervence v oblasti diagnostiky je včasné zachycení poruch a zpřesnění diagnostického procesu. V oblasti terapie se jedná o logopedické poradenství týkající se možností kompenzace poruch a **udržování maximálně možného stupně jazykových či řečových dovedností** při daném stupni postižení komunikační schopnosti.

DOPORUČENÍ PŘI PÉČI O NEMOCNÉ S NEUROGENNÍMI PORUCHAMI KOMUNIKACE (zvláště v lůžkovém zařízení)

- přispět k navázání *kontaktu klinického logopeda a nejbližších* nemocného.
- zajistit *kompenzační pomůcky* chrupu, sluchu a zraku (pokud je pacient používal a nemá je u sebe) od nejbližších
- *přizpůsobit úroveň konverzace* stupni a typu postižení nemocného
- většina pacientů s afázií bude mít problém s porozuměním složitějším větám (např.: „Vezměte si tento lék před jídlem a toto vypijte až půl hodiny po večeři.“), proto je vhodné s pacienty s afázií *hovořit v krátkých větách*, zdůrazňovat klíčová slova, poskytnout co největší časový prostor pro vyjádření, nepředstírat porozumění, povzbuzovat, nezesměšňovat, citlivě usměrňovat nevhodné projevy spolu-pacientů či ostatních komunikačních partnerů, poskytnout jinou modalitu k vyjádření (papír a tužku na psaní či kreslení).
- *vzít v úvahu reakce na vznik poruchy*, které odpovídají zpravidla typu osobnosti pacienta (agresivita, podceňování závažnosti důsledků poruch,…)
- *nepodceňovat poruchy rozumění* – přesvědčit se (pokud to lze - např. hybnou reakcí na vaši výzvu), že pacient porozuměl vašemu sdělení
- uvědomit si, že pacient s afázií a agrafií je *mnohdy schopen napsat pouze svůj podpis*, ale nedokáže napsat nic jiného
- vědět, že pacient může používat některá častá slova i fráze *automaticky. Nemusí tedy rozumět*, na co jsme se ho ptali, ale použije automatickou odpověď. Nejčastěji se jedná o slova jako např. „ano“, „ne“, pozdravy, nadávky, apod.
- pacient s afázií, alexií a agrafií připomíná člověka, který neumí cizí jazyk. Přestože má těžké poruchy rozumění, *může porozumět některým klíčovým slovům, situaci, pohybům* apod.
- k intervenci jsou nezbytné materiály, které nemocný využívá při samostatném tréninku nebo cvičení s komunikačním partnerem. Tyto materiály je vhodné vzít s sebou na sezení s klinickým logopedem.
- brát v úvahu, že snaha komunikovat pacienta *rychleji unaví* a neschopnost dorozumět se jej *psychicky vyčerpává*.
- podporovat snahu nemocného o komunikaci, *zainteresovat nejbližší z okolí* pacienta do reedukace jazykových schopností.
- v rámci prevence vzniku nežádoucích jevů eliminovat pocity méněcennosti.
- *pacienti s dysartrií nemají porušené rozumění řeči mluvené, čtené a psané; tzn. jsou schopni psát nebo komunikovat pomocí tabulky abecedy.*

SOUHRN: Mezi získané poruchy komunikace, které vznikají jako projev neurologických onemocnění nejčastěji u dospělých vyššího věku, patří:

- Afázie, alexie a agrafie, tedy poruchy chápání a vyjadřování myšlenek mluveným, čteným a psaným jazykem. Jejich příčinou je narušení funkce mozkové kůry dominantní (obvykle levé) hemisféry. U těchto poruch je v různé míře narušena schopnost vyjadřovat se plynule a souvisle větami běžné délky a stavby, schopnost pojmenování, opakování, gramaticky správného vyjadřování a také porozumění mluvenému a/nebo čtenému projevu.
    - Všechny tyto aspekty nebývají u různých typů afázií (Brocova, Wernickeho, globální,…) narušeny stejnou měrou – některé příznaky převažují, jiné schopnosti mohou být naopak poměrně zachované.
- Dysartrie, tedy porucha řeči vznikající v důsledku narušení inervace svalů, podílejících se na motorické realizaci řeči. Dysartrie vzniká jako důsledek postižení centrálních či periferních

motoneuronů, které zprostředkují nervové zásobení svalů mluvidel, případně u mozečkových nebo extrapyramidových poruch. Klinicky je u této poruchy narušena pouze produkce řeči. Porozumění řeči je zcela nenarušeno, stejně jako schopnost plynulého vyjadřování, pojmenování či gramaticky správného vyjadřování.
    - Afázie a dysartrie se mohou u daného pacienta vyskytnout současně a přidružit se mohou i další příbuzné poruchy (např. dysfagie)

- Kognitivně-komunikační poruchy, tedy poruchy řeči vznikající současně s narušením kognitivních funkcí jako projev některých neurodegenerativních onemocnění (např. Alzheimerovy demence).

Poruchy komunikace je vždy nutné hodnotit jako potenciálně závažné, protože mohou být prvním signálem postižení mozku (případě dalších částí nervového systému). Současně jde o postižení významné z hlediska společenského: narušení schopnosti komunikovat může mít závažné psychosociální důsledky a těžce omezit soběstačnost člověka. Péče o pacienty s poruchou řeči náleží do kompetence klinického logopeda, který vede intervenci. Součástí léčby je i samostatné cvičení a nácvik používání obnovených komunikačních dovedností v reálných situacích, což může ošetřovatelský personál významně podpořit. Výskyt poruch řeči je nutné zohlednit i v rámci ošetřovatelské péče o pacienta.

Kontakty na pracoviště klinických logopedů, informace a materiály pro studium a klinickou praxi:

http://www.klinickalogopedie.cz/

https://www.fnbrno.cz/areal-bohunice/neurologicka-klinika/pracoviste-klinicke-logopedie/t4555

KOŠŤÁLOVÁ M. BEDNAŘÍK J. MECHL M. VOHÁŇKA S. ŠNÁBL I. Multimediální atlas poruch řeči a příbuzných kognitivních funkcí. Brno: Masarykova universita; 2006: available from: URL: http://portal.med.muni.cz/clanek-312-multimedialni-vyukovy-atlas-poruch-reci-a-pribuznych-kognitivnich-funkci.html

10. SYNDROM MENINGEÁLNÍ, NITROLEBNÍ HYPERTENZE A HYPOTENZE, EDÉM MOZKU

MENINGEÁLNÍ SYNDROM

Meningeální syndrom je soubor příznaků, který **vzniká podrážděním mozkomíšních plen** (a přes ně procházejících hlavových nervů a míšních kořenů) patologickým procesem, a to nejčastěji:

- ***Zánětem*** (v rámci meningitid či meningoencefalitid)
- ***Krvácením*** (v rámci subarachnoidálního krvácení)
- ***Nádorovou infiltrací*** mozkomíšních plen (tzv. tumorózní meningopatie).

Klinické příznaky meningeálního syndromu vznikají v důsledku zvýšeného nitrolebního tlaku a současně drážděním zadních míšních kořenů a hlavových nervů při jejich průchodu přes mozkové/míšní pleny.

Typickými klinickými příznaky jsou:

- **intenzivní bolest hlavy, nevolnost a zvracení**
- **přecitlivělost na vnější podněty**:
    - ***fotofobie*** (pacientům vadí intenzivní světlo) a ***fonofobie*** (nesnášejí hluk)
    - ***zvýšená je i kožní citlivost***
- **spazmus** (stah) **šíjových a paravertebrálních svalů** (svaly podél páteře) a méně také dalších svalových skupin (břišních či žvýkacích svalů)
    - v těžších případech může vést k ***opistotonu*** (držení hlavy v záklonu)
    - při objektivním vyšetření je podkladem ***pozitivity řady tzv. meningeálních příznaků***, k nimž patří např.:
        - *opozice šíje* – při pasivním předklonu hlavy nelze přiložit bradu na hrudní kost – míra pozitivity tohoto příznaku se vyjadřuje počtem prstů, které lze do vzniklé mezery vložit
        - *Brudzinského příznak* – pasivní předklon hlavy vede ke flexi (ohnutí) dolních končetin v kyčlích a kolenou
        - *Kernigův příznak* – při pasivním zvedání natažených dolních končetin ucítíme v určitém okamžiku odpor, pacient má snahu DKK ohnout v kolenou
        - *Spinální příznak (spine sign)* – pacient není schopen dotknout se vsedě čelem kolenou (při mírné flexi DKK) (senzitivní zejména u malých dětí)
        - *Příznak trojnožky (Amosův příznak)* – při posazení s nataženými dolními končetinami se pacient opírá vzadu za sebou alespoň o jednu horní končetinu
- v těžších případech může být součástí klinického obrazu i **porucha vědomí.**

Základním diagnostickým vyšetřením u pacientů s meningeálním syndromem je vyšetření **mozkomíšního moku z lumbální punkce**, které odhalí patologický proces, který vedl k podráždění mozkomíšních plen.

Léčba spočívá v **ovlivnění základního onemocnění** (meningitidy, subarachoidálního krvácení apod.), spolu s klidem na lůžku a podáváním **analgetik a léků snižujících nevolnost a zvracení**.

Určité projevy dráždění mozkových plen jsou přítomny také u syndromu nitrolební hypertenze (z jiných než výše uvedených příčin) a klinický obraz podobný meningeálnímu syndromu může vzniknout také v rámci horečnatých onemocnění (zejména u dětí). V těchto případech není klinický obraz dráždění mozkomíšních plen provázen abnormálním nálezem v mozkomíšním moku – jedná se nezávažný příznak, označovaný jako **meningismus či pseudomeningeální syndrom,** který je významný zejména pro diferenciální diagnostiku pacientů s meningeálním drážděním.

SYNDROM NITROLEBNÍ HYPERTENZE

Syndrom nitrolební (intrakraniální) hypertenze vzniká při **zvýšeném tlaku v nitrolebním prostoru**. **Lebka je pevně uzavřená kostěná schránka**, zcela vyplněná mozkem (asi z 80 %), mozkomíšním mokem (asi 10 %) a krví v cévách (asi 10 %). Neobsahuje tedy žádný volný prostor a nárůst objemu kterékoli z uvedených složek vede k nárůstu nitrolebního tlaku. Ke zvětšení intrakraniálního obsahu (a tedy i tlaku) vedou nejčastěji **procesy, při nichž dochází v nitrolebním prostoru ke zvětšení objemu mozkové tkáně, krve nebo mozkomíšního moku**, tedy zejména:

- nitrolební nádory
- hematomy (intracerebrální, sub- nebo epidurální) nebo mozkový infarkt
- hydrocefalus (nejčastěji při obstrukci likvorových cest)
- edém (otok) mozku
- zánětlivá postižení (absces, apod.).

Klinicky se syndrom nitrolební hypertenze projevuje:

- **bolestmi hlavy**, které jsou typicky **výraznější vleže** (zejména ráno po probuzení) a naopak odeznívají nebo se zmírňují ve stoje. Bolest příliš nereaguje na běžně užívaná analgetika a často se zhoršuje také při zakašlání či zatlačení na stolici (kdy dojde přechodně k dalšímu nárůstu nitrolebního tlaku).
- **zvracením**, které je často spojeno s nevolností, u části (asi 1/3) pacientů však může být bez nauzey.
- **závratěmi**
- **arteriální hypertenzí a změnami tepové frekvence** (zpočátku tachykardií, v pokročilé fázi bradykardií)
- případně **poruchou vědomí** (kvalitativní či kvantitativní) (zejména při rychlém rozvoji příznaků)
- změnami na očním pozadí (tzv. **městnavou papilou**) – tedy vyklenutím papily zrakového nervu na sítnici dovnitř bulbu – odráží míru zvýšení nitrolebního tlaku a měří se v dioptriích.

  Pozn: Změny na papile optického nervu při zvýšení nitrolebního tlaku jsou důvodem, proč je v běžné klinické praxi rutinně prováděno **vyšetření očního pozadí vždy před vyšetřením mozkomíšního moku** z lumbální punkce (pokud není k dispozici aktuální zobrazovací vyšetření mozku). V případě průkazu městnavé papily je ještě před lumbální punkcí nutné doplnit právě zobrazovací vyšetření mozku k vyloučení ložiskových expanzivních lézí. Při jejich záchytu je lumbální punkce kontraindikována vzhledem k riziku mozkových herniací (viz dále)!

  Je však třeba zdůraznit, že **vyšetření očního pozadí není zcela spolehlivým ukazatelem nitrolební hypertenze** a to ***zejména u akutních postižení a také u procesů v zadní jámě lební*** (tedy především v oblasti mozečku – absces, krvácení, nádor apod.), kdy nemusí být změny na očním pozadí patrné. Přitom právě v těchto případech je riziko rozvoje mozkových herniací nejvyšší. Zejména v případě klinického podezření na možné postižení v zadní jámě lební je proto jednoznačně doporučeno provést před lumbální punkcí raději zobrazovací vyšetření mozku (CT nebo MR), které je spolehlivějším diagnostickým testem než vyšetření očního pozadí jako takové.
- případně **ložiskovými neurologickými příznaky** (zejm. v souvislosti se základním procesem).

Základním vyšetřením u pacienta s klinickým podezřením na nitrolební hypertenzi je **zobrazovací vyšetření mozku (CT nebo MR)**, které prokáže základní expanzivní proces a/nebo zobrazí známky edému mozku. V případě nevysvětlujícího nálezu (tedy pokud není prokázána nitrolební expanze) je

vhodné **doplnění lumbální punkce** s odběrem mozkomíšního moku a **měřením likvorového tlaku** (který odráží tlak v celém mozkomíšním prostoru).

Léčba syndromu nitrolební hypertenze spočívá zejména ve snaze **o ovlivnění základního vyvolávajícího procesu** a současně v **opatřeních, zaměřených na snížení nitrolebního tlaku** (viz níže).

Méně často (zejména u mladších a často obézních žen) může ke zvýšení nitrolebního tlaku vést tzv. IDIOPATICKÁ („BENIGNÍ") INTRAKRANIÁLNÍ HYPERTENZE (PSEUDOTUMOR CEREBRI), podmíněná poruchou vstřebávání mozkomíšního moku nejasné etiologie. Pacientky trpí kromě **bolestí hlavy** také **poruchami zraku** (v důsledku tlaku na zrakové nervy), což je nejzávažnější komplikací tohoto jinak vcelku nezávažného onemocnění.

MOZKOVÉ HERNIACE (tlakové konusy)

Při nárůstu nitrolebního tlaku může docházet k **posunu mozkové tkáně do možných únikových prostor**, což představuje velmi závažnou a často letální komplikaci. Tento přesun se označuje jako mozková herniace či tlakový konus. K přesunu mozkové tkáně může docházet:

- **mimo lebku: do foramen okcipitale magnum**, tedy do otvoru v okcipitální části spodiny lební, kterým vychází prodloužená mícha. Při vzniku herniace jsou do tohoto otvoru vtlačeny části mozečku, což vede k útlaku prodloužené míchy, který se klinicky projeví poruchami dýchání a krevního oběhu – tento stav se označuje jako ***okcipitální konus***, je mimořádně závažný a vede často ke smrti pacienta. ***POZOR! Může jít o letální komplikaci při provedení lumbální punkce*** v případě ložiskového procesu v zadní jámě lební (kdy nemusí být patrné městnání na papile optického nervu) – z tohoto důvodu je před provedením lumbální punkce vhodnější provedení zobrazovacího vyšetření než vyšetření očního pozadí a to zejména v případě klinických známek postižení mozečku či mozkového kmene.
- **v nitrolebním prostoru mezi jednotlivými jeho částmi, oddělenými tvrdou mozkovou plenou.** Tato plena v nitrolebním prostoru **odděluje**:
    - ***zadní jámu lební, v níž je umístěn mozeček*** (tzv. infratentoriální prostor), ***od prostoru v němž jsou umístěny hemisféry*** mozku (supratentoriální prostor) – mozková plena, oddělující tyto prostory, se označuje jako ***tentorium. Do otvoru v tentoriu*** (kterým prochází mozkový kmen) ***může dojít k přesunu:***
        - části spánkového laloku (tzv. uncus gyri hippocampi - *temporální nebo také unkální heriace*), která vede k stejnostranné mydriáze (rozšíření zornice) a kontralaterální hemiparéze (s případnou další progresí v důsledku útlaku mozkového kmene podobně jako při centrální herniaci).
        - horních částí mozkového kmene a mezimozku (diencefala) (*centrální transtentoriální herniace*), což vede k útlaku mozkového kmene a postupně progredující poruše jeho funkce (v rámci tzv. kraniokaudální deteriorace, kdy je postupně postižena funkce diencefala, mezencefala, Varolova mostu a prodloužené míchy). Dochází k poruše vědomí, kvadruparéze a následně většinou k dechovým a oběhovým potížím a smrti.
    - ***obě hemisféry koncového mozku*** – tato přepážka se označuje jako ***falx.*** Při expanzivním procesu v jedné z hemisfér (nejčastěji v čelním laloku) může dojít k herniaci části této hemisféry přiléhající k falxu pod tuto tvrdou plenu. Klinicky dojde obvykle k rozvoji poruchy vědomí.

Riziko rozvoje mozkových herniací se zvyšuje v případě, že se v některé části mozkomíšního prostoru sníží asymetricky tlak a mozková tkáň má tendenci přesunout se z oblasti s vyšším tlakem do prostoru s tlakem nižším – rizikovým výkonem je proto mj. odběr mozkomíšního moku z lumbální punkce. Z tohoto důvodu je ***při průkazu nitrolebního expanzivního procesu pomocí zobrazovacích metod provedení lumbální punkce kontraindikováno***!

SYNDROM NITROLEBNÍ HYPOTENZE

Podkladem tohoto syndromu je **snížení nitrolebního tlaku** – jde tedy o stav opačný než při syndromu nitrolební hypertenze. Nitrolební tlak klesá:

- **pokud dochází k úniku mozkomíšního moku** (likvoru) z prostoru, ohraničeného mozkomíšními plenami (který je mozkomíšním mokem vyplněn). K tomu může dojít:
    - ***po provedení lumbální punkce***, kdy likvor uniká drobným otvorem v míšních plenách, způsobeným odběrovou jehlou. Tyto komplikace se označují jako „*postpunkční syndrom*“ a pravděpodobnost jejich rozvoje se snižuje při použití tzv. atraumatických jehel

      PA: s postpunkčním syndromem se můžeme setkat i v návaznosti na epidurální anestezii, pokud v rámci tohoto zákroku došlo k poranění míšních plen
    - ***po úrazech či operacích, kdy je narušena celistvost mozkových či míšních plen***
- vzácně při **poruše produkce likvoru**

Klinicky se syndrom nitrolební hypotenze **projevuje podobně jako syndrom nitrolební hypertenze** (bolestí hlavy, nevolností, zvracením, případně závratěmi). Základním rozdílem je odlišná závislost bolesti hlavy na poloze těla – při syndromu nitrolební hypotenze se **bolest hlavy zmírňuje vleže** a naopak se zvýrazňuje ve stoje. Současně nebývá v těchto pacientů arteriální hypertenze a tachykardie (častější je naopak spíše nižší krevní tlak).

Klíčovým **terapeutickým opatřením** při syndromu nitrolební hypotenze je **zachování polohy vleže,** omezení posazování či postavování, **dostatek tekutin** a v případě potřeby běžná analgetika. Potíže vznikající v návaznosti na lumbální punkci **obvykle samovolně odezní**. Pokud vzniká únik mozkomíšního moku v důsledku úrazu, lze situaci řešit neurochirurgickým zákrokem s plastikou mozkových plen.

EDÉM MOZKU

Edém (otok) mozku představuje **nespecifickou patologickou reakci na různé typy postižení** (záněty, nádory, ischémii, resp. hypoxii, metabolické či toxické postižení mozku), v rámci které dochází ke **zvýšení obsahu vody v mozkové tkáni**.

Množství vody v mozkové tkáni je regulováno prostřednictvím tzv. **hematoencefalické bariéry**, tedy membránové struktury mezi vlastní nervovou tkání a kapilárami, která reguluje prostup řady látek včetně vody do mozkové tkáně. Při jejím narušení (např. v blízkosti mozkových nádorů nebo zánětlivých ložisek) dochází ke zvýšenému **prostupu vody do mezibuněčných prostor**. Další mechanismus, kterým může edém mozku vznikat, je **vlastní poškození buněk** (např. při ischémiích, některých intoxikacích či metabolických změnách), v rámci kterého dochází ke zvýšenému vstupu vody přímo do buněk v mozkové tkáni.

Edém mozku vede ke **zvýšení nitrolebního tlaku** a naopak zvýšený nitrolební tlak může v souvislosti se změnami prokrvení mozkové tkáně vést k rozvoji mozkového edému. Klinické projevy edému mozku

tak odpovídají zejména **klinickému obrazu nitrolební hypertenze**, případně **ložiskovým projevům základního procesu**, který k rozvoji edému mozku vedl (nádor, ischémie apod.).

Léčba mozkového edému je založena na následujících postupech a opatřeních:

- ***zvýšená poloha hlavy*** a trupu (poloha v polosedu)
- ***tlumení neklidu***, křečí, bolesti, úzkosti a horečky
- tzv. ***osmoterapie,*** snižující edém mozkové tkáně (manitol, kortikoidy, případně hypertonické roztoky NaCl)
- ***hyperventilace***

SOUHRN: Meningeální syndrom vzniká drážděním mozkových plen patologickým procesem (nejčastěji meningitidou nebo subarachnoidálním krvácením). Syndrom nitrolební hypertenze je důsledkem zvýšeného tlaku v intrakraniálním prostoru, obvykle při ložiskových intrakraniálních procesech (nádorech, ischémiích, krváceních apod.). Syndrom nitrolební hypotenze vzniká naopak v důsledku nízkého tlaku v intrakraniálním prostoru, nejčastěji v důsledku úniku mozkomíšního moku mimo prostor, ohraničený mozkomíšními plenami (obvykle v rámci postpunkčního syndromu po provedené lumbální punkci nebo po úrazech či operacích). Edém (otok) mozku představuje nespecifickou patologickou reakci na různé typy postižení (záněty, nádory, ischémii, resp. hypoxii, metabolické či toxické postižení mozku), v rámci které dochází ke zvýšení obsahu vody v mozkové tkáni.

Klinické projevy všech zmíněných patologických procesů jsou podobné – ve všech případech jde o bolest hlavy, spojenou s nevolností a zvracením, při pokročilém postižení pak poruchy vědomí. Každý ze zmíněných syndromů má však některé specifické rysy. U pacientů s meningeálním syndromem je tento klinický obraz spojen s přecitlivělostí vůči vnějším podnětům (fotofobie, fonofobie, zvýšená kožní citlivost) a pozitivitou tzv. objektivních meningeálních příznaků, způsobených kontrakcí paravertebrálních svalů (opozice šíje, Kernigův příznak apod.). Při syndromu nitrolební hypertenze je typické zhoršení bolestí hlavy vleže a výskyt vegetativních příznaků (tachykardie nebo bradykardie, arteriální hypertenze), objevit se může i zvracení bez předchozí nevolnosti. Pro syndrom nitrolební hypotenze je naopak typické zhoršení potíží ve vertikální poloze a úleva vleže. V případě, že je příslušný patologický proces způsoben ložiskovou mozkovou lézí (nádorem, ischémií, krvácením apod.), přidávají se ke klinickému obrazu ložiskové neurologické příznaky (parézy, poruchy řeči nebo citlivosti).

11. PORUCHY VĚDOMÍ

DEFINICE A KLASIFIKACE PORUCH VĚDOMÍ

Vědomí je z lékařského hlediska stav, kdy si jedinec **plně uvědomuje sebe a své okolí** a je schopen jednat podle své vůle a **přiměřeně reagovat na zevní i vnitřní podněty**. Na funkci vědomí se podílejí dvě složky:

- ***bdělost (vigilita***, určuje míru schopnosti reagovat na zevní prostředí)
- ***jasnost vědomí (lucidita***, obsah vědomí - znamená, že subjekt je nejen bdělý, ale správně si uvědomuje sebe a své okolí).

Podle toho, která z obou základních složek vědomí je narušena, dělíme v klinické praxi poruchy vědomí na dva typy: kvantitativní a kvalitativní.

KVANTITATIVNÍ PORUCHA VĚDOMÍ znamená **narušení bdělosti (vigility).** Pacienti s kvantitativní poruchou vědomí tedy působí, jakoby byli **více spaví** a pro jejich „probuzení" je nutné využít intenzivnější podněty a/nebo je k plnému vědomí nelze probrat vůbec. Podle hloubky bezvědomí se rozlišuje několik stupňů (i když v praxi nejde o striktně oddělené kategorie a často se vyskytují přechodné stavy mezi jednotlivými stupni):

- **Somnolence** = zvýšená spavost
    - pacienta ***lze probudit slovními podněty nebo dotykem***
    - po probuzení je možné navázat normální kontakt (získat anamnézu apod.)
    - je-li pacient ponechán bez stimulace, opět usíná
- **Sopor**
    - částečné probuzení pacienta je možné pouze silnými, obvykle ***bolestivými podněty*** (štípnutí v nadklíčkové jamce, tlak na hrudní kost apod.)
    - s pacientem není možné navázat slovní kontakt - vydává pouze nesrozumitelné zvuky, komunikace a spolupráce nejsou možné
    - na bolestivé podněty je pacient schopen reagovat mimickou grimasou nebo únikovým pohybem končetiny
- **Kóma** = pacient je ***neprobudný***
    - nereaguje na oslovení, ani v reakci na bolest nelze navázat slovní kontakt
    - na bolestivou stimulaci může reagovat reflexními pohyby, jejichž charakter závisí na hloubce poruchy vědomí. V hlubokém kómatu není patrná žádná motorická reakce.
    - podle hloubky kómatu jsou v různé míře zachovalé kmenové reflexy

Na udržování bdělosti (vigility) se v mozku podílí zejména ***mozkový kmen*** a ***diencefalon*** (a to jejich část označovaná jako ascendentní retikulární formace) a jejich spolupráce s mozkovou kůrou obou hemisfér.

PŘÍČINY KVANTITATIVNÍCH PORUCH VĚDOMÍ

Příčinou poruchy vědomí mohou být buď ložiskové mozkové léze (jako jsou krvácení, nádory, ischemické cévní mozkové příhody apod.) nebo častěji příčiny extracerebrální (tedy ležící mimo mozek, ale ovlivňující jeho funkci) vedoucí k difúzní encefalopatii.

U pacientů s **ložiskovým mozkovým postižením** vzniká porucha vědomí pouze v případě, že je narušena funkce ***mozkového kmene a diencefala nebo při současném postižení obou hemisfér***.

V případě postižení pouze jedné mozkové hemisféry (u pacienta, který má plně funkční mozkový kmen a druhou mozkovou hemisféru) ke kvantitativním změnám vědomí nedochází.

V klinické praxi je příčina poruchy vědomí častěji **extracerebrální**. Typickým příkladem jsou:

- ***metabolické stavy*** (hyperglykémie, hypoglykémie, těžké iontové dysbalance, těžké jaterní nebo ledvinné selhání)
- ***intoxikace*** (léky, alkohol, drogy, oxid uhelnatý apod.)
- ***poruchy srdce a krevního oběhu*** vedoucí k celkové poruše prokrvení mozku (srdeční selhání, maligní srdeční arytmie, tedy asystolie či těžká bradykardie nebo naopak výrazná tachykardie, výrazná hypotenze)
- ***respirační poruchy*** (hypoxie, hyperkapnie).

VYŠETŘENÍ U PACIENTA S KVANTITATIVNÍ PORUCHOU VĚDOMÍ

Při zohlednění nejčastějších příčin poruchy vědomí je součástí baterie vyšetření u pacientů v bezvědomí vždy:

- zhodnocení a případně zajištění **vitálních funkcí** (dýchání, oběhové parametry) a **základních laboratorních parametrů** (vyšetření koncentrace krevních plynů a acidobazické rovnováhy – Astrup, základní biochemické vyšetření včetně glykémie, krevní obraz, případně vyšetření toxikologické)
- **anamnéza** (od příbuzných, posádky záchranné služby apod.), poskytující informace o rychlosti nástupu poruchy vědomí, o případných dalších onemocněních pacienta, prázdných lékových baleních v jeho domácím prostředí atd.
- **klinické neurologické vyšetření**, které umožní zhodnocení hloubky poruchy vědomí, výskytu případných ložiskových příznaků (např. parézy) a stanovení pravděpodobné lokalizace postižení mozku (u pacienta s poruchou vědomí by tak měly být zhodnoceny kmenové reflexy a vyšetřen svalový tonus, šlachookosticové reflexy, pyramidové iritační jevy, meningeální jevy, reakce na bolestivé podněty apod.)
- pokud výše provedená vyšetření neobjasní příčinu poruchy vědomí, je vhodné doplnění **zobrazovacího vyšetření mozku** (obvykle CT a CT angiografie) případně **EEG** (k vyloučení tzv. nekonvulzivního epileptického záchvatu jako podkladu poruchy vědomí)

Pro účely jednoduchého orientačního zhodnocení hloubky poruchy vědomí se využívá tzv. Glasgowská škála (**Glasgow coma scale – GCS**), která hodnotí otevírání očí, motorickou odpověď a slovní komunikaci s pacientem. Za každou položku získá pacient určitý počet bodů, výsledný součet odráží míru poruchy vědomí a může nabývat hodnot v rozsahu od 3 (hluboké tzv. areaktivní kóma) do 15 (normální nález, pacient je zcela při vědomí). Hodnota ≤ 8 odpovídá kómatu. Škála je jednoduchá a snadno ji vyhodnotí i střední zdravotnický personál (záchranář, sestra ARO apod.), což je jedním z důvodů jejího častého využití.

U pacientů s ložiskovým neurologickým postižením má ale použití GCS určitá omezení: např. nejlepší slovní odpověď u pacienta s těžkou poruchou řeči (tzv. globální afázií) může být žádná nebo nesrozumitelná, což představuje o 3-4 body nižší výsledné skóre, ačkoli je pacient plně při vědomí. Podobně pacient s kvadruparézou v důsledku postižení krční míchy, jehož vědomí je zcela neporušené, bude mít celkové GCS významně nižší z důvodu abnormální či dokonce žádné motorické odpovědi na končetinách.

Položky hodnocené v rámci GCS a způsob jejich bodového hodnocení jsou uvedeny v následující tabulce:

Hodnocený parametr a stupeň reakce	Počet bodů
Otevírání očí:	
- spontánní	4
- na oslovení	3
- na bolestivý podnět	2
- vůbec	1
Motorická odpověď	
- vyhoví příkazům	6
- cílený pohyb („ožene se…“)	5
- úniková reakce	4
- abnormální flekční reakce na končetinách (ohnutí HKK v lokti a propnutí DKK)	3
- abnormální extenční reakce na končetinách (propnutí HKK i DKK)	2
- žádná	1
Nejlepší slovní odpověď	
- přiměřená	5
- nepřiměřená, zmatená	4
- ojedinělá slova	3
- nesrozumitelné zvuky	2
- žádná	1

SPECIFICKÉ KLINICKÉ SYNDROMY VÝZNAMNÉ PRO DIFERENCIÁLNÍ DIAGNOSTIKU PORUCH VĚDOMÍ

Locked-in syndrom vzniká v důsledku postižení mozkového kmene, při kterém jsou přerušeny všechny dráhy zprostředkující hybnost celého těla včetně většiny hlavových nervů. Pacient je plně při vědomí, není však schopen žádného pohybu kromě mrkání a pohybu očních bulbů.

Perzistentní vegetativní stav (vigilní kóma, dříve označované také jako apalický syndrom) vzniká v důsledku difuzního postižení mozku s přetrvávající těžkou poruchou funkce mozkové kůry (mozková kůra se v latině označuje jako pallium – proto apalický). Syndrom nejčastěji vzniká při mozkové hypoxii po protrahované kardiopulmonální resuscitaci a/nebo po traumatech mozku a to jako mezistupeň při úpravě v úvodu se vyskytujícího kómatu nebo jako jeho trvalý následek. Pacient působí bdělým dojmem (proto „vigilní“ kóma), spontánně dýchá, má otevřené oči a zdánlivě sleduje okolí, ale cíleně nefixuje, mívá zachovalé některé spontánní pohyby (např. přežvykování). Chybí veškeré funkce zprostředkované mozkovou kůrou (komunikace, cílená hybnost apod.), zachovalé jsou pouze funkce vegetativní (dýchání, vyměšování, udržování tělesné teploty, metabolismu a vnitřního prostředí), což je podkladem označení perzistentní vegetativní strav.

KVALITATIVNÍ PORUCHA VĚDOMÍ mění obsah vědomí, neboli **luciditu**. Pro tento typ poruchy vědomí se používá **termín delirium**. V rámci delirantního stavu jsou pacienti bdělí, ale neuvědomují si správně sebe a své okolí a adekvátně na ně nereagují. Nejsou orientovaní osobou, místem ani časem, nemají správně organizované myšlení, mají problém se soustředit a zaměřit nebo přesunout pozornost – působí tedy zmateně. Mohou se u nich objevit halucinace nebo bludy. Delirium se rozvíjí náhle, jeho úroveň typicky kolísá, mohou se střídat fáze abnormálně snížené a naopak zvýšené aktivity (které jsou typické zejména v noci), a relativně náhle i končí.

K rozvoji deliria mohou vést téměř **všechny závažné extracerebrální nemoci** a těžší klinické stavy, ale také primární postižení mozku (např. u cévní mozkové příhody, úrazu mozku). Pravděpodobnost

rozvoje deliria se významně zvyšuje ve **vyšším věku** a častým rizikovým faktorem pro jeho vznik je již sama hospitalizace pacienta, infekce, řada **léků** či naopak závislost na lécích a alkoholu (a odvykací stavy). U nemocných v kritickém stavu provázeném sepsí a multiorgánovým selháním se postižení mozku, které je často spojené s deliriem, označuje jako **septická encefalopatie** nebo **encefalopatie kritického stavu**.

SOUHRN: Vědomí je z lékařského hlediska stav, kdy si jedinec plně uvědomuje sebe a své okolí a je schopen přiměřeně reagovat na zevní i vnitřní podněty. Na funkci vědomí se podílejí dvě složky: bdělost (vigilita) a jasnost vědomí (lucidita). Poruchy vědomí dělíme na kvalitativní a kvantitativní podle toho, která z těchto složek je při nich narušena. Kvantitativní poruchy vědomí narušují vigilitu (bdělost). Podle hloubky poruchy vědomí odlišujeme 3 základní stupně kvantitativních poruch vědomí, tedy somnolenci, sopor a kóma. Pro orientační hodnocení hloubky poruch vědomí se používá jednoduchá tříbodová škála, označovaná jako Glasgow coma scale (GCS). Kvantitativní poruchy vědomí vznikají častěji v důsledku tzv. extracerebrálních faktorů (metabolických, kardiálních, oběhových, respiračních nebo v rámci intoxikací), vedoucích k difuznímu postižení mozku. Méně častou příčinou jsou ložiskové léze mozkového kmene a diencefala (krvácení, ischémie, nádory apod.). Kvalitativní porucha vědomí narušuje jasnost vědomí (luciditu) a označuje se jako delirium. Projevuje se zmateností, poruchou myšlení, pozornosti a spánkového cyklu, případně výskytem halucinací a bludů. Může vznikat jako důsledek difuzní poruchy mozkové činnosti při primárním postižení mozku (cévní mozková příhoda, úraz), nebo při jakémkoli závažnějším extracerebrálním onemocnění. Riziko deliria se zvyšuje u starších pacientů, v rámci hospitalizace, při jakékoliv infekci, vlivem některých léků a/nebo při syndromu závislosti na alkoholu a návykových látkách.

12. SMRT MOZKU

DEFINICE: Jedná se o **úplné a nevratné vyhasnutí mozkových funkcí, a to včetně všech funkcí mozkového kmene**. Dochází při něm k vyhasnutí všech reflexů, jejichž ústředí je v oblasti nad úrovní krční míchy (tedy nad nejvyšším míšním segmentem, označovaným jako C1) – vymizí tedy např. zornicové reakce, spontánní dýchání či reakce na bolestivé podněty. Současně dochází k ***zástavě průtoku krve mozkem***. Z medicínského hlediska je smrt mozku ***totožná se smrtí jedince.***

PŘÍČINY smrti mozku mohou být velmi **různorodé:**

- *Závažná poranění mozku*
- *Těžké cévní mozkové příhody*
- Mozkové *nádory*
- Těžší *zánětlivá* (obvykle infekční) postižení mozku
- *Hypoxie či anoxie* mozku (nedostatečné zásobení mozkové tkáně kyslíkem) např. při:
    - Závažných poruchách činnosti srdce nebo krevního oběhu
    - Dušení
    - Dalších stavech řešených protrahovanou kardiopulmonální resuscitací
- Některé *metabolické* poruchy (např. těžší hypoglykémie)
- Závažné *intoxikace* (např. metanolem, oxidem uhelnatým, opioidy apod.)

Smrt mozku je **PODMÍNKOU PRO DAROVÁNÍ ORGÁNŮ MRTVÉHO PACIENTA K TRANSPLANTACI.** Smrt mozku stanovují atestovaní lékaři z oboru neurologie, neurochirurgie, anesteziologie a intenzivní medicíny. Stanovení provádí vždy **minimálně dva lékaři** s příslušnou specializací, a to nezávisle na sobě, nesmějí být ošetřujícími lékaři daného pacienta, nesmějí se účastnit odběru a transplantace orgánů a musí vypracovat protokol o zjištění smrti. Pro předejití zneužití této diagnózy kritéria mozkové smrti striktně definuje **transplantační zákon a vyhláška Ministerstva zdravotnictví.**

PODMÍNKOU PRO STANOVENÍ SMRTI MOZKU je splnění všech následujících bodů:

A. Existence stavu, na jehož základě lze uvažovat o smrti mozku (**příčiny**)
B. **Klinické známky** smrti mozku
C. **Pomocná vyšetření** prokazující nevratnost smrti mozku

A. STAV, NA JEHOŽ ZÁKLADĚ LZE UVAŽOVAT O SMRTI MOZKU**,** je základní diagnóza, která je podkladem ***nevratného strukturálního poškození mozku*** (nejčastěji trauma či krvácení, ev. další příčiny – viz výše), a to **při vyloučení reverzibilních (návratných) podmínek** bezvědomí, jako jsou např.:

- Látky tlumící CNS (sedativa, hypnotika, opiáty a další)
- Hypotermie (nízká tělesná teplota)
- Těžký metabolický rozvrat

B. KLINICKÉ ZNÁMKY SMRTI MOZKU (splněny musejí být všechny)

- ***Hluboké bezvědomí*** (GCS (Glasgowská škála)= 3) (blíže viz kapitola Poruchy vědomí)
- ***Vyhasnutí všech mozkových funkcí včetně funkcí mozkového kmene***, hodnocených pomocí tzv. kmenových reflexů. Do obrazu mozkové smrti proto m.j. patří:
    - Areaktivní mydriáza (trvalé rozšíření zornic, bez reakce na osvit)
    - Chybění spontánních i provokovaných očních pohybů
    - Chybění kašlacího reflexu a reakce na tracheobronchiální odsávání

- Absence reakcí na bolestivé podněty či dotyk v obličeji (např. nevýbavný rohovkový reflex)
- Zástava spontánního dýchání (pozitivní apnoický test)
  - **Apnoický test prokáže chybění odpovědi dýchacího centra na hyperkapnii** (tedy vzestup hladiny oxidu uhličitého v arteriální krvi - paCO2) – při testu se přeruší funkce ventilátoru, pacientovi je podáván 100% kyslík a je sledováno, zda při vzestupu paCO2 nad určitou hladinu dojde k vyvolání samovolných dechových pohybů, jež nejsou v případě pozitivního testu (potvrzujícího smrt mozku) uvedeným postupem navozeny

- ***Mohou být přítomny míšní reflexy*** včetně míšních automatismů (spontánní i provokované pohyby končetin, zachované šlachookosticové reflexy končetin, Babinskiho reflex)

Klinické vyšetření prováděné za účelem průkazu klinických známek smrti mozku se **provádí dvakrát (a to vždy jiným lékařem, z nichž ani jeden nesmí být pacientův ošetřující lékař – viz výše)**, apnoický test pouze při druhém vyšetření.

PA: U dětí do 1 roku života je délka pauzy mezi oběma vyšetřeními 48 hodin.

C. POMOCNÁ VYŠETŘENÍ POTVRZUJÍCÍ NEZVRATNOST SMRTI MOZKU**:** jedná se o testy, prokazující ztrátu průtoku krve mozkem (mozkové perfuze), případně chybění elektrické aktivity mozkového kmene. Tato pomocná vyšetření se provádí **pouze jednou.**

1. **Testy prokazující chybění mozkové perfuze** (provádí se jedna z možností, podle dostupnosti):
   - Digitální subtrakční angiografie mozkových tepen
   - CT angiografie
   - Mozková perfuzní scintigrafie
   - Transkraniální dopplerovská sonografie (TCD)

2. **Test prokazující absenci elektrické aktivity mozkového kmene:** Provádí se zejména při ztrátovém poranění lebky nebo po kraniektomii (tedy po operaci, při níž je odstraněna část lebky), kdy dochází ke změně nitrolebního tlaku a z tohoto důvodu jsou omezeně využitelné testy průtoku krve mozkem.
   - Sluchové kmenové potenciály (BAEP)

SOUHRN: Smrt mozku je úplné a nevratné vyhasnutí mozkových funkcí, a to včetně všech funkcí mozkového kmene. Současně dochází k zástavě průtoku krve mozkem. Z medicínského hlediska je smrt mozku totožná se smrtí jedince. Příčiny mohou být různorodé, nejčastěji jde o těžké úrazy mozku a cévní mozkové příhody (obvykle krvácení). Smrt mozku je podmínkou pro darování orgánů mrtvého pacienta k transplantaci. Vyšetření potvrzující smrt mozku pro transplantační účely musí provést nezávisle dva lékaři a musí mít přesná pravidla stanovená transplantačním zákonem. Podmínkou pro stanovení smrti mozku jsou (A) průkaz stavu, který je podkladem nezvratného strukturálního poškození mozku (trauma, krvácení), (B) klinické známky smrti mozku, tedy hluboké bezvědomí (GCS = 3) a úplné vyhasnutí mozkových funkcí včetně všech kmenových reflexů, a (C) průkaz nezvratnosti smrti mozku pomocí testů prokazujících ztrátu průtoku krve mozkem (nejčastěji mozková angiografie), případně chybění elektrické aktivity mozkového kmene (BAEP).

13. ZÁKLADNÍ PRINCIPY VÝVOJE NERVOVÉHO SYSTÉMU. PSYCHOMOTORICKÝ VÝVOJ NOVOROZENCE A KOJENCE .

(společná kapitola pro bakalářské studenty ošetřovatelství i porodní asistentky)

ONTOGENEZE (VÝVOJ) NERVOVÉHO SYSTÉMU je složitý a **komplexní proces**, který začíná od 3. týdne intrauterinního života a pokračuje v období embryonálním a fetálním. Dozrávání některých částí centrální nervové soustavy však porodem nekončí a probíhá i v období kojeneckém až do dospělosti (zejména **myelinizace –** tvorba myelinových obalů - **a synaptogeneze**, tedy tvorba spojů mezi nervovými buňkami). Vývoj jedné části nervové soustavy podmiňuje vznik a vývoj části jiné, posloupnost dějů je přesně předem naprogramována. Ontogeneze vzniká za spoluúčasti faktorů genetických, výživových i hormonálních spolu s vlivy aferentace (podnětů ze zevního prostředí).

Koncem 3. týdne vývoje lidského embrya se jedna z jeho vrstev (vnější list) ve střední čáře ztlušťuje a formuje se z něj **neurální/medulární ploténka = základ** nervového systému. Ploténka se uprostřed prohlubuje v **neurální rýhu**. Okraje neurální rýhy se k sobě přibližují a postupně srůstají - vzniká **neurální trubice**. Koncem 4. týdne gestace srůstá její horní pól a v odstupu několika dnů i pól dolní.

- ***Vývoj mozku***
  - při srůstání horního pólu neurální trubice dochází současně k jejímu rozšíření a rozdělení na **tři primitivní mozkové váčky** - základ mozku:
    - **přední mozek (prozencefalon)**, ze kterého následně vznikají obě *hemisféry koncového mozku* (telencefala) a také *diencefalon* (mezimozek).
    - **střední mozek** (budoucí *mezencefalon)*
    - **zadní mozek**, z něhož se vyvine *mozeček*, *Varolův most* a *prodloužená mícha*
  - hemisféry koncového mozku rostou nejrychleji, až překryjí zbylé části mozku. Mozkové hemisféry jsou zpočátku na povrchu hladké, postupně dochází k tvorbě rýh a závitů (první jsou patrny již v 6. týdnu gestace). Mozek donošeného novorozence má již téměř zralou **gyrifikaci** (vytvořené prakticky všechny mozkové závity).
- ***Vývoj míchy***
  - vzniká z dolního úseku neurální trubice; v prvních měsících těhotenství sahá až k nejspodnější části páteřního kanálu a je k němu připevněna
  - od 3. měsíce nastává **disproporce (nepoměr) růstu** – páteř roste rychleji než mícha, konečný úsek míchy se ztenčuje v nitkové prodloužení (filum terminale) a konec míchy se posunuje vzhledem k páteři výše (novorozenec - úroveň L3 obratle, dospělý člověk – úroveň L1 obratle)
- ***Vývoj míšních ganglií, kořenů míšních a periferních nervů***
  - před uzavřením neurální trubice se buňky uložené při okrajích neurální rýh mezi sebou spojí a vytvoří tzv. **gangliovou lištu**
  - gangliová lišta se rozdělí na dva pásy uložené po stranách neurální trubice a ty se pomocí zářezů rozdělí na menší úseky (**segmenty),** které představují **z**áklad pro **míšní ganglia**
  - z míšních ganglií vyrůstají vlákna do neurální trubice, tvoří **zadní kořeny míšní** a na periferii, kde tvoří **senzitivní vlákna míšních nervů**.

NEURÁLNÍ TRUBICE je z počátku tvořena pouze z původních (tzv. prekurzorových) buněk. Tyto se aktivně dělí a postupně mění na buňky:

- ***nervové*** (zpočátku nezralé – tzv. neuroblasty, později vyzrávající v různé typy specifických neuronů)

- ***gliové*** (zpočátku také nezralé – tzv. glioblasty, později vyzrávající v různé typy gliových buněk).

Následně v rámci dalšího vývoje buňky migrují na předem určená místa a jsou v nervové tkáni přesně organizovány a uspořádány. Uspořádání jednotlivých částí CNS je tedy výsledkem mnoha procesů, probíhajících v čase i prostoru. Nejsložitější organizace nervových buněk je v mozkové kůře – zde se nachází až 6 buněčných vrstev v lineárním uspořádání.

PROCESY VÝZNAMNÉ PRO VÝVOJ A USPOŘÁDÁNÍ NERVOVÉ SOUSTAVY:

Synaptogeneze je tvorba propojení mezi nervovými buňkami. Začíná na přelomu 4. – 5. měsíce gestačního věku. Další synaptické spoje vznikají v průběhu celého života. Je důležitým předpokladem normálního vývoje nervového systému a je také podkladem jedinečné vlastnosti mozku, kterou je **neuroplasticita.** Neuroplasticita je schopnost nervové soustavy se vyvíjet a reagovat na změny vnitřního i vnějšího prostředí, event. se jim přizpůsobit. Nejvýraznější je v období těsně po porodu, ale v malé míře je zachována i později v průběhu celého života.

Myelinizace je obalování axonů (dlouhých výběžků nervových buněk) ochrannou vrstvou. Má význam pro rychlost vedení vzruchu příslušným nervovým vláknem. Začíná na přelomu 3. - 4. gestačního měsíce, pokračuje i po porodu. Nejdříve myelinizuje mícha a přední a zadní míšní kořeny. Až v období porodu začíná myelinizace mozku, která končí kolem 2. - 3. roku života (jako poslední myelinizují kortikospinální dráhy). Při porodu je myelinizována asi 1/3 drah nervového systému. ¨

PSYCHOMOTORICKÝ VÝVOJ NOVOROZENCE A KOJENCE

Novorozenecké a kojenecké období jsou důležité etapy lidského života, ve kterých z důvodu dozrávající nervové soustavy probíhají ty nejdynamičtější změny psychomotorického vývoje. Jedná se zejména o dokončující se myelinizaci a aktivní synaptogenezi. Pohybové vzorce novorozence a kojence se liší od hybnosti starších dětí a dospělých. Z počátku totiž vychází z nižších úrovní centrálního nervového systému (CNS) (např. míšní) a jsou reflexní povahy. Se zapojováním vyšších center a konečně až po funkčním zapojení mozkové kůry se hybnost mění na cílenou. Pohyb se stává uvědomělý a přesný.

Tempo *psychomotorického vývoje je u dětí* ***individuální*** (odchylka ± 1 měsíc). Existují však ***tzv. uzlové body***, tj. věk, ve kterém by dítě s normálním psychomotorickým vývojem mělo zvládat určitou dovednost. Kromě schopnosti zvládnout danou dovednost je důležitá kvalita provedení, hodnotíme zejm. symetričnost pohybu.

Dělení psychomotorického vývoje podle trimenonů (období, odpovídající třem měsícům):

- I. trimenon : 0-3. měsíce věku
- II. trimenon: 4-6. měsíců věku
- III. trimenon: 7-9. měsíců věku
- IV. trimenon: 10-12. měsíců věku.

Dělení psychomotorického vývoje podle svalového tonu a dozrávání hybných funkcí je uveden v následující části kapitoly. Informace v tomto rozsahu jsou určeny pro studenty porodní asistence. Pro studenty bakalářského studia ošetřovatelství bude dostačující minimální rozsah informací uvedený v závěrečném souhrnu této kapitoly.

PA: I. flekční stadium (1. - 6. týden) Spontánní hybnost je tzv. ***nepodmíněně reflexní povahy***, pohyb je neúčelný, stereotypní. Na *horních končetinách* vidíme tzv. *„kraulovací" pohyby*, na *dolních končetinách* pohyby *kopavé.* Svalový tonus na končetinách je zvýšený (***fyziologická hypertonie***) s tzv. ***flekčním držením končetin*** (končetiny jsou mírně ohnuty v loktech a kolenou), na trupu je přítomna spíše svalová hypotonie (snížení svalového tonu). *Výbavné* jsou všechny primitivní ***vývojové reflexy*** (hledací, sací, úchopy na končetinách, Babinskiho, Mooroův reflex a ostatní). Dítě tedy v poloze na zádech leží s lehce flektovanými končetinami. Většinu času prospí (zdravý novorozenec až 20 hodin denně). Pokud je bdělé, jeho pohyby jsou nekoordinované a trhavé. *Ručky jsou v pěst*, ale postupně je povoluje. Zrakové fixace je schopno pouze na blízkou vzdálenost a z počátku pouze jedním okem a krátce, proto je přítomno šilhání. Až koncem tohoto období se rozvíjí binokulární zraková fixace (oběma očima). Na bříšku je schopno pouze otočit hlavu na stranu a uvolnit si dýchací cesty, hlavu zatím nenadzvedne.

I. extenční stadium (7. týden – 4. měsíc) Fyziologická ***hypertonie přechází v hypotonii.*** Pěstičky na horních končetinách již nejsou patrny, rozvíjí se ***souhra ruka–oko, ruka-ruka*** a ***ruka-oko-ústa*** tj. dává ruce do zorného pole a začíná si je uvědomovat, prohlíží si je, dává do úst. Dítě již pohybuje jednotlivými končetinami samostatně, zatím ale nepřesně. Sahá po dosažitelných předmětech, prohlíží si je a začíná je zkoumat rukama a ústy. Rozvíjí se sociální kontakt - začíná se ***cíleně usmívat***, poznává matku a blízké osoby, dále také *reaguje na změny prostředí* křikem, pláčem či úsměvem. Již je schopno *fixace a sledování předmětů.* Na bříšku pase hříbátka, zvedá hlavičku a otáčí ji do stran. Koncem tohoto období se rozvíjí neslabičná vokalizace, dítě ***začíná broukat***. Postupně *vyhasínají novorozenecké vývojové reflexy* (do konce 3. měsíce věku) a to v souvislosti s postupným dozráváním mozkové kůry, která má na tyto reflexy inhibiční vliv (potlačuje je).

II. flekční stadium (4. - 7. měsíc) *Tonus na končetinách opět mírně narůstá*, jako příprava na aktivní pohyb. Pohyb je vědomý, má jasný směr, ale zatím mu ještě chybí koordinace a přesnost v důsledku nezralosti mozečku. V poloze na *zádech je dítě zcela stabilní*, těžiště se posouvá směrem k hrudní kosti, takže dolní končetiny a pánev zvedá nad podložku. Začátkem 7. měsíce se nově rozvíjí ***souhra noha – ústa,*** tj. sahá si po nožkách a dává je do úst. Ze zad se samo ***přetočí na bok a na bříško.*** V poloze na břiše jde dítě do vysokého vzpěru, kde si je již schopno uvolnit jednu ruku a natáhnout za hračkou. Na bříšku také podsouvá kolínka, a ke konci tohoto období se ***začíná plazit***. Vyvíjí se „zkřížená koordinace", tedy pohyb dopředu levou horní končetinou je doprovázen posunem pravé dolní končetiny vpřed a obráceně. Aktivně se přitahuje do sedu, zatím však samo nesedí. Sociálně je čilejší, ***směje se nahlas***, vyjadřuje své pozitivní i negativní emoce ve vztahu k jídlu, hračkám, okolí apod., ***začíná žvatlat.***

I*I. extenční stadium (8. – 12./15. měsíc)** Toto období je charakteristické dosažením ***samostatné chůze. *V poloze na zádech vydrží minimálně.* Dítě se samo ***přetáčí na bříško***, kde se zvedá ***na všechny čtyři*** končetiny a ***leze***. ***Sedí již samostatně***. V tomto období jsou pohyby již zcela cílené a vývoj nervové soustavy umožňuje vzpřímený stoj a chůzi. ***Staví se přes nakročení*** jedné dolní končetiny. Nejdříve obchází nábytek, přidržuje se oběma rukama a dělá „úkroky" do stran. Postupně s vyzráváním vyšších hybných center se chůze zdokonaluje, nejdříve pustí jednu ruku, poté druhou až se nakonec pohybuje směrem vpřed bez opory. Chůze je nejdříve nejistá, o širší základně. Koncem tohoto období ***se svalový tonus normalizuje***. Dítě v tomto období již ***slabikuje***, zpočátku nevědomě zdvojuje („ba-ba", „ma-ma" apod.), zvládá jednoduché ***dětské hříčky*** (paci-paci, pá-pá, jak je veliký apod.), dále také již napodobuje zvířátka a umí vyjadřovat citoslovce.

Při hodnocení psychomotorického vývoje *si všímáme*, jednak ***zda dítě v daném období svede určitou dovednost,*** ale ***také jak kvalitně ji předvede***. Důležitá je vždy ***symetrie pohybu***. Pokud dítě dané pohybové a sociální dovednosti nezvládá, psychomotorický vývoj neodpovídá věku, hovoříme o jeho opoždění a musíme pátrat po příčině potíží (např. vrozené vývojové vady mozku, hypoxicko-ischemické encefalopatie, metabolická onemocnění, genetické vady a jiné).

SOUHRN: Vývoj nervového systému je složitý proces, který začíná již prenatálně a pokračuje až do dospělosti. Koncem 3. týdne vývoje embrya dochází ke ztluštění jedné z jeho vývojových vrstev a tvorbě neurální ploténky. Neurální ploténka dává základ celému nervovému systému, postupně se prohlubuje v rýhu a spojí v neurální trubici. Dochází k uzavření jejího horního i dolního pólu. Horní konec neurální trubice se rozšiřuje v tři mozkové primitivní váčky, ze kterých se vyvíjí mozek, dolní konec je základem pro míchu.

Aktivním dělením a proměnou původních (tzv. prekurzorových) buněk neurální trubice vznikají buňky nervové a gliové. Tyto postupně migrují na předem určená místa, kde se složitě organizují a uspořádávají. Nejsložitější uspořádání je v mozkové kůře. Mezi buňkami se tvoří vzájemné spoje (synaptogeneze) a současně dochází k tvorbě myelinových obalů (myelinizace). Oba tyto děje probíhají až do dospělosti.

Psychomotorický vývoj v průběhu prvního roku života je velmi dynamický děj s postupným zapojováním vyšších úrovní nervového systému (v souvislosti s dokončující se myelinizací a aktivní synaptogenezí). Až po funkčním zapojení mozkové kůry dochází k změně hybnosti z původního reflexního charakteru na hybnost uvědomělou, cílenou. Kůra má také inhibiční vliv na novorozenecké reflexy (z toho důvodu po jejím dozrání vývojové reflexy fyziologicky postupně vymizí).

Vývoj dítěte je individuální, existují však tzv. uzlové body, tj. věk, kdy by dítě mělo zvládnout určitou dovednost. Pokud tomu tak není, hovoříme o opoždění psychomotorického vývoje a musíme pátrat po příčině. Kromě schopnosti zvládnout danou dovednost je důležitá kvalita provedení, hodnotíme zejm. symetričnost pohybu.

Podle úrovně dozrávání zejména hybných funkcí dělíme psychomotorický vývoj na 4 etapy:

- **I. flekční stadium** (0-6. týdnů věku) – stadium fyziologické hypertonie, hybnost nepodmíněná, reflexní povahy. Dítě většinu dne prospí; jsou kompletně výbavné novorozenecké reflexy.
- **I. extenční stadium** (7. týden – 4. měsíc věku) – svalová hypertonie přechází v hypotonii, hybnost se mění na vědomou – pohybuje jednotlivými končetinami. Vyvíjí se souhra ruka-oko, ruka-ruka a zraková fixace. Na bříšku pase hříbátka. Brouká a je schopno cíleného úsměvu.
- **II. flekční stadium** (4- 7. měsíc věku) - hybnost je přesnější. Je přítomna i souhra noha-ústa; přetočí se na bok a na břicho; na břiše vysoký vzpěr, uvolní jednu ruku, sahá po hračce. Dítě žvatlá a hlasitě se směje.
- **II. extenční stadium** (8.-12./15.měsíc věku) – normalizace svalového tonu, sedí samostatně, leze, přes nakročení si stoupá, obchází, dělá úkroky. Je dokončena samostatná chůze. Dítě slabikuje a pozná základní dětské hříčky.

15. ZÁKLADY NEUROLOGICKÉHO VÝVOJOVÉHO VYŠETŘENÍ. PŘÍZNAKY POSTIŽENÍ NERVOVÉHO SYSTÉMU V NOVOROZENECKÉM, KOJENECKÉM A BATOLECÍM VĚKU: HYPOTONICKÝ A HYPERTONICKÝ SYNDROM, APATICKÝ A HYPEREXCITABILNÍ SYNDROM.

(kapitola zejména pro porodní asistentky)

ZÁKLADY NEUROLOGICKÉHO VÝVOJOVÉHO VYŠETŘENÍ

Úvod: Období od narození do dosažení samostatné chůze je ve vývoji dítěte velmi důležité. Dochází k vyzrávání vyšších etáží nervové soustavy. Podrobné neuro-vývojové vyšetření odhalí odchylky ve vývoji, ať už se jedná o klinicky drobné nesrovnalosti nebo hrubou patologii. Pátrání po těchto odchylkách je důležité a zásadní pro další vývoj dítěte. Čím dříve je odhalíme, tím dříve můžeme zahájit vývojovou rehabilitaci, zlepšit hybné funkce dítěte, minimalizovat následný případný deficit v těchto funkcích a tím zlepšit kvalitu života dítěte a celé rodiny.

Základní principy a zásady vyšetření: je potřeba zabezpečit *ideální podmínky prostředí* (klidná, teplá místnost) *a podmínky časové* (dítě by mělo být vyšetřováno cca 1 hodinu před krmením; lačné dítě je zvýšeně plačtivé a naopak dítě najezené je zvýšeně spavé; dochází ke zkreslení výsledků vyšetření).

Postup vyšetření je *standardizovaný a reprodukovatelný* – tedy při nutnosti opakování vyšetřujeme ve stejném schématu, což nám umožní rychlou orientaci ve výsledcích jednotlivých vyšetření v čase. Důležitá je u předčasně narozených dětí *korekce kalendářního věku na věk gestační.* Například na 2 měsíce staré dítě, které je narozené v 7. měsíci gravidity, pohlížíme jako na novorozence. Ptáme se také na *anamnézu* (cíleně se dotazujeme zejména okolnosti porodu a průběh těhotenství).

Vývojové vyšetření u novorozenců a kojenců se skládá ze dvou částí:

- důkladná **observace (pozorování, sledování) dítěte,** a pokud možno co nejdéle. Hodnotíme spontánní motorickou hybnost a celkový stav. Srovnáváme dosažené motorické a sociální *dovednosti vzhledem k věku*, zda dítě dosáhlo daných dovedností v tzv. *uzlových bodech* a jaká je kvalita jejich provedení (viz kapitola *Psychomotorický vývoj novorozence a kojence*).
- **vlastní vyšetření:**
    - vyšetření *reflexologické*
    - vyšetření *motorických reakcí* v jednotlivých polohách

Vývojové vyšetření je rozsáhlé a časově náročné. Při podezření na určitý typ patologie, který nám může být zřejmý již z důkladné observace, lze z velkého množství vyšetření reflexů a polohových reakcí, vybrat ty podstatné a tím zkrátit dobu vyšetření.

VYŠTŘENÍ REFLEXOLOGICKÉ

Primitivní vývojové reflexy jsou výbavné v novorozeneckém období, orientačně do 2. - 3. měsíce věku dítěte (kromě Babinskiho reflexu a reflexního úchopu na dolních končetinách – tyto vyhasínají, když se dítě začíná vědomě stavět na dolní končetiny). Novorozenecké vývojové reflexy vycházejí z nižších etáží centrálního nervového systému (CNS) a s jejím postupným dozráváním (zejména myelinizací kortikospinálních drah) jsou buď překryty inhibičním vlivem mozkové kůry anebo zapojeny do složitějších pohybových mechanismů, čímž fyziologicky vymizí.

Nejdůležitější vývojové reflexy se způsobem provedení (tzn. vybavení) jsou pro ilustraci uvedeny v následující tabulce.

REFLEX	*ZPŮSOB VYŠETŘENÍ*
hledací	lehký dotek v okolí ústního koutku → hlava se otočí směrem k podnětu
sací, polykací	stimulace jazyka, patra i rtů → sání s rytmickým polykáním
úchop na HKK	taktilní stimulace dlaně dítěte z ulnární strany → flexe všech prstů
úchop na DKK	taktilní stimulace chodidla pod prstci → plantární flexe prstců
Babinskiho	stimulace chodidla po zevní straně od paty k prstům → extenze
reflexní plazení	dítě leží na břiše → taktilní stimulace chodidla → rytmické pohyby „plazení“
postavení šermíře	dítě leží na zádech → hlavu otočíme na jednu stranu → extenze končetin na straně obličeje, flexe končetin v záhlaví, a naopak (tj. při otočení hlavy na druhou stranu→ opětovná extenze druhostranných, tj. obličejových končetin a flexe končetin v záhlaví)
Moroův reflex	dítě leží na zádech →hlavu držíme v našich dlaních a krátce pustíme do záklonu, čímž způsobíme její mírné podklesnutí → reflex. odpověď má 2 fáze: 1. extenčně-abdukční (rozhození horních končetin od sebe) a následně 2. addukční (objímací, ruce a horní končetiny jdou před obličej přes sebe)

*HKK – horní končetiny, DKK – dolní končetiny, taktilní stimulace – dotek v příslušné oblasti, extenze – natažení, flexe – ohnutí

VYŠETŘENÍ MOTORICKÝCH REAKCÍ V JEDNOTLIVÝCH POLOHÁCH

Vlastní vyšetření se skládá z VYŠETŘENÍ V JEDNOTLIVÝCH POLOHÁCH, vyšetření vlastních reflexů a motorických reakcí. V průběhu vyšetření přecházíme plynule mezi jednotlivými polohami dítěte.

I. poloha supinační /na zádech/

Dítě leží na zádech a hodnotíme jeho celkový stav, polohu a souměrnost hlavy, měříme obvod hlavy. Sledujeme hybnost končetin, případnou asymetrii.

Hodnotíme dovednosti, tedy *aktivní hybnost* (viz kapitola Psychomotorický vývoj novorozence a kojence). Následně vyšetříme *pasivní hybnost*, svalový tonus a konzistenci svalů končetin (normální, ev. těstovitá) a rozsah hybnosti v jednotlivých kloubech. Poté přecházíme k vyšetření *hybnosti provokované*, provádíme vlastní reflexologické vyšetření (vybavení vývojových a šlacho-okosticových reflexů). Rozsah šlacho-okosticových reflexů je obdobný jako u dospělých.

Pozn.: U malých dětí a novorozenců jsme opatrní s používáním kladívka. Šlachookosticové reflexy vyšetřujeme jemně, poklepem kladívka přes náš prst či pouhým poklepem prstu na šlachu.

II. vyšetření v trakci /v tahu/

Dítě přivádíme *mírným tahem za ruce do sedu* a *při 45° úhlu trupu s podložkou pohyb zastavíme* a sledujeme polohu hlavy a jednotlivých končetin.

- *Novorozenecké období:* období „pasivní trakce“, hlava přepadává dozadu k podložce z důvodu nízkého tonu osového svalstva, končetiny jsou v mírné semiflexi (mírném ohybu) bez aktivního zapojení.
- *3. – 5. měsíc věku:* dítě v trakčním testu drží hlavu v prodloužení s trupem, dolní končetiny jsou ve volnější semiflexi, začíná je přitahovat k trupu (tzv. flekční synergie).
- *6. - 7. měsíc věku:* dítě se aktivně přitahuje do sedu, hlava v předklonu, dolní končetiny jsou vyrovnány nad podložkou (pomáhají udržet stabilitu dítěte).

- *8. - 9. měsíc věku:* dítě začíná sedět samo, zpočátku s oporou jedné horní končetiny (tzv. šikmý sed), poté samostatně. Nejdříve je sed nedokonalý s hrudní kyfózou (prohnutím páteře směrem vzad) a kolem 10. měsíce je již stabilní bez kyfózy.

V této poloze také *testujeme tzv. vyvažovací reakce* – dítě držíme v podpaží vsedě a rychlým nakloněním trupu k jedné a druhé straně pozorujeme reakce horních končetin, zda jsou věku odpovídající a jejich případnou asymetrii. Od *3. měsíce* je dítě schopno při pohybu do jedné strany podložit horní končetinu ohnutou v lokti, jakoby se chtělo o ni opřít. Postupně se postavení v lokti vyrovnává a *od 6. měsíce* se dítě opírá o dlaň horní končetiny natažené v lokti.

III. poloha pronační /na bříšku/

Novorozence a mladší kojence přivádíme z polohy na zádech na bříško pomocí *válivého reflexu (rolling neboli pasivní rotace)* – vložíme dlaň na záda pod lopatku a mírným tlakem vyvoláme ohnutí v kyčli a koleni stejnostranné končetiny ve směru rotace. Dítě se tedy dostane reflexně přes bok do polohy na bříšku. Samostatného přetočení jsou děti schopny kolem 6. - 7. měsíce.

Na bříšku *sledujeme, co je dítě schopno zvládnout*. Novorozenec uvolní dýchací cesty otočením hlavy do strany, hlavu zatím nenadzvedne a pánev má nad podložkou (těžiště je v oblasti hlavy a horní poloviny hrudní kosti). V této poloze se těžiště s vývojem dítěte posouvá obráceným směrem, než je tomu v poloze na zádech (v případě polohy na bříšku tedy kranio-kaudálně, směrem k symfýze). V souvislosti s posunem těžiště dítě postupně zvedá hlavičku, opírá se o předloktí, o celé dlaně, aby se mohlo rozhlédnout kolem sebe, uvolní jednu ruku, natáhne a uchopí předměty a následně se posouvá směrem vpřed (nejdříve pomocí plazení, poté lezení) – opět viz kapitola Psychomotorický vývoj novorozence a kojence.

Vyšetřujeme *vývojové reflexy, např. reflexní plazení*. U starších kojenců zkoušíme výbavnost *střemhlavé reakce (parašutistický reflex)* – který se objeví kolem 5. měsíce věku. Dítě zvedneme mírně nad podložku z polohy na bříšku a prudce přiblížíme hlavou k podložce, kdy se fyziologicky objeví tzv. obranná reakce (předpažení obou horních končetin před sebe).

IV. vyšetření v jednotlivých závěsech

Jedná se o vyšetření *posturální reaktivity*, tedy *motorické odpovědi během provokovaných změn polohy těla*. Pro každé vývojové období a jednotlivou závěsnou reakci je přesně daná fyziologická odpověď hlavy, trupu a končetin, kterou musí dětský neurolog zcela přesně znát a vyhodnotit.

Níže uvádíme pouze pro představu komplexnosti a složitosti vyšetření nejdůležitější 2 z 6 základních typů vyšetření v závěsných reakcích i s jejich fyziologickou odpovědí pro novorozenecké období (není nutné detailně znát).

- **Landau** – **horizontální závěs pod bříškem**
  - *provedení*: dítě zvedneme z polohy na bříšku, držíme ho plochou dlaně či dlaněmi mírně nad podložkou a sledujeme postavení hlavy a končetin
  - *odpověď u novorozence*: hlava mírně přepadává dolů, trup a končetiny v lehkém ohnutí
  - *postupně* s vývojem dochází k napřimování šíje, zapojování končetin

- **Vertikální závěs v podpaží – axilární vis**
  - *provedení:* dítě zvedáme v podpaží lehce nad podložku, sledujeme postavení dolních končetin a hlavy
  - *odpověď u novorozence:* krátce vzpřímí hlavu, následně mu přepadává dopředu. Dolní končetiny visí volně v semiflekčním postavení dolů (jsou mírně ohnuté)
  - *postupně s* vývojem začíná přitahovat nohy k břichu (4. - 6. měsíc) a následně (9. – 10. měsíc) je začíná cíleně natahovat k podložce ve snaze se na ně postavit.

V. vertikalizace

Vyšetřujeme jednak *vertikální závěs v podpaží* (viz výše podrobně).

Z vývojových reflexů v této poloze vyšetřujeme přítomnost *vzpěrného reflexu a spinálního chůzového automatismu.* Vzpěrný reflex vybavíme kontaktem chodidla s podložkou. Pocítíme odpor v dolních končetinách, jakoby se na ně novorozenec chtěl aktivně postavit. Spinální chůzový automatismus vybavíme, když dítě v závěsu v podpaží nakláníme lehce vpřed a do stran. Pozorujeme reflexní krčení jedné a poté druhé nohy střídavě (působí jako chůze).

U starších kojenců hodnotíme samostatnou vertikalizaci – rozvoj *bipedální lokomoce*, jestli se *staví přes nakročení, následně obchází kolem nábytku a konečně chodí samostatně*.

VI. bolestivé a úlekové reakce vyšetřujeme na závěr:

- *Moroův reflex* (viz tabulka vývojových reflexů);
- *akustikofaciální reflex* (zvukový stimul /tlesknutí/ v blízkosti ucha vyvolá mrknutí či záškub)
- *nasopalpebrální reflex* (poklep nad kořen nosu způsobí mrknutí)
- *optikofaciální reflex* (výbavný až při rozvoji zrakové fixace zhruba od 6. týdne, po zafixování blízkého předmětu, jej následně zrychleně přiblížíme k obličeji, což vyvolá mrknutí).

Závěrem neurologického vývojového vyšetření shrneme výsledky vyšetření. Stanovení přesné topické diagnózy (tedy určení přesného místa postižení nervového systému) je u malých dětí (zejména u novorozenců) obtížné a mnohdy i nemožné. Vyjádříme se k *přítomnosti či nepřítomnosti vývojových reflexů*. Zda jsou fyziologicky výbavné nebo přetrvávají do období, kdy již mají být vymizelé. Kromě přetrvávání novorozeneckých reflexů může být abnormitou také *jejich asymetrie*. Důležité je také *zhodnocení svalového tonu dítěte*. Zda odpovídá věku nebo je abnormálně snížen/zvýšen (pozn.: v novorozeneckém období je přítomna fyziologická hypertonie, naopak později mírná hypotonie). Následně *vyhodnotíme úroveň psychomotorického vývoje*. Pokud je přítomno opoždění či až psychomotorická retardace, vyjadřujeme se k tomu, zda je harmonické (ve všech složkách, tj. motorické i mentální na stejném stupni) nebo disharmonické. Při disharmonickém opoždění mentální vývoj předbíhá motorický, dítě zaostává zejména v pohybových aktivitách a funkcích. Disharmonické opoždění ve vývoji je častější a má lepší prognózu.

INTERPRETACE VÝSLEDKŮ VYŠETŘENÍ

Pokud možno, snažíme se stanovit i **SYNDROMOLOGICKOU DIAGNÓZU**. Její správné určení je podkladem pro případné stanovení topické a následně etiologické diagnózy.

HYPOTONICKÝ SYNDROM

- při jeho hodnocení je nutné zohlednit, že *hypotonie mírného stupně* při *jinak normálním vývoji dítěte* je *fyziologická* (v období mezi 3. až 6. měsícem věku – viz kapitola psychomotorický vývoj novorozence a kojence)
- v novorozeneckém a kojeneckém období je nejčastěji zastoupen. Předpokládá se, že v tomto věku vzniká z nedozrálosti aferentace (přívodu informací do CNS). Proto v dalších vývojových etapách obyčejně mizí nebo se mění v jinou symptomatologii (hypertonickou, spastickou apod.).
- **klinické projevy:**
  - nízký svalový tonus:
    - pozitivní *příznak šálový* – paže je možné volně ovinout kolem šíje, bez odporu; u zdravých dětí se paže zastaví a lokty nepřesáhnou přes imaginární střední čáru obličeje

            - *příznak kružítka* – v poloze na zádech jsme schopni dát patu chodidla dítěte k boltci ucha
            - příznak *pásovce* – vsedě dáme hlavu mezi kolena nohou
        - spontánní hybnost je chudá s přítomnou chabou posturou, děti jsou spíše klidné
        - reflexní úchopy na končetinách jsou v novorozeneckém věku slabě výbavné
        - zvýšený rozsah pohybu v kloubech
    - **příčiny** hypotonického syndromu jsou v tomto věku nejrůznější – důležité je odlišovat hypotonii periferního a centrálního typu
        - CENTRÁLNÍ:
            - vznik v důsledku onemocnění horního (centrálního) motoneuronu
            - šlacho-okosticové reflexy jsou výbavné či zvýšené
            - příčiny: genetické, metabolické, hypoxicko-ischemická encefalopatie, vrozené vývojové vady, …
            - indikovaná vyšetření: MR mozku, genetické, metabolické vyšetření
        - PERIFERNÍ:
            - vznik v důsledku onemocnění dolního (míšního) motoneuronu nebo periferních nervů či svalů
            - šlacho-okosticové reflexy jsou spíše nižší či zcela nevýbavné
            - nejčastější příčiny v novorozeneckém/kojeneckém věku: spinální svalová atrofie, různé typy svalových onemocnění (např. dystrofinopatií) apod.
            - indikovaná vyšetření: svalové enzymy, EMG, genetické vyšetření.

HYPERTONICKÝ SYNDROM

- příznak postižení horního (centrálního) motoneuronu
- většinou jej předchází centrální hypotonický syndrom
- **klinické projevy**:
    - svalový tonus je zvýšen, v čase může narůstat až do spasticity (ev. rigidity)
    - rozsah pohybu v kloubech je naopak snížen
    - živé šlacho-okosticové reflexy
    - přetrvává držení rukou v pěsti a výbavnost některých novorozeneckých reflexů, naopak plantární úchop vymizí dříve
- **příčiny:** postižení metabolické, genetické, hypoxicko-ischemické, atd.

HYPEREXCITABILNÍ SYNDROM

- **klinické projevy:**
    - zvýšená dráždivost a plačtivost s poruchami spánku
    - Moroův reflex snadno vybavitelný a vydatný (i při minimálního podnětu)
    - živé šlacho-okosticové reflexy, často i s polyklonickou odpovědí
    - hrubý třes a propínání hlavy do záklonu
- **příčiny:** abusus drog, alkoholu či léků matky v průběhu gravidity; u předčasně narozených dětí; hypoxicko-ischemické poškození mozku; infekční onemocnění…

APATICKÝ SYNDROM

- **klinické projevy** (opakem předcházejícího):
    - spavé a obtížně probuditelné dítě
    - nereaguje přiměřeně na zevní stimuly, obleněný či nevýbavný Moroův reflex
    - líné sání s poruchou příjmu potravy
    - úchopy na končetinách i šlacho-okosticové reflexy nízké
- **příčiny:** infekční onemocnění (zejména komplikované sepse a infekce CNS).

Apatický a hyperexcitabilní syndrom jsou projevy spíše akutnějších forem postižení CNS, po odstranění příčiny rychle vymizí.

Záchyt abnormit psychomotorického vývoje dítěte a včasná syndromologická diagnostika jsou indikací k terapii pomocí reflexní lokomoce, tzv. Vojtovy metody, která pomáhá zmírnit důsledky základního neurologického onemocnění ve vyvíjejícím se mozku.

SOUHRN: Neuro-vývojové vyšetření novorozenců a kojenců je komplexní vyšetření, které spočívá v úvodu v *pečlivé observaci dítěte*, pozorování jeho spontánní motoriky, dovedností a *vyhodnocení psychomotorického vývoje*, event. jeho opoždění či retardace. *Průběh* vyšetření by měl být *standardizovaný* s optimálními podmínkami. Novorozence a kojence *vyšetřujeme v jednotlivých polohách*, mezi kterými plynule přecházíme. Vyšetření začínáme **v poloze na zádech** (poloha supinační). Zde sledujeme *spontánní hybnost aktivní* (co dokáže samo), *pasivní* (zkoušíme svalový tonus) a *provokovanou* (vyšetření reflexů šlacho-okosticových, které mají obdobný rozsah jako u dospělých, a primitivních novorozeneckých reflexů, které vychází z nižších etáží nervové soustavy a fyziologicky v určitém období vymizí). Poté přecházíme přes **trakční zkoušku** do sedu, kde provádíme také vyvažovací reakce. Třetí poloha je **poloha na břiše** (pronační), kam dítě dostaneme buď pomocí *válivého reflexu,* nebo se do této polohy dokáže již otočit samo. Na břiše sledujeme opět *spontánní hybnost* a *hybnost provokovanou* (zde vybavujeme reflexní plazení a další reflexy). Následuje **vyšetření v závěsech**, kdy pomocí rychlé změny polohy těla dítěte vyvoláme motorickou odpověď a tu vyhodnotíme, *zda je symetrická a věku odpovídající.* Přes **vyšetření vertikalizace** přecházíme k poslední fázi, tedy vyšetření **bolestivých a úlekových reakcí**, kam patří zejména vyšetření Moroova reflexu.

Závěrem neurologického vývojového vyšetření je *málokdy přesná topická diagnóza*. Spíše shrneme výsledky vyšetření, tedy ***stupeň dosaženého psychomotorického vývoje,*** dále ***přítomnost novorozeneckých reflexů,*** jejich případné přetrvávání, asymetrii a zhodnotíme ***svalový tonus.***

V případě průkazu abnormit v rámci vyšetření stanovíme (pokud je to možné) syndromologickou diagnózu. Nejvýznamnější syndromy v novorozeneckém a kojeneckém věku: **hypotonický, hypertonický, apatický a hyperexcitabilní.** Nejčastější je v tomto věku syndrom hypotonický, který buď vymizí, nebo se mění v jinou symptomatologii (centrální, mozečkovou...). Důležité je odlišit centrální a periferní hypotonický syndrom, které se liší příčinou postižení, pro jejíž stanovení je u každého z těchto syndromů nutné volit odlišné typy vyšetření.

16. LUMBÁLNÍ PUNKCE A VYŠETŘENÍ MOZKOMÍŠNÍHO MOKU

Cytologická, biochemická, bakteriologická a imunologická analýza **mozkomíšního moku** (synonymum *likvor*, anglicky *cerebrospinal fluid - CSF*) je významnou součástí ***neurologické diagnostiky.*** **ODBĚR** mozkomíšního moku se v naprosté většině případů provádí z ***lumbální punkce***

INDIKACÍ K PROVEDENÍ lumbální punkce **Z DIAGNOSTICKÝCH DŮVODŮ** jsou:

- ***zánětlivá*** onemocnění nervové soustavy:
    - *infekční etiologie* (tedy meningitidy, encefalitidy, myelitidy, radikulitidy či neuritidy bakteriální, virové, mykotické nebo parazitární etiologie, kde vyšetření CSF umožní stanovit přítomnost zánětu a současně určit jeho původce)
    - *autoimunitní* (např. roztroušená skleróza, syndrom Guillain-Barré, autoimunitní encefalitidy apod.)
- ***nádorová*** postižení nervového systému (primárního i metastazujícího), zejména nádorová infiltrace měkkých plen
- ***subarachnoidální krvácení*** s negativním či nejasným CT nálezem
- ***ev. některé demence*** (kdy vyšetření přispívá k diferenciální diagnostice).

Vzácně je lumbální punkce prováděna **Z DŮVODŮ TERAPEUTICKÝCH*,*** např. za účelem snížení intrakraniálního tlaku u pacientů s idiopatickou intrakraniální hypertenzí, nebo z důvodu intratékální aplikace cytostatik (tedy jejich podání do prostoru, ohraničeného mozkovými plenami) např. u pacientů s některými typy lymfomů (kde je výkon kombinován s diagnostickou indikací lumbální punkce).

LUMBÁLNÍ PUNKCE (LP)

Odběr mozkomíšního moku z lumbální punkce (LP) se provádí za ***sterilních podmínek*** a to *punkční jehlou* zavedenou do likvorových prostor pod spojnicí hřebenů kostí kyčelních, tedy na úrovni meziobratlového prostoru ***L3-4 nebo L4-5*** (v závislosti na anatomické variabilitě), každopádně však pod úrovní obratle L2, tedy v prostoru, ***kde již není mícha***. V rámci vyšetření tedy nemůže dojít k poškození míchy (což je častou obavou pacientů před plánovanou lumbální punkcí).

LP LZE PROVÁDĚT u pacienta V POLOZE:

- ***vleže na boku*** (doporučovaná poloha)
- ***vsedě*** (častěji v praxi využívaná poloha vzhledem k poněkud jednodušší technické proveditelnosti vlastní punkce – vleže je páteř mírně rotována a vyšetření vyžaduje větší praktickou zkušenost)

V obou případech zaujímá pacient dle instrukcí ošetřujícího personálu polohu, při níž se snaží směrem **dozadu vyhrbit bederní páteř** (tedy vyrovnat přirozené zakřivení bederní páteře, která v tomto úseku směřuje dopředu – tzv. bederní lordózu) a **podsadit pánev**. Tato poloha vede k oddálení jednotlivých obratlových trnů a zvětšení prostoru mezi nimi a také k oddálení zadních hran obratlů a tedy snazšímu průniku punkční jehly takto rozšířenými meziobratlovými prostory.

Před vlastním vpichem jehly si lékař vyhmatá a označí místo, vhodné pro následnou punkci.

Poté je pečlivě vydezinfikován kožní povrch v místě vpichu. **Důkladná dezinfekce kožního povrchu** je velmi důležitá, aby nedošlo k zavlečení infekce do páteřního kanálu, resp. do likvorových prostor. Ze

stejného důvodu nelze lumbální punkci provádět v případě, že jsou v místě vpichu patrné možné zánětlivé nebo trofické změny kůže (např. vyrážka) či hlubších tkání.

Po dezinfekci kůže je aseptických podmínek lékařem zavedena punkční jehla.

K PROVEDENÍ LUMBÁLNÍ PUNKCE LZE VYUŽÍT 2 TYPY JEHEL:

- ***klasickou ostrou punkční jehlu*** – zavedení této jehly je pro vyšetřujícího lékaře poněkud snazší (jedná se o prostý vpich). Její nevýhodou však je, že vede k určitému drobnému lokálnímu poranění tvrdé pleny míšní v místě vpichu. Touto drobnou rankou pak často přechodně dochází k úniku likvoru z prostoru, ohraničeného tvrdou plenou. V důsledku toho dojde k poklesu tlaku likvoru a následně nitrolebního tlaku a rozvoji syndromu nitrolební hypotenze, který se klinicky projeví jako tzv. postpunkční syndrom (viz níže).
  Pro snížení pravděpodobnosti výskytu postpunkčních obtíží je při použití klasické punkční jehly doporučeno ponechat pacienta **po vyšetření ležet 24 hodin ve vodorovné poloze**. Vyšetření je tedy nutné provádět za hospitalizace.

- ***tzv. atraumatickou jehlu*** (v současnosti jednoznačně preferovaná varianta, zejména s ohledem na nižší výskyt nežádoucích účinků vyšetření a tedy jeho lepší toleranci ze strany pacientů). Tato jehla je tenčí a její konec není ostrý. Vlastní punce vyžaduje nejprve zavedení silnějšího zavaděče (srovnatelného např. s transfuzní jehlou), který pronikne přes kůži a mezi obratli do páteřního kanálu, nikoli však přes tvrdou plenu mozkomíšní. K průniku do vlastních likvorových prostor pak slouží velmi tenká, tupě zakončená jehla zavedená zavaděčem, která pronikne i přes míšní pleny. Vzhledem k neostrému konci nevyvolá tato jehla poranění těchto plen – pouze se „proplete“ mezi vazivovými vlákny, jimiž jsou tyto pleny tvořeny. Punkce touto jehlou proto ve většině případů nevedou k rozvoji postpunkčního syndromu. Při použití této jehly je dostačující, aby **pacient ležel vodorovně pouze 2 hodiny** (i když je i následně doporučen alespoň 24 hodin spíše klidový režim, zejména v případě obtíží). Výkon lze tedy provádět ambulantně.

V rámci vyšetření je v úvodu možné **změřit tlak likvoru** ručičkovým manometrem, který se propojí se zavedenou punkční jehlou. Hodnota tlaku likvoru se *liší v závislosti na poloze* pacienta při punkci (je tedy jiná u pacienta sedícího než u ležícího).

K ověření průchodnosti subarachnoidálních prostor v oblasti kanálu páteřního provádíme zkoušku Queckenstedtovu (ke vzestupu likvorového tlaku sledovatelnému na ručičkovém manometru vede tlak na jugulární žíly) a zkoušku Stookeyho (likvorový tlak zvýší zapnutí břišního lisu nebo tlak na břicho).

Po případném měření likvorového tlaku následuje vlastní odběr likvoru. Zpravidla **odebíráme 5-10 ml likvoru.** Při odběru hodnotíme jeho vzhled (čirý – zakalený – hemorrhagický) a vzorky odesíláme k další analýze do laboratoře.

MOŽNÉ KOMPLIKACE LUMBÁLNÍ PUNKCE

1. *POSTPUNKČNÍ SYNDROM* je častou komplikací LP a vyskytuje se při používání klasických jehel až u 40 % nemocných. **Příčina** postpunkčního syndromu se vysvětluje snížením tlaku likvoru v důsledku jeho úniku přetrvávajícím otvorem v míšních plenách po provedené punkci. V důsledku snížení tlaku

v páteřním kanále dochází k mírnému posunu mozku směrem dolů a natažení struktur citlivých na bolest.

PA: s postpunkčním syndromem se můžeme setkat i v návaznosti na epidurální anestezii, pokud v rámci tohoto zákroku došlo k poranění míšních plen

Klinické obtíže odpovídají syndromu nitrolební hypotenze (viz příslušná kapitola). Jedná se tedy o bolesti hlavy, často spojené s nevolností a zvracením, případně závratí. Potíže se typicky objevují při vertikalizaci (ve stoje) a naopak se zmírňují vleže. Mohou začít bezprostředně po LP, ale i za 2 týdny. U 90 % nemocných se projeví do 3 dnů (72 hodin). V naprosté většině případů jsou jen krátkodobé, u 80 % nemocných obtíže odezní do 5 dnů.

Prevencí rozvoje postpunkčního syndromu **je zachování polohy vleže** a to doporučovaných 24 hodin po punkci klasickou jehlou.

Klíčovým **terapeutickým opatřením** při syndromu nitrolební hypotenze je **zachování polohy vleže,** omezení posazování či postavování, **dostatek tekutin** a v případě potřeby běžná analgetika. Potíže **obvykle samovolně odezní**.

2. *KRVÁCENÍ DO PÁTEŘNÍHO KANÁLU (OBVYKLE EPIDURÁLNÍ)* – k této vzácné komplikaci může dojít zejména u **pacientů s poruchou krevní srážlivosti**. V rámci prevence je před provedením LP nutné ověřit, že pacient neužívá antikoagulancia a vyšetřit koagulaci a krevní obraz včetně hodnoty krevních destiček. Lumbální punkci pak lze provést jen při absenci abnormit. Při zachování těchto pravidel jde o komplikaci zcela raritní.

3. *RIZIKO ROZVOJE MOZKOVÝCH HERNIACÍ (ZEJMÉNA OKCIPITÁLNÍHO, ev. temporálního KONU)* - jedná se o vzácnou, ale velmi závažnou (často letální) komplikaci lumbální punkce. Dochází k ní v případě, že je lumbální punkce provedena **u pacientů s intrakraniální hypertenzí při ložiskovém procesu mozku** (tumor, absces, hematom)**, zejména je-li tento proces lokalizován v zadní jámě lební**. V rámci prevence této komplikace je u všech pacientů před LP prováděno vyšetření očního pozadí k vyloučení městnání na papile optického nervu jako známky intrakraniální hypertenze (u ložiskových procesů v zadní jámě lební však nemusejí být tyto známky vždy patrné) nebo strukturální vyšetření mozku (CT, MR), které je dokonce vyšetřením vhodnějším a to zejména v případě klinických známek postižení mozečku či mozkového kmene.

V **rámci prevence zmíněných komplikací** je proto u každého pacienta **PŘED LP NUTNÉ PROVEDENÍ**:

- krevních odběrů (koagulace a krevního obrazu, zejména hladiny trombocytů)
- očního pozadí, nebo lépe strukturálního vyšetření mozku (CT, MR).

KONTRAINDIKACE provedení LP jsou tedy následující:

- Zvýšený intrakraniální tlak s rizikem vzniku okcipitálního a temporálního konu
- Záněty v oblasti provedení punkce s rizikem zavlečení infekce do likvorových prostor
- Koagulační defekty a antikoagulační terapie s rizikem epidurálního krvácení
- Relativní kontraindikací jsou vrozené a získané deformity páteře zamezující provedení LP klasickým způsobem. V těchto případech je někdy možno použít alternativní laterální krční přístup.
- Proveditelnost vyšetření je omezená také u nespolupracujících a neklidných pacientů.

PA: gravidita není kontraindikací LP, vyšetření je pouze poněkud technicky obtížnější s ohledem na zvýraznění bederní lordózy během gravidity (a obtížný předklon, který usnadní průnik jehly mezi obratli). Provedení lumbální punkce v graviditě nemá negativní vliv na plod ani průběh těhotenství.

FYZIOLOGIE LIKVORU

V centrálním nervovém systému lze rozlišit 3 základní oddíly: mozkovou tkáň, krev a mozkomíšní mok. Mezi jednotlivými oddíly jsou určité ***bariérové systémy***, které ***regulují (usměrňují, upravují) průchod řady látek*** (aminokyselin, iontů, cukrů i větších molekul – např. bílkovin, tuků) pomocí různých transportních mechanismů. Základní bariérové systémy jsou:

- **hematoencefalická bariéra**
- **hematolikvorová bariéra**

Likvor ***vzniká v postranních mozkových komorách*** ve struktuře označované jako choroidní plexus (ten je tvořen záhyby měkké pleny, v nichž je hustá síť speciálních krevních kapilár – likvor je zde tvořen z krve filtrací přes endotel těchto kapilár). Z komorového systému likvor ***protéká do subarachnoidálních*** prostor: nejprve na bazi lební a odtud jednak směrem vzhůru kolem mozku a také dolů podél míchy do páteřního kanálu. K ***resorpci (vstřebávání) likvoru do žilního systému*** dochází přes tzv. arachnoideální klky (opět jde o záhyby měkkých plen) a to jednak v hlavním mozkovém žilním splavu (sinus sagittalis) a také v páteři v oblasti nervových kořenů.. Průměrné množství likvoru u dospělého člověka činí asi 140 ml, průměrná denní produkce likvoru je 500 ml. ***Za den se tedy více než 3x vymění celkové množství mozkomíšního moku.*** Rychlost likvorové cirkulace se mění s věkem a má zásadní význam pro koncentraci likvorových proteinů.

VYŠETŘENÍ MOZKOMÍŠNÍHO MOKU

Současně s odebraným vzorkem likvoru je vyšetřující laboratoři nutné poskytnout:

- podstatné ***klinické informace*** včetně věku pacienta
- ***diferenciálně-diagnostickou otázku*** (tedy informaci, jaké diagnostické možnosti jsou u daného pacienta zvažovány vzhledem k jeho klinickému stavu). Z této informace pak vychází rozsah prováděných laboratorních vyšetření CSF.

Soubor požadovaných vyšetření v mozkomíšním moku lze rozdělit do dvou následujících skupin:

1. ZÁKLADNÍ VYŠETŘENÍ

- ***makroskopický popis***
- ***celková bílkovina*** rozmezí **0,15 - 0,45 g/ l** (zvýšení nad horní hranici se označuje jako **hyperproteinorachie**)
- kvantitativní a kvalitativní ***cytologie*** (tedy hodnocení počtu a typu buněk). Horní hranicí normy jsou **4 buňky/1 µl** (zvýšený počet buněk se označuje jako **pleocytóza**). Základní hodnocené typy buněk v likvoru jsou:
  - bílé krvinky, které jsou obecně *známkou zánětu*. Rozlišují se 2 základní typy bílých krvinek:
    - **polymorfonukleáry** (neutrofilní granulocyty), které prokazujeme u hnisavých zánětů (bakteriálních)
    - **mononukleáry** (monocyty a lymfocyty), prokazované u zánětů nehnisavých (virových, parazitárních, ale i některých bakteriálních – např. boreliózy, a také autoimunitních).

- červené krvinky (**erytrocyty**), které jsou *známkou krvácení* (např. subarachnoidálního, případně intracerebrálního), ale mohou být v likvoru přítomny i v důsledku *drobného poranění žilních pletení v průběhu punkce* (kdy tedy nejsou známkou onemocnění – jedná se o tzv. arteficiální hemorrhagickou příměs). Obě možnosti lze odlišit na základě vyšetření množství hemoglobinu a zejména látek, na které se hemoglobin po svém uvolnění z krvinky dále metabolizuje (oxyhemoglobin, methemoglobin, bilirubin) a které se hodnotí *spektrofotometricky*. Toto vyšetření se však provádí pouze v případě klinické otázky na možné krvácení.
- ev. **jiné typy buněk** (např. nádorové)

- ***laktát a glukóza*** v likvoru (normální koncentrace glukózy v likvoru > 50 % hodnoty v séru)
- ***albumin a imunoglobuliny*** (IgG, IgA, IgM) v likvoru a séru
- Prováděna je také bližší analýza přítomných bílkovin pomocí elektroforézy či isoelektrické fokusace zaměřená na průkaz mono a oligoklonálních imunoglobulinů. Monoklonální imunoglobuliny jsou produkovány jediným klonem plazmatických buněk (a svědčí tedy pro jejich abnormální zmnožení např. u hematologických onemocnění – myelom, monoklonální gamapatie, lymfomy). Oligoklonální bílkoviny jsou produktem několika klonů plazmatických buněk a jsou většinou známkou zánětu (infekčního či autoimunitního – např. sclerosis multiplex).
- ***specifické protilátkové indexy*** (AI - antibody indices) ve třídě IgG. Tato metoda umožňuje odlišit situace, kdy k produkci protilátek dochází přímo v intratékálním prostoru (a jde tedy o neuroinfekci), od situací, kdy jsou protilátky produkovány jen v séru (ale nikoli v CSF) a imunoglobuliny zjištěné v CSF sem přestoupily přes hematolikvorovou bariéru (a o neuroinfekci se tedy nejedná). Metoda je tedy využívána jako **průkaz lokální produkce specifických protilátek v prostoru nervového systému (tj. intratékálně).**

2. ROZŠÍŘENÉ VYŠETŘENÍ

- ***PCR*** (polymerázová řetězová reakce – polymerase chain reaction) - metoda umožňující průkaz přítomnosti konkrétního **patologického agens v likvoru či séru** (viru, bakterie, parazita) prostřednictvím **průkazu jeho DNA**. Metoda je velmi citlivá, umožní tedy průkaz i v případě velmi malého množství DNA v testovaném vzorku, protože je v rámci vyšetření vytvořeno mnoho kopií původně přítomné DNA. Provádí se např. při podezření na HSV encefalitidu, tuberkulózu či tzv. oportunní infekce (cytomegalovirová infekce, toxoplasmóza), tedy infekce, vyskytující se zejména u pacientů s narušenou imunitou.
    - Pro průkaz RNA virů se využívá metoda ***RT-PCT (reverse transcription PCR),*** při níž je RNA primárně převedena na DNA (pomocí enzymu, označovaného jako reverzní transkriptáza).
- ***Nádorové markery*** - např. karcinoembryonální antigen (CEA) v likvoru a séru
- Stanovení ***některých specifických CNS proteinů v séru nebo CSF*** jako známka ischemického postižení nervové tkáně či jako ukazatel některých demencí. Příkladem takových markerů jsou:
    - neuron specifická enoláza v séru jako markeru postižení nervové tkáně po hypoxii
    - tau-protein, beta-amyloid 1-42 protein a 14-3-3 protein v likvoru, které mají význam v diferenciální diagnostice demencí
- Metody umožňující ***biochemický průkaz přítomnosti likvoru v jiných tekutinách*** (např. nazálním sekretu u zlomenin baze lební) (beta-trace protein)
- ***Specifické antineuronální protilátky*** (přítomné jak v séru, tak v likvoru) (např. anti-Hu, anti-Ri či anti-Yo) jsou prokazovány u paraneoplastických neurologických onemocnění.

CHARAKTERISTICKÉ LIKVOROVÉ NÁLEZY U JEDNOTLIVÝCH KLINICKÝCH JEDNOTEK

CHARAKTERISTICKÁ IMUNOLOGICKÁ ODPOVĚĎ V LIKVORU U BAKTERIÁLNÍCH INFEKCÍ

Obecně jsou bakteriální infekce charakterizovány:

- **výraznou pleocytózou** - u hnisavých bakteriálních neuroinfekcí nacházíme v cytologickém obraze zejména v akutní fázi přítomnost neutrofilních granulocytů, u nehnisavých bakteriálních zánětů však nacházíme smíšenou pleocytózu (granulocyty, plazmocyty, lymfocyty a monocyty)
- poruchou hematolikvorové bariéry (a s ní související **proteinorhachií**, tedy zvýšením hladiny celkové bílkoviny)
- **zvýšenou hladinou laktátu** (> 2,1 mmol/l)
- poklesem poměru likvorově/plazmatické hladiny glukózy (tedy relativním **snížením hladiny glukózy** v CSF ve srovnání se sérovými hladinami).
- **imunoglobulinovou odpovědí,** která však může v počátku onemocnění zcela chybět (protilátky se vytvářejí až za cca 4-7 dní po kontaktu s antigenem). Později je charakterizována přítomností jedno-, dvoj- či trojkombinací protilátek ve třídách IgG, IgA, IgM.
- **některá bakteriální agens je možné prokázat kultivačně (**např. Streptoccocus, Haemophilus, Neisseria).

CHARAKTERISTICKÁ IMUNOLOGICKÁ ODPOVĚĎ V LIKVORU U VIROVÝCH INFEKCÍ

Zánětlivá onemocnění virového původu vyvolávají nehnisavé neuroinfekce, u kterých:

- převažuje **mononukleární pleocytóza**
- porucha hematolikvorové bariéry a s ní související **proteinorhachie** je patrná, ale bývá *méně výrazná* ve srovnání s infekty bakteriálními
- **laktát i glukóza je obvykle v normě**
- **v časné fázi není humorální (protilátková) imunitní odpověď,** *objevuje se s odstupem 4-7 dnů po kontaktu s příslušným antigenem*
- k potvrzení intratékální přítomnosti zvažovaného konkrétního patologického agens je možné využít **PCR** (u DNA-virů) nebo **RT-PCT** (u RNA-virových infekcí).

CHARAKTERISTICKÁ IMUNOLOGICKÁ ODPOVĚĎ V LIKVORU U NEUROLOGICKÝCH ONEMOCNĚNÍ S AUTOIMUNITNÍ PATOGENEZOU

- **Roztroušená skleróza (sclerosis multiplex):**

  - Nejcitlivějším parametrem je stanovení tzv. ***oligoklonálních IgG pásů*** (jako průkaz intratékální syntézy imunoglobulinů) metodou izoelektrické fokuzace. Typickým nálezem (významně podporujícím diagnózu roztroušené sklerózy u daného pacienta) je průkaz oligoklonálních pásů v likvoru, ale nikoli v séru a/nebo jejich vyšší počet v likvoru než v séru.

  - V cytologickém obraze nacházíme obvykle ***lehkou lymfocytární pleocytózu***. Počet buněčných elementů větší než 35/ 1 µl zpochybňuje diagnózu roztroušené sklerózy.

  - Funkce hemato-likvorové bariéry je obvykle normální nebo jen lehce porušena (celková ***bílkovina v likvoru je tedy v normě*** nebo je její hladina jen mírně zvýšena).

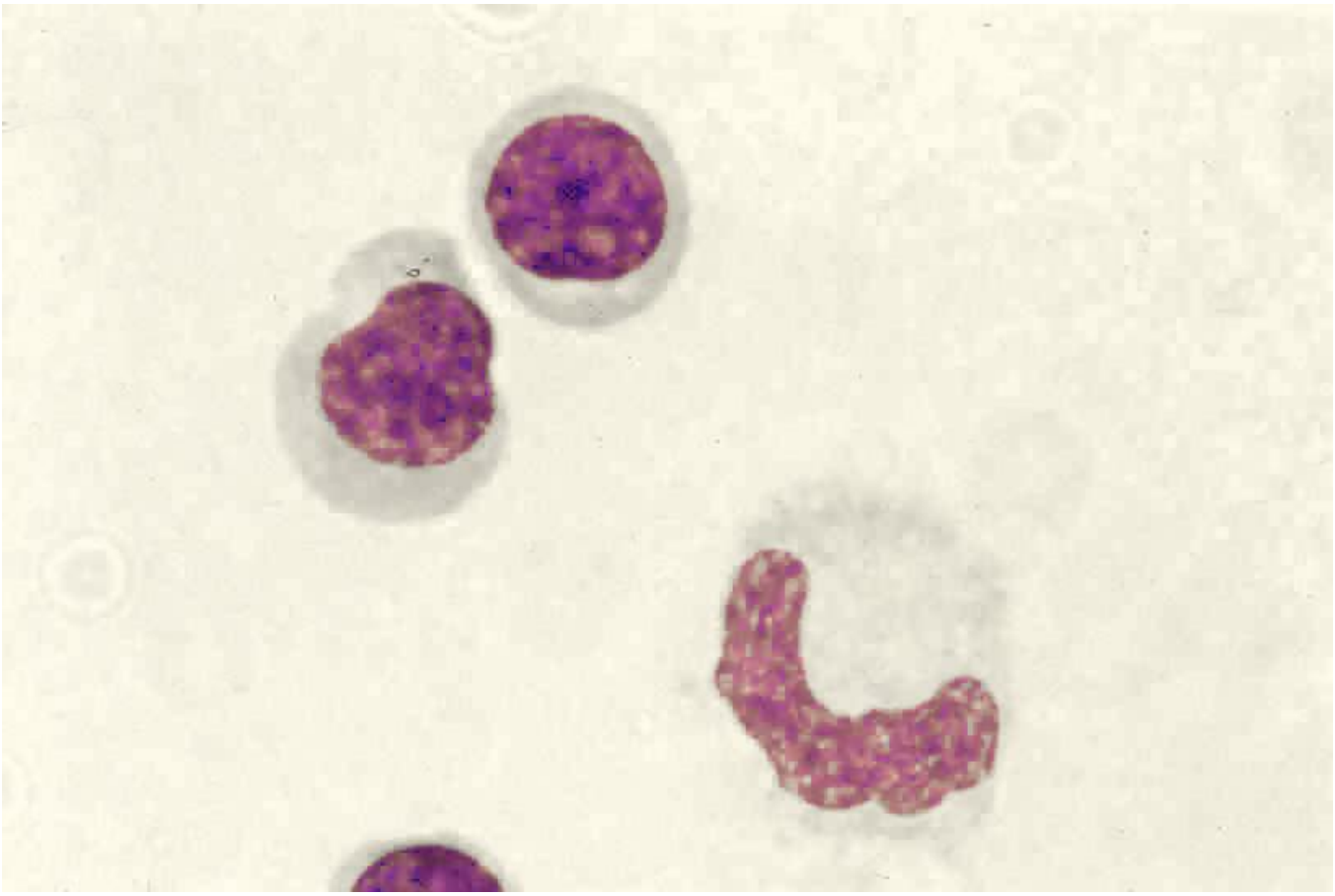
- **Guillainův-Barrého syndrom (AIDP)** - je přítomna výrazná porucha hematolikvorové bariéry s ***výrazně zvýšenou celkovou bílkovinou v likvoru*** v důsledku blokády vstřebávání likvoru v subarachnoidálním prostoru při edému nervových kořenů. Obvykle nacházíme normální cytologický obraz, výjimečně lehkou pleocytózu.
- **Paraneoplastické neurologické syndromy** mohou být provázeny přítomností některých ***specifických antineuronálních protilátek*** přítomných jak v séru, tak v likvoru: paraneoplastická encefalomyelitida/senzitivní neuropatie (anti-Hu), paraneoplastická mozečková degenerace (anti-Yo), opsoklonus/myoklonus (anti-Ri).

NEZÁNĚTLIVÁ ONEMOCNĚNÍ CNS A DIAGNOSTICKÝ VÝZNAM MOZKOVÝCH PROTEINŮ

Nezánětlivá onemocnění, např. mozková ischemie, jsou ***obvykle bez imunitní reakce v likvoru*** s výjimkou případných zánětlivých komplikací – nález v mozkomíšním moku je tedy u těchto pacientů v normě. Podobně u nádorových onemocnění CNS imunitní odpověď obvykle chybí opět s výjimkou ojedinělých případů se zánětlivými komplikacemi a lymfomu.

SOUHRN: Vyšetření mozkomíšního moku (likvoru, zkratka CSF – z anglického cerebrospinal fluid) s cytologickou, chemickou, bakteriologickou a imunologickou analýzou je významnou součástí neurologické diagnostiky. Vyšetření je zcela klíčové v diagnostice neuroinfekcí, využívá se také u zánětlivých autoimunitních onemocnění nervového systému, některých nádorových onemocnění (zejména při postižení mozkových plen), subarachnoidálního krvácení a ev. některých demencí. Odběr likvoru je v naprosté většině případů prováděn z lumbální punkce za sterilních podmínek punkční jehlou (klasickou nebo lépe tzv. atraumatickou) a to nejčastěji v prostoru L3-4 nebo L4-5. Vyšetření je obecně zcela bezpečné a dobře tolerované, je však nutné zohlednit jeho kontraindikace, kterými jsou poruchy srážlivosti krve (vzhledem k riziku vzniku spinálního hematomu v místě vpichu), intrakraniální hypertenze vznikající v důsledku ložiskových mozkových postižení, zejména při jejich lokalizaci v zadní jámě lební (pro riziko rozvoje tlakových konů) a lokální zánětlivé či trofické postižení kůže nebo měkkých tkání v místě vpichu (pro riziko zavlečení infekce do páteřního kanálu). Nejčastější komplikací vyšetření je tzv. postpunkční syndrom (bolest hlavy, nevolnost, ev. zvracení, vznikající zejména po postavení a zmírňující se v poloze vleže), který při použití klasických jehel postihuje až 40 % pacientů a jehož výskyt je výrazně redukován použitím jehel atraumatických. Základní laboratorní vyšetření likvoru zahrnuje hodnocení počtu a typu buněk (polymorfonukleáry, mononukleáry, erytrocyty), hladiny celkové bílkoviny, laktátu, glukózy, albuminu a imunoglobulinů (včetně tzv. oligoklonálních pásů), případně hodnocení intratékální produkce protilátek včetně hodnocení tzv. oligoklonálních pásů a specifických protilátkových indexů. U neuroinfekcí (zejména virových) může být přínosné PCR vyšetření umožňující průkaz nukleových kyselin vyvolávajícího agens. Charakteristický likvorový nález u hnisavých bakteriálních neuroinfekcí zahrnuje výraznou pleocytózu s převahou neutrofilních granulocytů, výrazné zvýšení hladin celkové bílkoviny a laktátu a naopak snížení glukózy a ve většině případů i průkaz intratékální produkce protilátek proti příslušnému vyvolávajícímu agens, agens lze prokázat i kultivačně. U nehnisavých neuroinfekcí (virových či bakteriálních) je typická pleocytóza s převahou mononukleárů, lehčí zvýšení celkové bílkoviny, normální laktát a v prvních dnech absence protilátkové odpovědi (která se rozvíjí později). Pro průkaz vyvolávajícího agens lze využít PCR vyšetření.

Obr. 1 Cytologicky normální složení likvoru zahrnuje lymfocyty a monocyty: lymfocyty jsou charakteristicky morfologicky menší buňky s kulatým jádrem a úzkým lemem bazofilní cytoplazmy, monocyty jsou větší s rohlíkovitým jádrem a větším množstvím cytoplazmy.



17. ELEKTROENCEFALOGRAFIE

Elektroencefalografie (EEG) je pomocná funkční elektrofyziologická vyšetřovací metoda, jenž umožňuje snímat bioelektrické potenciály, které neustále vznikají mozkovou činností. Hodnotí tedy **elektrickou aktivitu mozku.** EEG je možné snímat neinvazivně bez porušení kožního krytu (skalpové EEG), či invazivně.

SKALPOVÉ EEG

Při skalpovém EEG snímáme elektrické potenciály, které vznikají mozkovou činností, pomocí povrchových elektrod umístěných na skalpu. Mezinárodně uznávaná metoda používaná k popisu a lokalizaci elektrod při skalpovém EEG se označuje jako **systém „10/20"**. Zpravidla obsahuje 19 aktivních elektrod a 2 elektrody referenční. Jejich rozmístění je znázorněno na obr. 1. Název systému je odvozen od skutečnosti, že úseky mezi elektrodami představují 10 nebo 20 procent celkové vzdálenosti mezi kořenem nosu a kostěným výstupkem na týlní kosti v záhlaví (nasion-inion), event. vzdálenosti mezi zevními zvukovody. Elektrody se označují písmenem, které odpovídá oblasti mozku, nad kterou je elektroda umístěna, tedy **F** jako frontální (čelní), **C** jako centrální, **P** jako parietální (temenní), **T** jako temporální (spánková), **O** jako okcipitální (týlní) a **A** jako aurikulární (ušní) a čísly (lichá čísla pro elektrody umístěné nad levou mozkovou hemisférou, sudá čísla pro elektrody nad pravou hemisférou).

PRŮBĚH VYŠETŘENÍ SKALPOVÉHO EEG

EEG se většinou provádí jako ambulantní vyšetření. Pacientovi je na hlavu nasazena speciální **čepice s elektrodami**, na které bylo předtím naneseno malé množství vodivého gelu. Vyšetření probíhá vleže na lůžku, pacient relaxuje a má zavřené oči. Celé vyšetření trvá asi 30 minut. Během vyšetření je pacient vyzván, aby krátce otevřel a poté zase zavřel oči, dále jsou provedeny tzv. **aktivační metody.** Tyto metody mohou zvýraznit nespecifickou i epileptiformní abnormitu v EEG a patří k nim:

- ***fotostimulace*** pomocí záblesků světla ideálně pomocí lampy s kruhovým reflektorem
- ***hyperventilace*** (zrychlené a prohloubené dýchání) nosem a ústy
- záznam EEG ***po spánkové deprivaci*** (po probdělé noci), což však není součásti rutinního EEG vyšetření.

EEG A JEHO HODNOCENÍ

Na elektroencefalogramu lze odlišit několik základních elektrických aktivit mozku, které se označují řeckými písmeny **(delta: 0,5-3,5Hz; theta: 4-7,5Hz; alfa: 8-13 Hz; beta: 14-30Hz**). Liší se frekvencí (počet opakování vln za sekundu, Hz) a amplitudou (výškou, μV) vln. EEG křivka **odráží stupeň bdělosti a vývojové zralosti mozku** (posuzování EEG křivky u dítěte do věku 18 let). Pro popis EEG je tedy vždy třeba znát stav vědomí pacienta při natáčení a jeho kalendářní věk. Důležitá je také informace, zda pacient užívá nějakou medikaci, která může ovlivnit elektrickou aktivitu mozku (např. benzodiazepiny). Při popisu záznamu jsou významné i informace o průběhu natáčení, které poskytuje laborant (např. spolupráce pacienta, použité aktivační metody, popis změn v klinickém stavu pacienta během natáčení). Pro hodnocení EEG je důležité také odlišení biologických (mrkání, svalové, puls, EKG, …) a technických (elektrodové, interferenční, …) **artefaktů**, tedy nežádoucích signálů přenesených do EEG záznamu, které mají svůj původ jinde než ve vlastní sledované elektrické aktivitě mozku. Nález na EEG je vždy nutné hodnotit ve vztahu ke klinickým údajům o pacientovi – takové hodnocení se označuje jako tzv. **elektroklinická korelace**. Popisování EEG je činnost značně subjektivní a závisí na zkušenostech popisujícího lékaře. Souhrnně v EEG grafu hodnotíme úroveň pozadí (dominující aktivita

v určitých oblastech) vzhledem k věkové normě a ke stavu vědomí. Jinými slovy hodnotíme úroveň toho, „co v něm má být“ za fyziologických podmínek přítomno a dále to, co se vyskytuje „navíc“.

FYZIOLOGICKÉ EEG

V bdělém klidovém záznamu u dospělého zdravého člověka se zavřenýma očima registrujeme nad zadními kvadranty (tedy zejména okcipitálně - nad kůrou týlního laloku) **alfa aktivitu.** Nad čelními kvadranty je pak patrná **nízkovoltážní** (s nízkou amplitudou) **beta aktivita**, směrem ke spánkovým lalokům pak s malou příměsí nízkovoltážní nerytmické theta aktivity. Aktivita pozadí je symetrická a lze odlišit jednotlivé oblasti, např. čelní od týlní (Obr. 2). Otevřením očí dochází k potlačení alfa aktivity, jejich zavřením k jejímu opětovnému obnovení.

ABNORMITA V EEG

V EEG obecně rozeznáváme tři základní typy abnormit, které se mohou v každém konkrétním EEG grafu vyskytovat jednotlivě či se mohou vzájemně kombinovat (prolínat). Jedná se o:

1. ***Abnormity pozadí*** (zpomalení, asymetrie, potlačení – oploštění až vymizení)
2. ***Abnormity pomalé*** (theta, delta) a to regionální či generalizované
3. ***Abnormity epileptiformní:***
    - **hroty** (v trvání < 80 ms)
    - **ostré vlny** (trvání 80-200 ms)
    - **jejich kombinace** do komplexů SWC „spike and wave complex“ (hrot-vlna) či PSWC „polyspike and waves complex“ (mnohočetný hrot-vlna) atd.

    Tyto abnormity mohou být regionální (Obr. 3) či generalizované (Obr. 4).

VYUŽITÍ EEG V BĚŽNÉ KLINICKÉ PRAXI

Více než 10 % zdravých osob má nespecifickou abnormitu v EEG a přibližně kolem 1 % zdravých osob má epileptiformní abnormitu v EEG, aniž by kdy měli epileptické záchvaty. EEG vzorce jsou různě těsně či volně spojeny s onemocněním centrálního nervového systému.

Hlavní indikací provedení EEG je klinické podezření na epileptické onemocnění jako nedílná součást diagnostického procesu. Okolo 70 % indikací k EEG vyšetření se týká právě **epileptologické** problematiky. Pravděpodobnost, že se během rutinního EEG zachytí záchvat, je velmi malá. Rutinní EEG tedy spoléhá na hodnocení nepřímých známek, a proto může pro diagnózu poskytnout nejvýše důležitou podpůrnou informaci, zřídka však nezvratný důkaz.

Dále může být EEG užitečné:

- při **hodnocení encefalopatií** (metabolických, infekčních, degenerativních atd.)
- v diferenciální diagnostice **nejasných poruch vědomí**
- k hodnocení prognózy **u komatozních stavů**
- u pacientů s **poruchou paměti**
- případně u fokálních mozkových lézí (ischemie, hemoragie, tumor, atd., kde se vyšetření vztahuje zejména k epileptologické otázce).
- v pediatrické praxi EEG může napomoci určit **stupeň zralosti mozku**.

V klíčové indikaci odlišení epileptických a neepileptických onemocnění je nutné vždy zohlednit, že ***negativní nález epileptiformních grafoelementů v EEG epilepsii nevylučuje a naopak, pozitivní nález***

ještě neznamená, že pacient epilepsií trpí. Vždy je nutná **elektroklinická korelace** (tedy zhodnocení vztahu mezi EEG nálezem a klinickým stavem pacienta)!

VIDEO EEG MONITORACE je další možností využití EEG v klinické praxi a zároveň jedním z nejdůležitějších a nejpřínosnějších vyšetření v epileptologii. Jedná se o současný záznam EEG křivky a pacientova chování (na digitálním videu). Cílem je zachytit pacientův záchvat a poté oba záznamy analyzovat a zvážit jejich vzájemnou souvislost. Je využíváno především v předoperační diagnostice u farmakorezistentních pacientů s epilepsií a v diferenciální diagnostice vůči neepileptickým záchvatům.

K hodnocení poruch spojených se spánkem je pak využíváno komplexnější vyšetření tzv. POLYSOMNOGRAFIE**.** Jedná se o simultánní (souběžně prováděný) záznam několika fyziologických funkcí organismu (EEG, dýchání, saturace 0_2, EKG, pohyby očních bulbů a končetin, atd.) ve spánku.

KONTRAINDIKACE A KOMPLIKACE EEG VYŠETŘENÍ

Skalpové EEG je metodou bezpečnou, široce dostupnou, levnou a pacienta nezatěžující. Vyšetření **nemá absolutní kontraindikace**, problémem může být pouze např. alergie na vodící gel. Použití aktivačních metod je doporučené pouze v odůvodněných případech, což rozhodně není např. provedení fotostimulace u fotosenzitivní těhotné pacientky s epilepsií. Limitací vyšetření jsou také poúrazové a pooperační stavy s krytím rány na hlavě**.**

SEMIINVAZIVNÍ A INVAZIVNÍ EEG

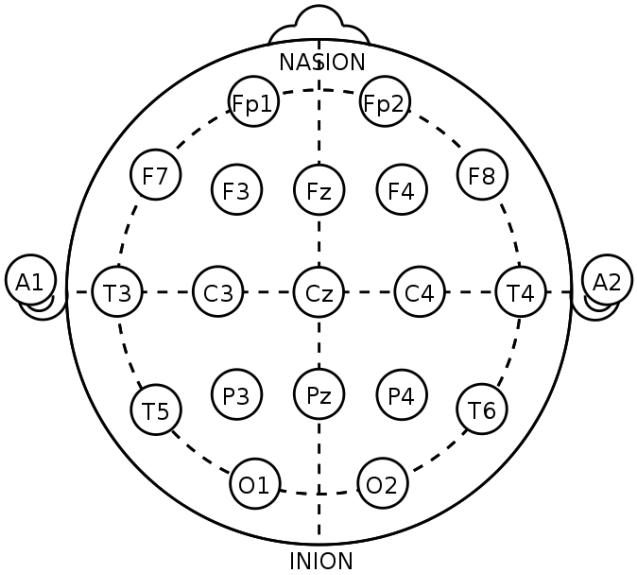
V indikovaných případech lze EEG snímat i semiinvazivně za použití tzv. sfenoidálních elektrod, či invazivně za pomocí intracerebrálních elektrod či subdurálních gridů či stripů (zavedených v rámci operačního výkonu). Tyto možnosti jsou však využívány pouze u pacientů s farmakorezistentní epilepsií (nereagující dostatečně na léčbu), jež jsou kandidáty epileptochirurgického výkonu. Jejich účelem je snaha o nalezení epileptogenní zóny, která je zodpovědná za vznik epileptických záchvatů.

SOUHRN: Elektroencefalografie (EEG) je pomocná funkční elektrofyziologická vyšetřovací metoda umožňující hodnocení elektrické aktivity mozku. Vyšetření probíhá většinou vleže na lůžku. Pacientovi je na hlavu nasazena speciální čepice s elektrodami (nejčastěji 19 aktivními a 2 referenčními), rozmístěnými v souladu s mezinárodně uznávaným systémem „10/20“. Během vyšetření pacient na výzvu otevírá či zavírá oči a provádíme tzv. aktivační metody, které mohou zvýraznit nespecifickou i epileptiformní abnormitu v EEG (tedy fotostimulaci či hyperventilaci, případně nad rámec běžného EEG také vyšetření po spánkové deprivaci). Na elektroencefalogramu lze odlišit několik základních elektrických aktivit mozku, které se označují řeckými písmeny (alfa, beta, delta, theta) a liší se frekvencí a amplitudou. EEG křivka odráží stupeň bdělosti a vývojové zralosti mozku. V záznamu hodnotíme základní elektrickou aktivitu pozadí (včetně jejích abnormit), abnormální výskyt pomalé aktivity a výskyt epileptiformních abnormit (tedy hrotů, ostrých vln a jejich komplexů). Pro spolehlivé hodnocení je nutné odlišit artefakty (biologické a technické). Výsledky vyšetření je vždy nutné hodnotit ve vztahu ke klinickým údajům pacienta (v rámci tzv. elektro-klinické korelace).

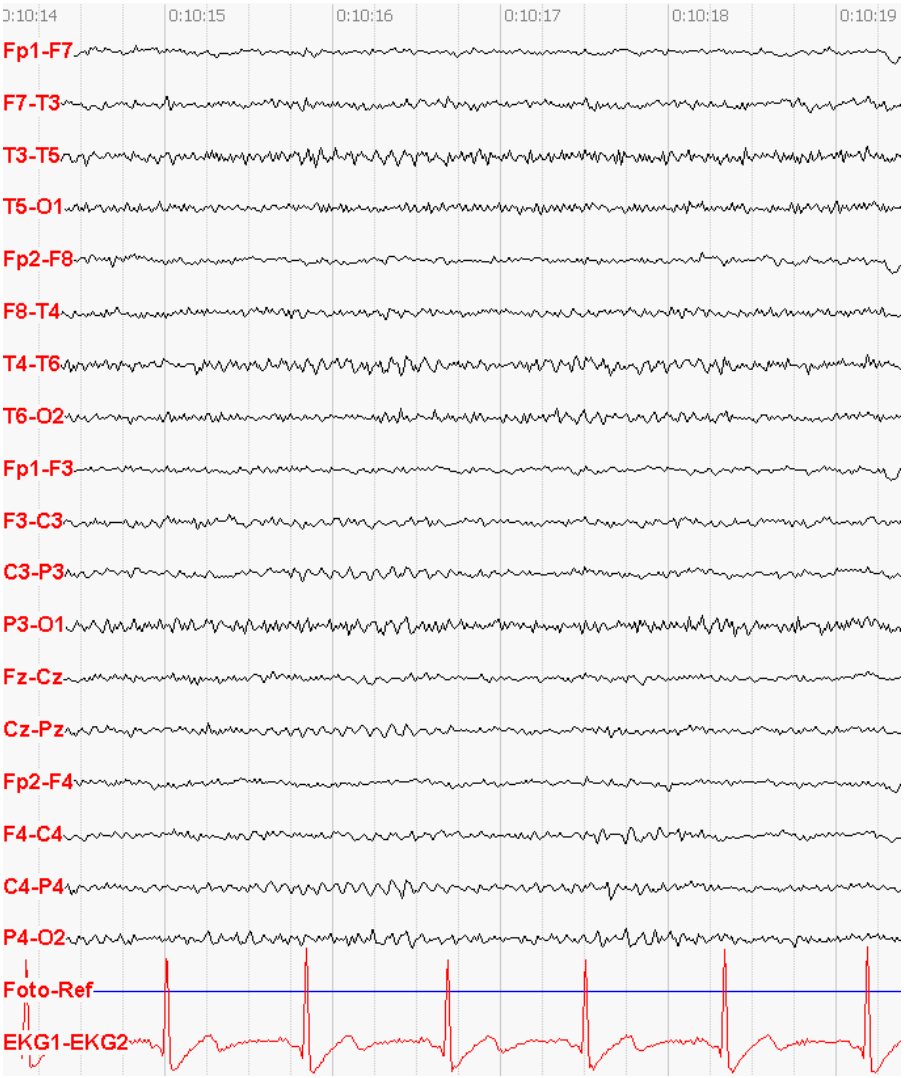
Vyšetření nemá absolutní kontraindikace, může však být omezeně proveditelné v časném období po traumatech či operacích s přetrvávajícím krytím raných ploch. Jedná se o velmi bezpečnou a pacienta nezatěžující metodu.

Nejvýznamnější indikací EEG vyšetření je epileptologická otázka, případně došetření některých encefalopatií, nejasných poruch vědomí či hodnocení prognózy komatózních stavů. Při interpretaci nálezů je však třeba zohlednit, že normální EEG nález v mezizáchvatovém období nevylučuje diagnózu epilepsie, a naopak určité abnormity na EEG se mohou vyskytovat u významné části jedinců bez odpovídající klinické symptomatiky.

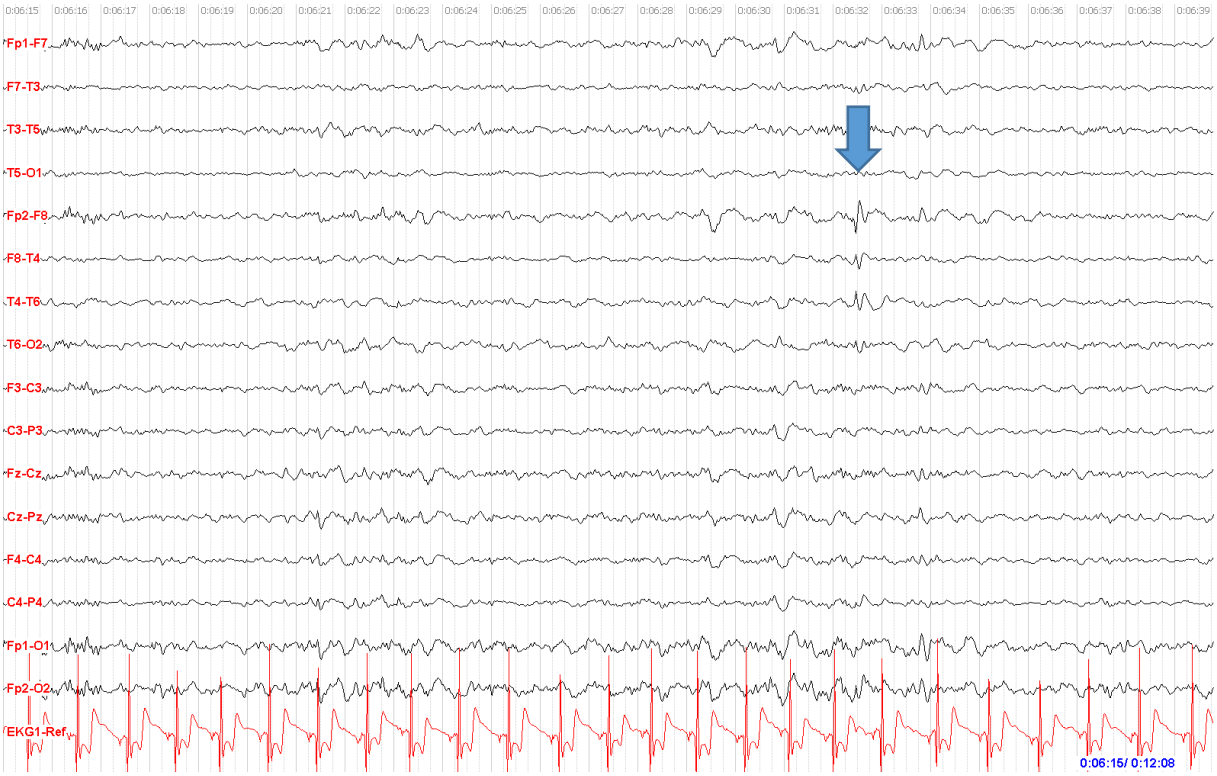
Obr. 1: Umístění jednotlivých elektrod v systému 10/20



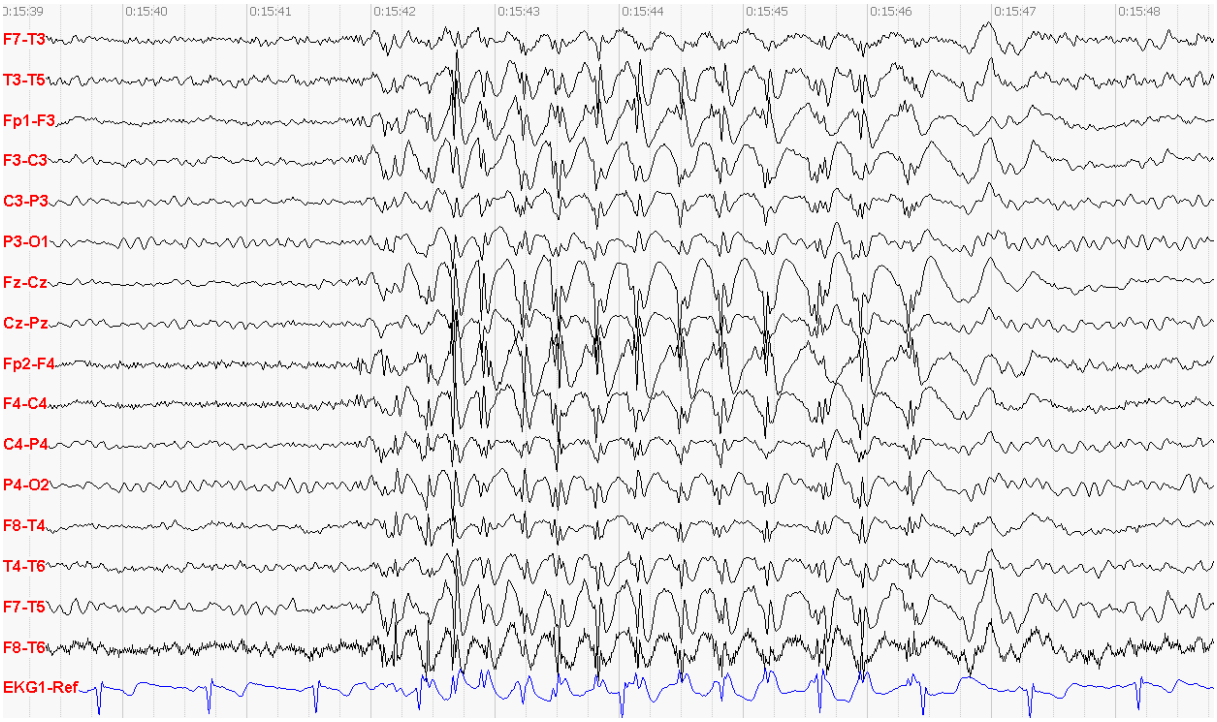
Obr. 2: Normální EEG záznam (bipolární zapojení) u dospělého člověka



Obr. 3: Regionální epileptiformní abnormita frontotemporálně vpravo



Obr. 4: Generalizovaná (tedy ve všech svodech patrná) epileptiformní abnormita (komplex hrot-pomalá vlna)



18. ZÁKLADY ULTRAZVUKOVÉ DIAGNOSTIKY V NEUROLOGII

Vyšetření ultrazvukem patří mezi moderní, neinvazivní diagnostické metody, využívané v neurologii především v diagnostice **cévních onemocnění mozku** a u novorozenců a kojenců také k diagnostice a sledování vývoje různých patologických nitrolebních procesů.

PRINCIP VYŠETŘENÍ, TYPY ZOBRAZENÍ

Ultrazvuk (UZ) je zvukové vlnění s frekvencí 20 kHz až 10 GHz, tedy vysoko nad hranicí slyšitelnosti. Jeho vlny pronikají hmotou, přičemž na rozhraní dvou částí s odlišnými vlastnostmi dochází k odražení části vln a jejich návratu směrem ke zdroji, část vln pokračuje hmotou dál, kde na dalším rozhraní se jich zase část odrazí. UZ sonda přiložená na kůži vysílá do těla UZ vlny, ty se po dosažení tkání či různých prostředí částečně odrazí a vrací zpět k sondě. Přístroj tyto odražené vlny a jejich časové zpoždění zpracuje do výsledného černobílého obrazu na monitoru. Tímto způsobem lze tedy zobrazit **struktury a tkáně v dosahu ultrazvukových vln (tzv. B-mód)** (Obr. 1, 2).

Ultrazvukové vyšetření se v klinické praxi využívá zejména k měření průtoku krve. Toto měření je založeno na tzv. Dopplerově jevu, jehož podstatou je změna frekvence a vlnové délky zvukových (a tedy i ultrazvukových) vln v případě, že se zdroj vln (v tomto případě krev, od které se vlny odráží) od jejich přijímače (ultrazvukové sondy) vzdaluje nebo se k němu přibližuje. Přístroj na základě výpočtu určí směr a rychlost proudění krve a případně zúžení průsvitu cévy (**pulzní dopplerovská sonografie**). **Duplexní sonografie** spočívá v kombinaci obou výše zmíněných způsobů zobrazení, tedy B-módu s pulzní dopplerovskou sonografií. U **barevně kódované dopplerovské ultrasonografie** je obraz složen z černobílé a barevné části. Černobílá část obsahuje informaci o zobrazovaných strukturách, tedy o rozměru a obsahu cévy a také o cévní stěně. Barevná část pak informaci o proudění krve v určité oblasti v reálném čase (Obr. 3, 4).
Ultrazvukovými metodami lze vyšetřit i nitrolební cévní struktury, a to pomocí **transkraniální dopplerometrie (TCD) a transkraniální barevně kódované sonografie (TCCS).** První z obou vyšetření umožňuje (tak jako pulzní dopplerovská sonografie) měření rychlostí toku krve v nitrolebních tepnách, druhá pak dále rozšiřuje možnosti zobrazení tak, jak to odpovídá barevně kódované dopplerovské ultrasonografii. TCCS tedy kombinuje zobrazení intrakraniálních struktur ve stupních šedi ve dvojrozměrném B-modu s barevným zobrazením proudící krve v mozkových tepnách.

PRŮBĚH VYŠETŘENÍ

Vyšetření **nevyžaduje žádnou přípravu**, probíhá vleže na zádech a trvá asi 20 minut (v závislosti na závažnosti nálezu a zobrazitelnosti tkání). Ultrazvuková sonda je přikládána na krk do oblasti nad přívodné mozkové tepny a/nebo při transkraniálním vyšetření na místa na hlavě, kde je kost nejtenčí a odkud ultrazvuk nejlépe proniká do nitrolebí (tzv. **akustická okna** - transtemporální, transorbitální, subokcipitální a submandibulární). Vyšetření je nebolestivé, pacienti mohou cítit pouze mírný tlak sondy na krku nebo v jiném místě vyšetření (na spánku). Mezi výhody ultrazvukového vyšetření patří zejména **bezpečnost, neinvazivnost, opakovaná proveditelnost**, dobrá reprodukovatelnost a možnost sledování vývoje změn v čase. Naopak nevýhodou je to, že ultrazvukové metody jsou vysoce závislé na vyšetřujícím a jeho zkušenostech. Proto je nutné důkladné vyšetření, aby nález i jeho interpretace byly správné. Při správném provedení se jedná o vysoce přínosnou diagnostickou metodu.

Vyšetření **nemá žádné známé kontraindikace.** U některých jedinců s nepříznivými anatomickými poměry (krátký silný krk) však může být validita (spolehlivost) vyšetření omezená. Transkraniální vyšetření nelze provést až u 10-20% pacientů pro chybění akustického okna.

PA: V současnosti nejsou známy nežádoucí biologické efekty při diagnostickém využití ultrazvuku, je tedy bezpečnou metodou i u gravidních pacientek.

VYUŽITÍ ULTRAZVUKU V KLINICKÉ NEUROLOGICKÉ PRAXI

V neurologii se ultrazvuk využívá zejména v **neurovaskulární diagnostice** a to především při zobrazení tzv. **magistrálních mozkových tepen** (tedy hlavních tepen přivádějících krev do mozku), k nimž patří extrakraniální- a v dostupném rozsahu i intrakraniální úsek karotických a vertebrobazilárních tepen. Ultrazvukové vyšetření magistrálních mozkových tepen obvykle provádí specializovaný neurolog (s funkční specializací v oboru neurosonologie), kardiolog nebo radiolog. Používá se při podezření na ***zúžení (stenózu) či uzávěr (okluzi) tepen***, a to zejména u nemocných po ischemických cévních mozkových příhodách včetně tranzitorní ischemické ataky nebo i preventivně při přítomnosti faktorů, přispívajících k rozvoji aterosklerózy (nemocní s arteriální hypertenzí, cukrovkou nebo hypercholesterolémií). Vyšetření umožňuje odhalit a lokalizovat přítomnost ***aterosklerotického postižení tepny***, získat přehled o stupni zúžení tepny a kvalitě její stěny, o rychlosti a množství protékající krve a turbulencích v krevním řečišti (Obr. 2, 4). Dále se hodnotí charakter aterosklerotického plátu a jeho ***progrese v čase*** při dlouhodobém (longitudinálním) sledování. U pacientů s akutním ischemickým iktem a okluzí intrakraniální tepny je možné posílit účinek podání systémové trombolýzy tzv. ***sonotrombolýzou***, což je transkraniální aplikace ultrazvukového vlnění s cílem napomoci rozrušení krevního trombu v průběhu podání trombolytika (látky rozpouštějící krevní trombus).

Transkraniální dopplerometrické vyšetření zobrazuje rychlosti průtoku v nitrolebních tepnách a tím umožňuje diagnostiku hemodynamicky významných ***stenóz na cévách Willisova okruhu***. Dále se využívá pro detekci a sledování tzv. ***vazospazmů*** u nemocných se subarachnoidálním krvácením (SAK). TCD lze použít i jako test potvrzující zástavu mozkové cirkulace v ***diagnostice mozkové smrti***.

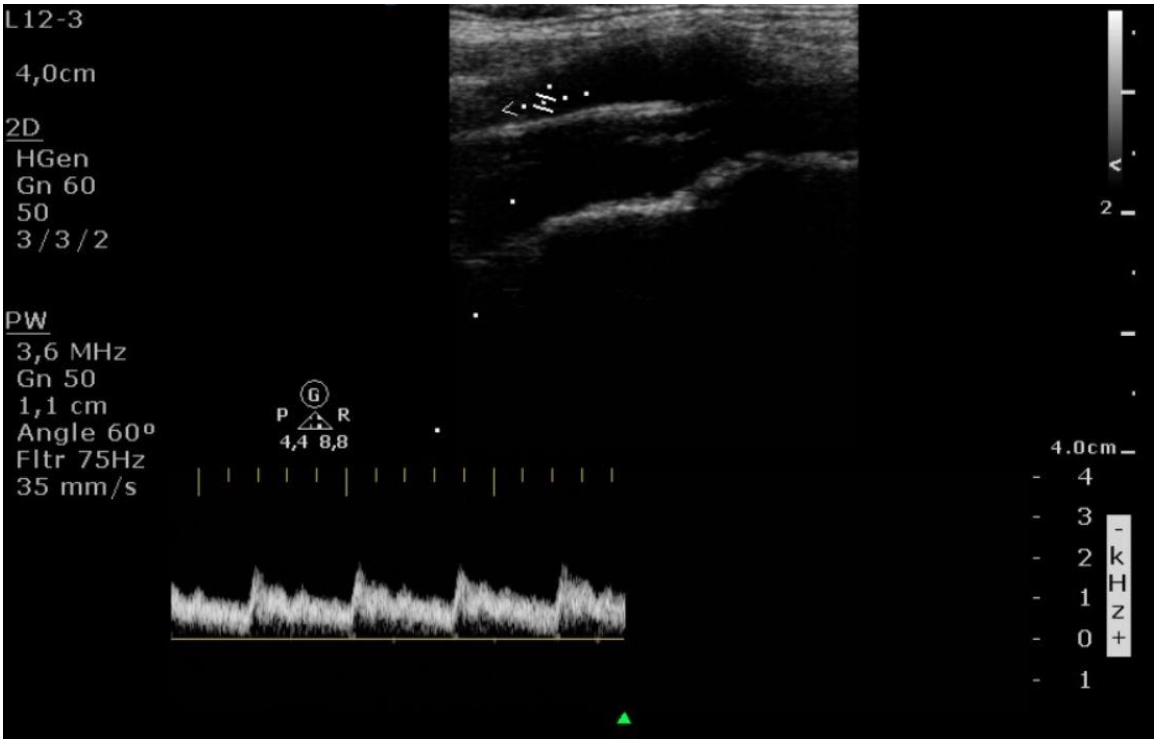
Transkraniální barevně kódovanou sonografii lze navíc využít v diagnostice ***aneurysmat, arteriovenózních malformací, nádorů, abscesů*** či intracerebrálního krvácení a také pro zpřesnění diagnostiky nitrolební hypertenze, Parkinsonovy choroby a jiných ***neurodegenerativních*** **onemocnění**. V diagnostice těchto chorob má však ultrazvuk jen pomocný význam a nemůže plně nahradit ostatní diagnostické metody (CT, MR).

U **novorozenců a mladších kojenců** je využití transkraniálního ultrazvuku širší, protože u nich ještě nejsou plně kalcifikovány lební kosti, což umožňuje lepší prostupnost ultrazvukových vln. Ultrazvuk je proto v tomto období velmi významnou zobrazovací metodou u **řady patologických nitrolebních procesů** (zejména různých typů krvácení, hydrocefalu a také některých abnormit vlastní mozkové tkáně). Jeho klíčovou výhodou je snadná proveditelnost, dostupnost a prakticky neomezená opakovatelnost, což u této věkové kategorie pacientů představuje velmi významnou výhodu oproti ostatním zobrazovacím vyšetřením.

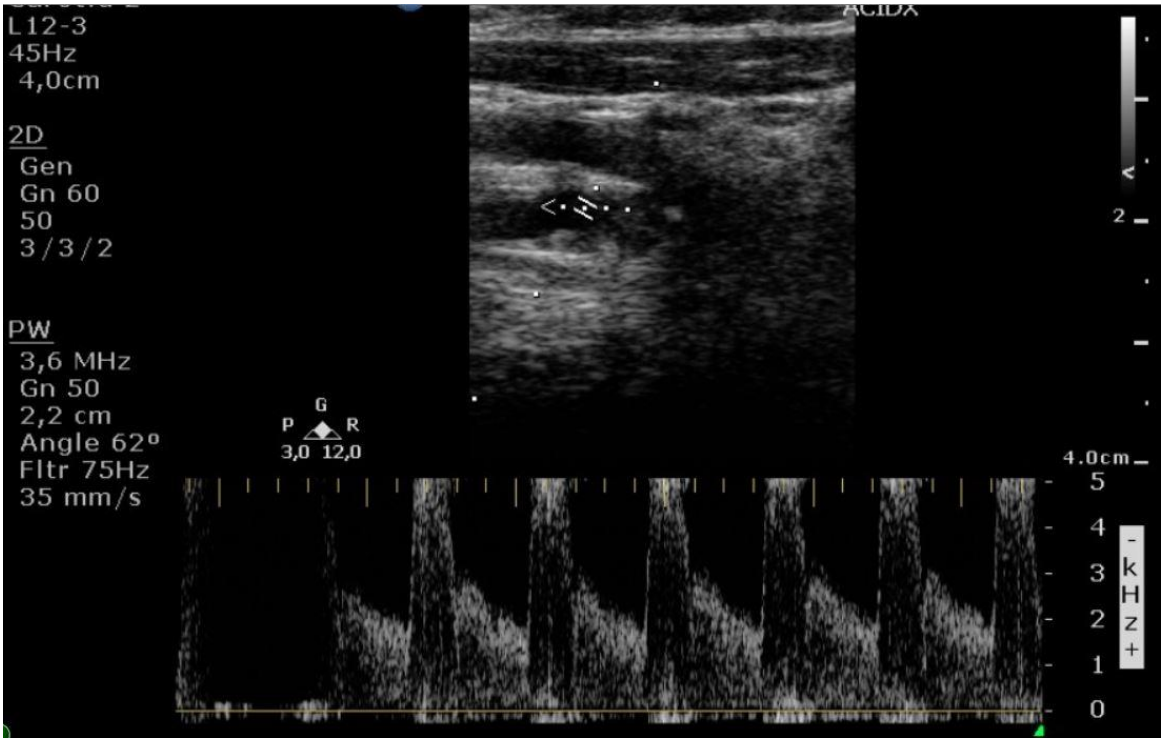
SOUHRN: Ultrazvukové vyšetření představuje důležitou, bezpečnou, neinvazivní a snadno opakovatelnou diagnostickou metodu, která se v klinické neurologické praxi využívá zejména v diagnostice cévních onemocnění mozku. Vyšetření využívá ultrazvukové vlny o velmi vysoké frekvenci a umožňuje zobrazení struktur a tkání, které se nacházejí v dosahu těchto vln v okolí ultrazvukové sondy, a také měření průtoku krve v mozkových tepnách. Standardním vyšetřením je ultrazvuk tzv. magistrálních (tedy hlavních přívodných) mozkových tepen, tj. karotických a vertebrobazilárních arterií v extrakraniálním a částečně intrakraniálním úseku. Pro detailnější hodnocení intrakraniálního úseku mozkových tepen lze využít transkraniální ultrazvukové vyšetření. UZ se nejčastěji využívá pro hodnocení výskytu zúžení či uzávěrů na sledovaných mozkových tepnách, vznikajících obvykle na

podkladě jejich aterosklerotického postižení. Významným přínosem je také možnost hodnocení vazospazmů u pacientů se subarachnoidálním krvácením. V dalších indikacích má UZ v dospělosti význam spíše pomocný, v novorozeneckém a časném kojeneckém období se však jedná o velmi důležitou diagnostickou metodu, umožňující hodnocení řady patologických nitrolebních procesů.

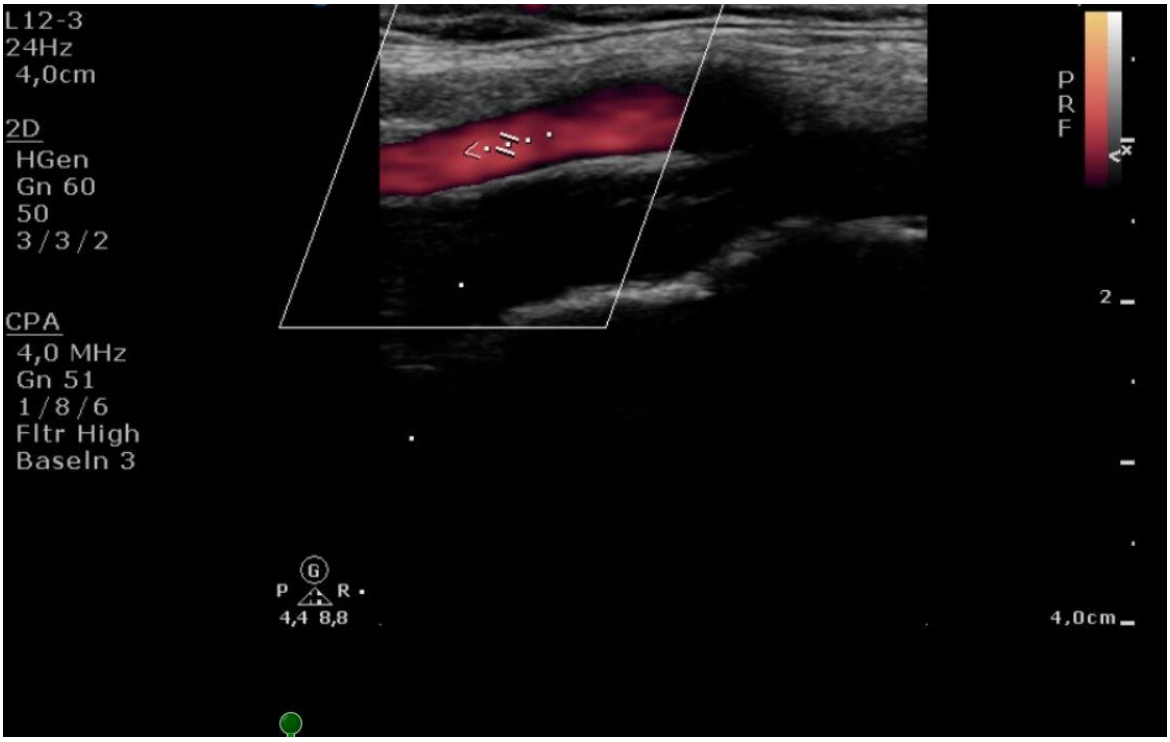
Obr. 1: Normální UZ nález levé a. carotis interna (ACI) v B-módu.



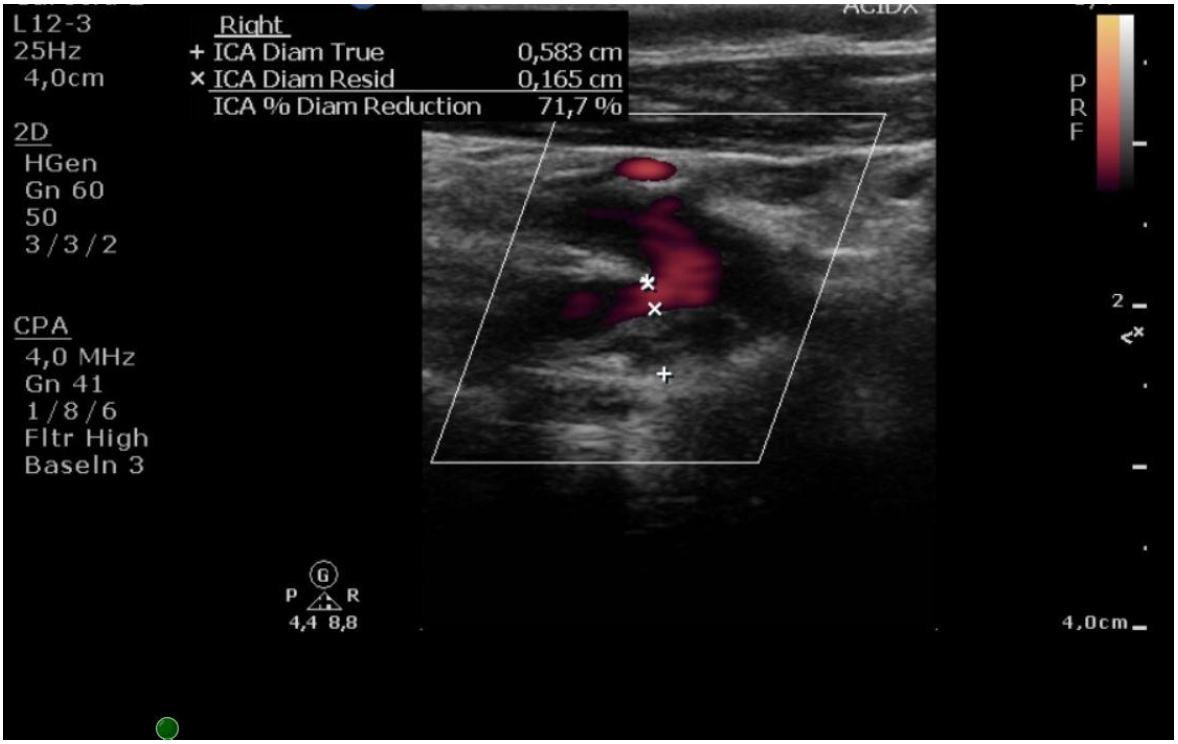
Obr. 2: UZ nález s průkazem 70% stenózy pravé ACI v B-módu s dopplerovskou průtokovou křivkou.



Obr. 3: Normální UZ nález levé ACI při vyšetření pomocí barevně kódované dopplerovské ultrasonografie



Obr. 4: UZ nález 70% stenózy pravé ACI při vyšetření pomocí barevně kódované dopplerovské ultrasonografie



19. ELEKTROMYOGRAFIE

Elektromyografie (EMG) je souhrnný název pro skupinu metod, využívaných v ***diagnostice onemocnění:***

- ***periferních nervů***
- ***svalů***
- nervosvalového přenosu
- motorických neuronů

Vyšetření je nejčastěji prováděno za účelem diagnostiky syndromu karpálního tunelu a dalších postižení periferních nervů a/nebo pletení, kořenových syndromů (krčních či bederních), polyneuropatií, svalových onemocnění a amyotrofické laterální sklerózy.

Vyšetření se **skládá ze dvou základních částí**:

1. kondukčních studií periferních nervů
2. jehlové EMG

V rámci **KONDUKČNÍCH STUDIÍ** jsou periferní nervy stimulovány elektrickým proudem nízké intenzity, odpověď na stimulaci je snímána v jiném místě nad průběhem nervu a/nebo nad svalem, který je daným nervem zásobován (obr. 1, 2).

Kondukční studie obecně umožňují hodnotit převážně funkci periferních nervů. Ze získané odpovědi hodnotíme zejména:

A. amplitudu (výšku) a areu (plochu) odpovědi, které odrážejí především tzv. ***axonální postižení***, tedy ztrátu nervových vláken ve vyšetřovaném nervu
B. rychlost vedení příslušným nervem, která (spolu s několika dalšími parametry, např. významným poklesem amplitudy/arei mezi dvěma místy stimulace, který je označován termínem „blok vedení“) informuje zejména o ***demyelinizačním postižení***, tedy ztrátě myelinových obalů na daném nervu (nebo některých jeho segmentech).

Odlišení axonálního a demyelinizačního postižení nervů je důležité, protože se tyto možnosti liší prognózou a léčbou – zatímco u axonálních lézí jsou možnosti terapie většinou velmi omezené, demyelinizační postižení je často (alespoň částečně) léčebně ovlivnitelné.

JEHLOVÁ EMG využívá tenkou jehlovou elektrodu, která (po vpichu do vyšetřovaného svalu po předchozí desinfekci kožního povrchu) umožní snímat elektrickou aktivitu ve svalu v ***klidu a při aktivaci*** . V klidu za fyziologických podmínek ve svalech tzv. elektrické ticho (tedy není patrná žádná elektrická aktivita). U akutních postižení periferních nervů (nebo motoneurických neuronů) je ve svalech přítomna tzv. abnormální spontánní aktivita. Při aktivaci umožní metoda vidět jednotlivé motorické jednotky a hodnotit jejich parametry.

> ***Motorická jednotka*** je soubor svalových vláken, inervovaných jedním motorickým neuronem – jedná se o základní funkční jednotku motorického systému.

Vyšetření umožní odlišit změny, které ve svalech vznikají v důsledku vlastního ***svalového (tzv. myogenního) postižení***, od změn, které jsou důsledkem poruchy nervového zásobení daného svalu (tzv. ***neurogenní změny***). Současně lze pomocí jehlové EMG ***hodnotit trvání postižení*** a odlišit léze akutní (v řádu několika týdnů), subakutní (většinou několik měsíců) a chronické.

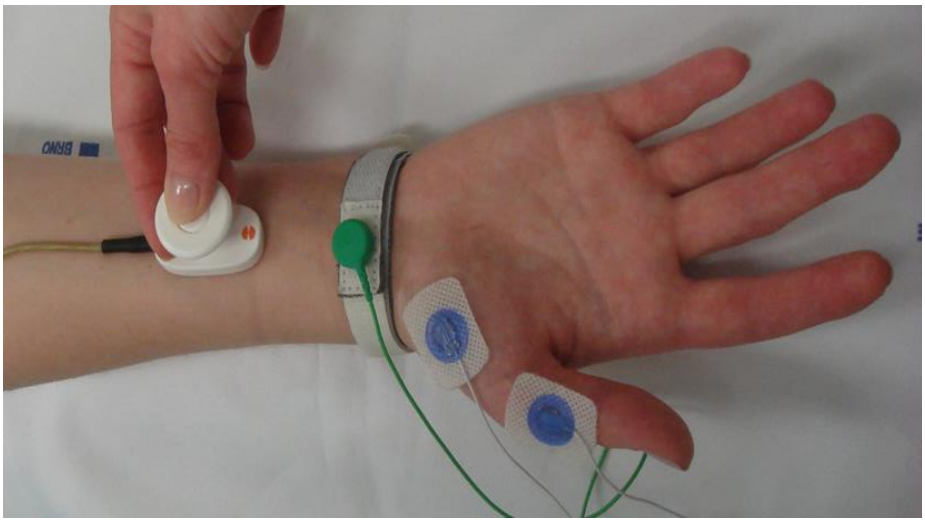
OMEZENÍ A KONTRAINDIKACE EMG VYŠETŘENÍ

- EMG vyšetření obecně nemá zásadní kontraindikace
- Obě části vyšetření jsou pro pacienta poněkud ***nepříjemné***, po vysvětlení průběhu a jeho správném provedení je však v naprosté většině případů dobře tolerované a proveditelné dokonce u dětských pacientů.
- Kondukční studie mohou být omezeně proveditelné u pacientů s ***otoky či lokálními trofickými změnami*** ve vyšetřovaném místě (např. s bércovými vředy).
- Přes místa se ***zánětem kožního povrchu či podkoží*** není vhodné provádět vpich v rámci jehlové EMG.
- U pacientů ***s kardiostimulátorem/defibrilátorem*** je vhodné vyhnout se stimulaci v blízkosti těchto zařízení.
- Pokud pacient užívá ***antikoagulační léčbu*** (zejména warfarin a/nebo novější antikoagulancia – rivaroxaban, dabigatran apod.), je vhodné omezit rozsah vyšetření jehlovou EMG a zejména vyšetření některých rizikových svalových skupin (především tzv. hlubokých svalů) pro vyšší riziko krvácení. Nejedná se však o striktní kontraindikaci vyšetření.
- Určité omezení představuje ***časový faktor*** – čerstvé axonální léze nejsou na EMG spolehlivě hodnotitelné a např. pro spolehlivou diagnostiku akutních radikulopatií je vhodné vyšetření provádět nejdříve 5 týdnů od začátku klinických potíží.

PA: ***gravidita ani kojení nepředstavují kontraindikaci*** ani komplikaci vyšetření. EMG vyšetření je v graviditě (zejména z důvodu diagnostiky syndromu karpálního tunelu) běžně prováděno.

SOUHRN: Elektromyografie (EMG) je souhrnný název pro skupinu metod, využívaných v diagnostice onemocnění periferních nervů, svalů, motorických neuronů a nervosvalového přenosu. Vyšetření se skládá ze dvou základních částí: kondukčních studií periferních nervů a jehlové EMG. V rámci kondukčních studií jsou periferní nervy stimulovány elektrickým proudem nízké intenzity, odpověď na stimulaci je snímána v jiném místě nad průběhem nervu a/nebo nad svalem, který je daným nervem zásobován. Vyšetření umožní rozlišit postižení axonální (podmíněné lézí vlastních nervových vláken) od postižení demyelinizačního (jehož podkladem je ztráta myelinových obalů periferních nervů). Odlišení obou typů postižení je významné vzhledem k jejich rozdílné terapeutické ovlivnitelnosti. Jehlová EMG využívá tenkou jehlovou elektrodu, která (po vpichu do vyšetřovaného svalu) umožní snímat elektrickou aktivitu ve svalu v klidu a při aktivaci. Vyšetření umožní odlišit změny, které ve svalech vznikají v důsledku vlastního svalového (tzv. myogenního) postižení, od změn, které jsou důsledkem poruchy nervového zásobení daného svalu (tzv. neurogenní změny). Současně lze pomocí jehlové EMG hodnotit trvání postižení a odlišit léze akutní (v řádu několika týdnů), subakutní (většinou několik měsíců) a chronické. Vyšetření nemá zásadní kontraindikace, je však poněkud nepříjemné. Určité omezení rozsahu vyšetření představuje implantovaný kardiostimulátor či užívaná antikoagulační terapie. EMG je také omezeně hodnotitelné při výrazných otocích nebo trofických změnách ve vyšetřované oblasti.

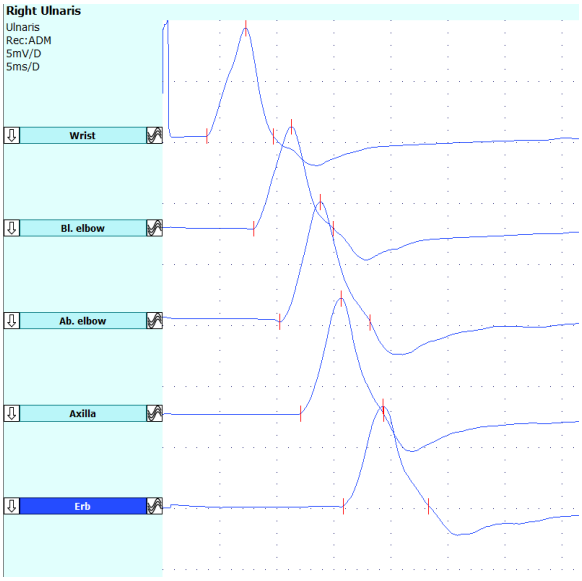
Obr. 1: Ukázka vyšetření kondukčních studií n. medianus: aktivní elektroda je nalepena na svalovém bříšku svalu, který je nervově zásobován vyšetřovaným nervem (m. abductor pollicis brevis), referenční elektroda je na šlaše téhož svalu, stimulační elektroda je na distálním předloktí nad průběhem n. medianus a zemnící elektroda je umístěna kolem zápěstí mezi elektrodou aktivní a stimulační.



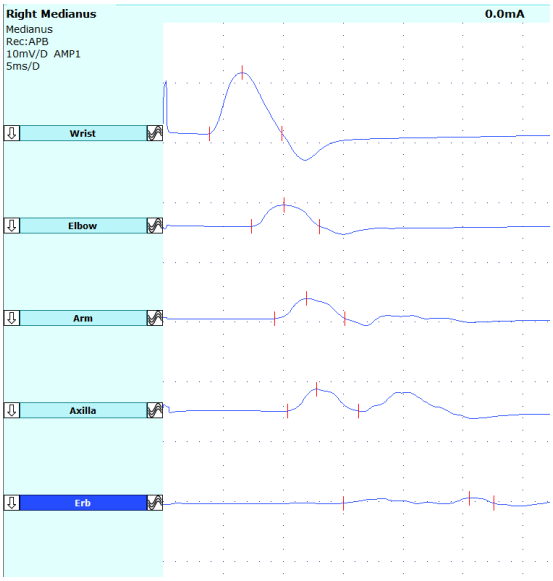
Obr. 2: Normální (2A) a abnormální (2B) nález kondukčních studií motorických nervů při stimulaci v různých místech nad příslušným periferním nervem. Obr. 2A představuje fyziologický výsledek vyšetření n. ulnaris u zdravého jedince, prokazující obdobný tvar i velikost odpovědi při stimulaci v kterémkoli místě nervu.

Na obrázku 2B je nález pacienta s těžším demyelinizačním postižením nervů v rámci zánětlivé polyneuropatie. Patrné jsou vícečetné bloky vedení (pokles amplitudy a arei mezi dvěma místy stimulace).

2A.



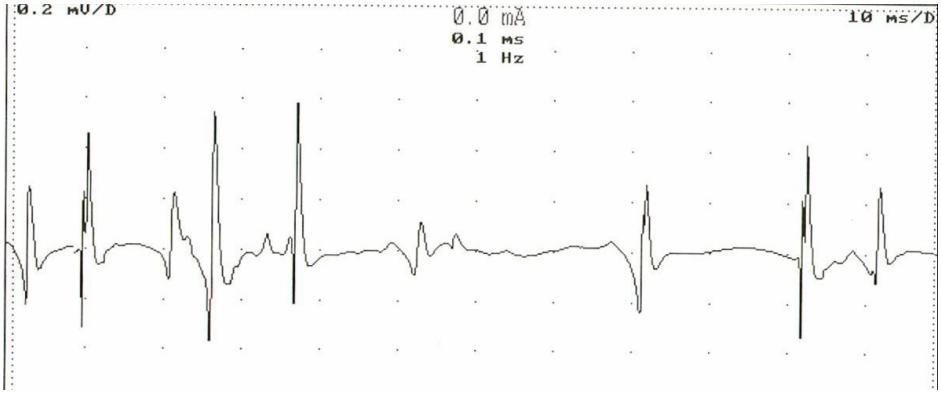
2B.



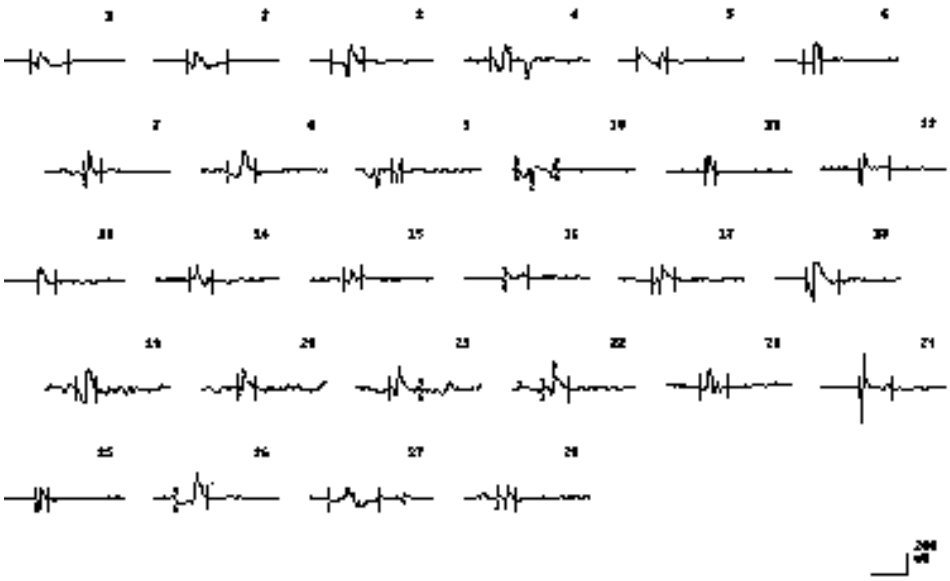
Obr. 3: Ukázka vyšetření svalů thenaru jehlovou elektrodou.

Obr. 4: *Normální (4A) a abnormální (4B) nález motorických jednotek při jehlové EMG. Obr. 4A představuje fyziologické parametry motorických jednotek u zdravého jedince.*

Na obrázku 4B je nález u pacienta s myogenním postižením s patrnou nižší amplitudou jednotek, a jejich kratším.



4A.



4B.

20. EVOKOVANÉ POTENCIÁLY

Evokované potenciály (EP) představují skupinu elektrofyziologických metod, využívaných pro **hodnocení funkce některých nervových drah** (senzitivní, zrakové, sluchové, motorické).

PRINCIP VYŠETŘENÍ

Termín evokovaný potenciál znamená **změnu elektrické aktivity**, snímanou v různých částech nervového systému **jako odpověď na zevní podnět** (obvykle senzorický – proto ***senzorické evokované potenciály*** – zrakové, sluchové a/nebo somatosenzorické). Případně může jít o reakci na stimulaci motorické kůry magnetickými či elektrickými stimuly – odpověď je v tomto případě snímaná ze svalů (***motorické evokované potenciály***). Jiné modality evokovaných potenciálů (např. ***kognitivní endogenní*** evokované EP) jsou spíše experimentální a v běžné klinické praxi se příliš nevyužívají.

Senzorické EP vznikají zrakovou, sluchovou či senzitivní stimulací příslušných drah a jsou snímané ze skalpu (kde umožňují hodnotit elektrickou aktivitu mozkové kůry i hlouběji uložených oblastí, např. mozkového kmene), případně z míchy a/nebo periferního nervového systému. Mají obecně nízkou amplitudu (v řádu mikrovoltů) a tak jsou špatně odlišitelné od řady artefaktů, které lze v místě snímání také zachytit (EEG, EMG ze svalů hlavy, EKG apod.). Pro ozřejmění EP je proto nutné **zprůměrnění většího množství odpovědí** (v řádu stovek až tisíců), které jsou **snímané v časové vazbě na stimulaci** (odpověď se objevuje vždy ve stejném časovém intervalu po proběhlé stimulaci). Zprůměrnění vede k potlačení okolní elektrické aktivity a artefaktů a zvýraznění vlastního evokovaného potenciálu.

Princip ***motorických EP*** je odlišný: stimulujeme přímo motorickou dráhu a to v místě motorické mozkové kůry a/nebo v místě výstupu nervových kořenů z míchy. Stimulace vyvolá aktivaci dráhy včetně svalů na vyšetřované končetině, z nichž je odpověď při vyšetření MEP snímána. Odpověď má v tomto případě vyšší amplitudu (v řádu milivoltů) a lze ji snadno odlišit od případných artefaktů, takže zprůměrnění velkého počtu odpovědí zde není nutné.

INDIKACE EP

Evokované potenciály odrážejí aktivitu jednotlivých výše zmíněných drah nervového systému. V klinické praxi jsou proto využívány k **potvrzení/vyloučení funkčního postižení těchto nervových drah** a to:

- v rámci ***diagnostiky některých onemocnění*** (roztroušená skleróza, onemocnění míchy, nádory – např. v oblasti mosto-mozečkového koutu apod.)
- při hodnocení obecného funkčního stavu mozku či jeho částí (kortexu či mozkového kmene) v rámci ***stanovení mozkové smrti či prognózy komatózních stavů***
- ***při monitoraci pacientů během operačních výkonů k zábraně vzniku případného neurologického postižení*** při těchto výkonech (pro bližší vysvětlení viz jednotlivé EP).

KONTRAINDIKACE A KOMPLIKACE VYŠETŘENÍ EP

Vyšetření EP je obecně **nenáročné, bezpečné a dobře tolerované**. S výjimkou zrakových evokovaných potenciálů je **většina používaných EP nezávislá na spolupráci a soustředění** pacienta a lze je tedy využít i u pacientů v bezvědomí či nespolupracujících. Nedostatečná svalová relaxace u některých pacientů je však podkladem horší technické kvality záznamu (vzhledem k výskytu četných artefaktů z pohybového systému).

Vyšetření senzorických EP nemá žádné absolutní kontraindikace

Absolutní **kontraindikací motorických evokovaných potenciálů** jsou implantovaná zařízení obsahující baterii pro riziko jejího vybití magnetickým stimulem. Jedná se zejména o pacienty s ***kardiostimulátorem/defibrilátorem, kochleárním implantátem, implantovaným vagovým stimulátorem či pumpou*** k intratékálnímu podání látek (tedy podání látek přímo do likvorového prostoru – např. baclofen). Vyšetření není vhodné také u pacientů, kteří mají v blízkosti místa stimulace ***cévní a jiné svorky či šrouby z magnetických kovů*** pro možné riziko posunu těchto svorek vlivem magnetického pole a poškození okolních tkání. Jmenovaný chirurgický materiál se ale již delší dobu vyrábí prakticky bezvýhradně z nemagnetických kovů, takže tento problém postupně ustupuje do pozadí. Poslední relativní kontraindikací je epilepsie a to pro možnost provokace epileptického záchvatu v důsledku magnetické stimulace. MEP jsou však obecně považovány za bezpečné i u pacientů **s *epilepsií*** a riziko provokace záchvatu je nízké (0 – 3,6 %).

PA: u gravidních pacientek lze vyšetření EP bez omezení provést.

ZRAKOVÉ EVOKOVANÉ POTENCIÁLY

Zrakové evokované potenciály (zkráceně VEP – z anglického visual evoked potentials) odrážejí funkci **zrakové dráhy** (Obr. 1A,B). V klinické praxi jsou nejčastěji vyvolané opakovaným **rytmickým zvratem černých a bílých políček šachovnic**e na obrazovce stimulátoru. Snímání odpovědí probíhá **nad týlním (okcipitálním) lalokem,** kde se nachází zraková kůra. Vyšetřováno je každé oko samostatně. Vyšetření se **provádí s aktuální zrakovou korekcí** – krátkozraké pacienty je proto nutné před vyšetřením instruovat, aby si s sebou vzali používané brýle. Pro spolehlivý výsledek vyšetření je také nutné, aby byl pacient schopen normálně zaostřit na obrazovku – vyšetření tedy není vhodné provádět u pacientů, u kterých byly v krátké době před vyšetřením aplikovány oční kapky, obsahující tzv. **mydriatika.** Jedná se o látky, blokující ve vyšetřovaném oku funkci parasympatické inervace – jejich podání vede k rozšíření zornice, což umožní lepší vyšetření očního pozadí nebo sklivce, současně však tyto látky naruší také schopnost akomodace, tedy schopnost zaostření oka. Vyšetření VEP lze tedy po podání mydriatik provádět až s odstupem, po odeznění jejich vlivu.

Na rozdíl od ostatních modalit evokovaných potenciálů je při vyšetření standardních VEP **nutná aktivní spolupráce** pacienta. Pomocí této metody tedy nelze testovat pacienty v bezvědomí, jedince s těžkým postižením kognitivních funkcí nebo velmi malé děti, technicky obtížné a často omezeně výtěžné je i testování ležících pacientů, kteří nedokáží během vyšetření zachovat polohu vsedě. Pro vyšetření zrakové dráhy u nespolupracujících jedinců (dětí, pacientů v bezvědomí) je možné využít jiný způsob stimulace – **tzv. zábleskové (flash) VEP.**

Vyšetření umožní posoudit funkci zrakových drah a v případ průkazu postižení dokáže odlišit lézi zrakového nervu jednoho oka (tzv. **prechiasmatickou** - lokalizovanou před chiasmatem, tedy před místem částečného křížení zrakové dráhy) od postižení v dalším průběhu dráhy (**retrochiasmatické** – lokalizované za chiasmatem).

VEP jsou nejčastěji využívány v **diagnostice optické neuritidy** (zánětu optického nervu, nejčastěji jako jednoho z projevů roztroušené sklerózy) – změny jsou v tomto případě patrné nejen v době právě probíhajícího zánětu, ale i následně, kdy zůstává určité zbytkové postižení. Toto zbytkové postižení často není patrné klinicky, ale je prokazatelné pomocí VEP.

SLUCHOVÉ EVOKOVANÉ POTENCIÁLY

Sluchové evokované potenciály (zkráceně BAEP – z anglického brainstem auditory evoked potentials, tedy sluchové kmenové evokované potenciály) poskytují informaci **o sluchové dráze** a odrážejí zejména funkci **mozkového kmene** (proto termín brainstem ve zkratce anglického názvu) (Obr. 2A,B).

Stimulace probíhá pomocí **zvukových podnětů charakteru kliků** (cvaknutí) ve speciálních sluchátkách. Vyšetřováno je samostatně každé ucho. V rámci odpovědi se standardně **hodnotí 5 vln** (označovaných římskými číslicemi I-V), které vznikají při průchodu signálu sluchovým nervem a strukturami mozkového kmene (na jeho různých úrovních). Vyšetření tedy umožní diagnostikovat postižení sluchové dráhy (a jejím prostřednictvím postižení mozkového kmene, kterým dráha prochází) a také poskytne informace o tom, ve kterém konkrétním úseku je dráha postižena: odliší tedy postižení sluchové dráhy v oblasti **prekochleární** (tedy např. v oblasti středního ucha), **kochleární** (na úrovni sluchového labyrintu) a **retrokochleární** (v oblasti sluchového nervu nebo dále v mozkovém kmeni). Nabízí také možnost přesnějšího určení úrovně kmenového postižení.

V klinické praxi jsou BAEP využívány především k posouzení funkce sluchové dráhy v retrokochleárním úseku a tedy hodnocení možného postižení drah zejména **v oblasti mosto-mozečkového koutu a v kmeni jako takovém** (při nádorech nebo např. opět v rámci roztroušené sklerózy). BAEP lze využít také v **peroperační monitoraci** sluchové dráhy a to zejména při operacích v oblasti mostomozečkového koutu či vlastním kmeni.

Další možností využití je **diagnostika mozkové smrti**. Elektrofyziologicky je mozková smrt prokázána nepřítomností elektrické aktivity mozkového kmene a tedy nevýbavností všech vln BAEP (kromě vlny I, která odráží funkci sluchového nervu před jeho vstupem do mozkového kmene). Metoda tak poskytuje určitou alternativu stanovení mozkové smrti na základě výsledků angiografického zobrazení mozkových tepen (zejména pro případ, že tuto standardní metodu nelze využít nebo jsou její výsledky nevýtěžné).

SOMATOSENZORICKÉ EVOKOVANÉ POTENCIÁLY

Somatosenzorické evokované potenciály (SEP) poskytují informaci o funkci somatosenzitivní dráhy (a to **dráhy spino-bulbo-thalamické**, tedy dráhy zadních provazců míšních). Stimulace probíhá pomocí **elektrického proudu** nízké intenzity a to většinou v distální oblasti končetiny (zejména v distribuci n. medianus nebo n. tibialis).

Odpověď na stimulaci je snímána na skalpu nad senzitivní kůrou, nad míchou a při stimulaci na HKK také nad klíčkem, kde lze zachytit odpověď z pažní nervové pleteně. Umožňuje tedy hodnotit funkci senzitivní dráhy v různých jejích úsecích a tak ***nejen rozpoznat, že je dráha postižena, ale také určit ve které oblasti*** (rozliší postižení v oblasti periferních nervů a krční míchy od postižení úseku centrálního – kortikálního či subkortikálního).

Vyšetření lze využít jako pomocnou metodu v **diagnostice onemocnění míchy** (např. spondylogenní cervikální myelopatie, kdy dochází k postižení krční míchy degenerativními změnami páteře), **roztroušené sklerózy** a dalších onemocnění. Kromě toho lze SEP využít také pro stanovení **prognózy komatózních stavů** (nevýbavnost korových odpovědí při vyšetření SEP je průkazem závažného postižení mozkové kůry a ukazatelem pravděpodobného horšího dlouhodobého funkčního stavu daného pacienta).

V peroperační monitoraci je vyšetření SEP (optimálně společně s MEP) přínosné zejména u operací páteře (např. u operace skoliózy), během karotické endarterektomie, u operací aneurysmat mozkových tepen nebo nádorů mozkového kmene.

MOTORICKÉ EVOKOVANÉ POTENCIÁLY

Motorické evokované potenciály (MEP) mají poněkud jiný princip než potenciály senzorické. **Stimulace probíhá silným magnetickým polem** (případně elektricky, což je z důvodu vyšší nepříjemnosti vyšetření využíváno zejména v rámci peroperační monitorace), a to skalpu (nad oblastmi mozkové kůry zodpovědné za motorické funkce) a nad páteří (v místě výstupu nervových kořenů z míchy). ***Odpověď je snímána z cílového svalu*** na vyšetřované končetině a je snadno rozpoznatelná, takže v tomto případě není nutné (na rozdíl od senzorických EP) zprůměrnění velkého množství odpovědí.

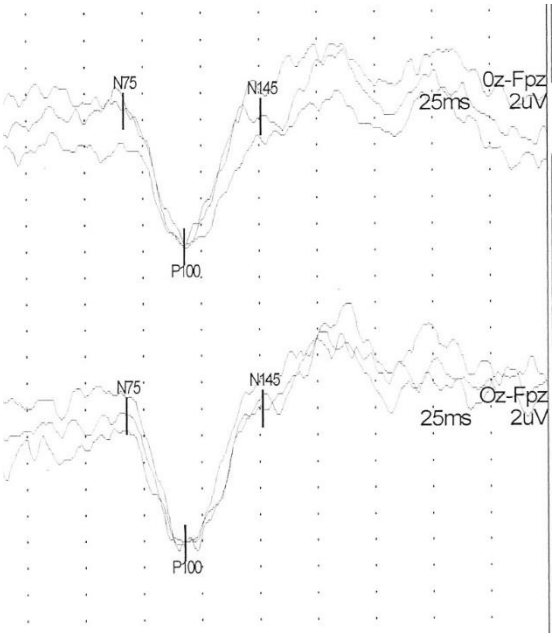
Vyšetření poskytuje informaci o **postižení motorické dráhy** a umožní rozlišit, zda je postižena ***v úseku centrálním*** (mozek či mícha) ***nebo periferním*** (tedy v místě nervového kořene, pleteně či periferního nervu).

Podobně jako senzorické evokované potenciály jsou i MEP pomocnou vyšetřovací metodou v diagnostice **onemocnění míchy, roztroušené sklerózy** a dalších onemocnění, a také v **peroperační monitoraci** (viz SEP).

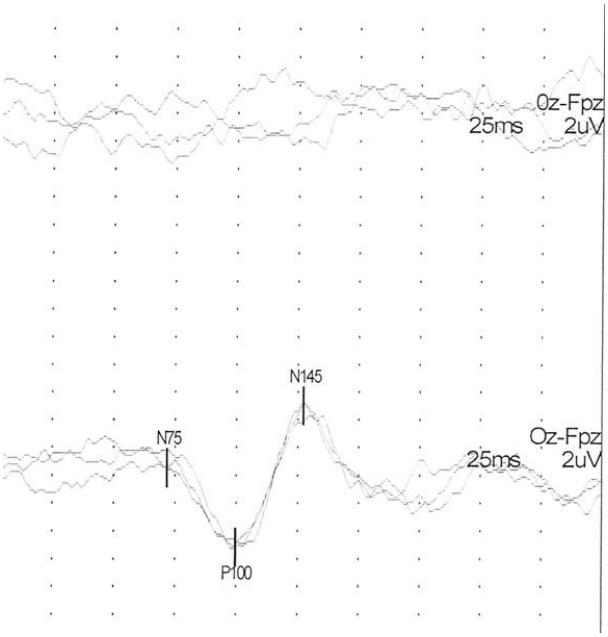
SOUHRN: Evokované potenciály (EP) představují skupinu elektrofyziologických metod, využívaných pro hodnocení funkce některých nervových drah (senzitivní, zrakové, sluchové, motorické). Termín evokovaný potenciál znamená změnu elektrické aktivity, vyvolanou (evokovanou) nejčastěji zevním podnětem a snímanou v různých částech nervového systému. V klinické praxi jsou využívány jako pomocná metoda v diagnostice řady onemocnění (roztroušená skleróza, onemocnění míchy, nádory – např. v oblasti mostomozečkového koutu apod.), pomáhají také při stanovení mozkové smrti či prognózy komatózních stavů a lze je využít k monitoraci funkce příslušných nervových drah během operačních výkonů (a tímto zabránit vzniku případného neurologického postižení). Vyšetření EP je bezpečné a obvykle dobře tolerované. Provedení senzorických EP (zrakových, sluchových a somatosenzorických) nemá absolutní kontraindikace, motorické EP nelze provádět u pacientů s implantovaným kardiostimulátorem, defibrilátorem, vagovým stimulátorem, kochleárním implantátem a dalšími podobnými typy implantovaných zařízení. Některé modality (zejména zrakové EP) jsou závislé na spolupráci pacienta a lze je tedy provádět pouze u spolupracujících pacientů, kteří jsou při vědomí. Ostatní EP spolupráci pacienta naopak nevyžadují a je možné je vyšetřit i u jedinců v hlubokém bezvědomí.

Obr. 1. Zrakové evokované potenciály (VEP). Na obr. 1A je normální nález VEP s velmi dobře výbavnou stranově symetrickou odpovědí s fyziologickými parametry amplitudy i latence. Obr. 1B ukazuje abnormální nález VEP s nevýbavnou odpovědí vlevo (horní stopa). Vpravo (dolní stopa) je nález zcela v normě. Nález svědčí pro lézi zrakové dráhy prechiasmaticky vlevo.

1A.

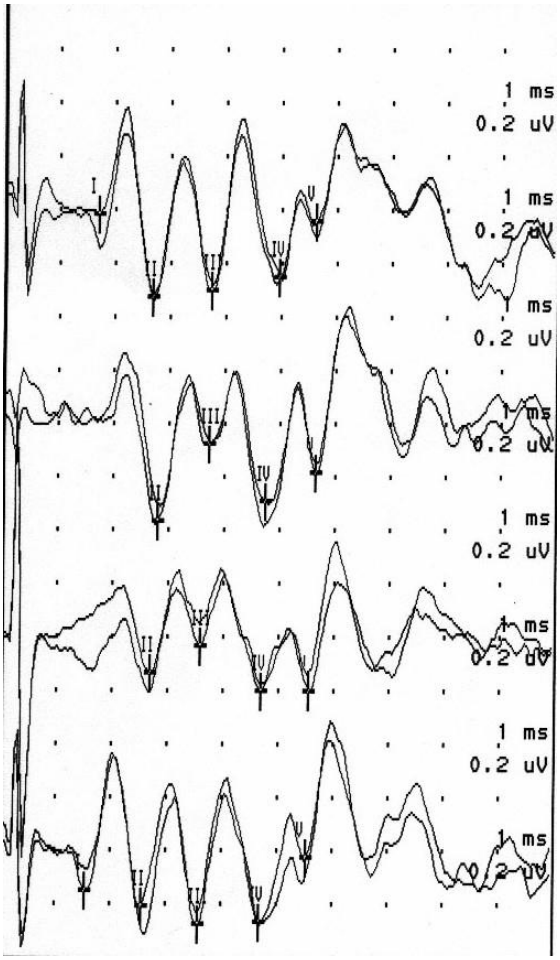


1B.

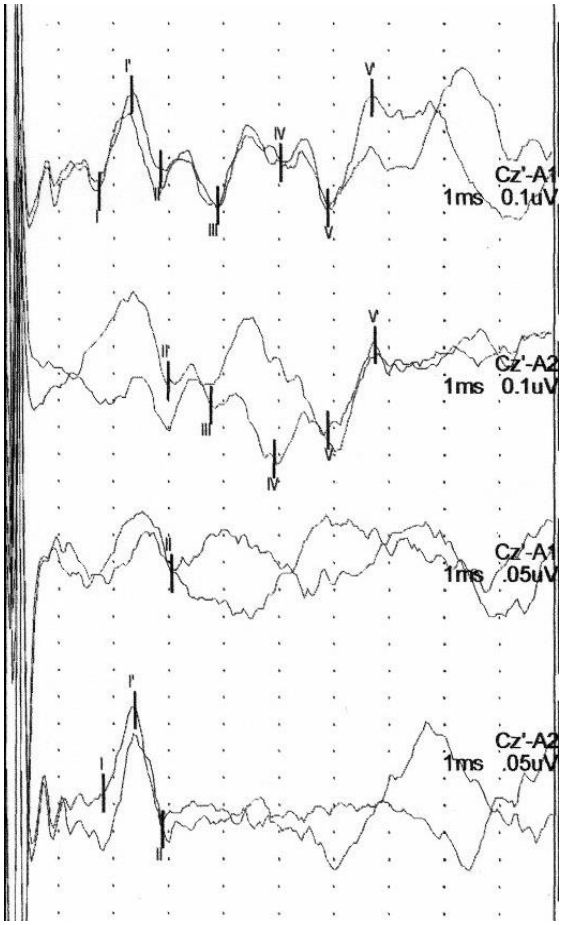


Obr. 2. Sluchové evokované potenciály (BAEP). Na obr. 2A je zcela fyziologický stranově symetrický nález BAEP s velmi dobře výbavnými základními hodnocenými vlnami I-V. Obr. 2B představuje abnormální nález při stimulaci pravého ucha (dolní dvě stopy) u pacienta s neurinomem akustiku (nádor sluchového nervu). Výbavné jsou pouze vlny I a II (generované sluchovým nervem), další odpovědi spolehlivě nevybaveny. Při stimulaci levého ucha (horní dvě stopy) je nález v normě.

2A.



2B.



21. ZÁKLADY NEURORADIOLOGIE I: SKIAGRAFIE, PERIMYELOGRAFIE, POČÍTAČOVÁ TOMOGRAFIE

SKIAGRAFIE

Skiagrafie je diagnostická zobrazovací metoda využívající **rentgenové (RTG) záření.**

Rentgenové záření je elektromagnetické vlnění, jehož energie je dostačující k vyražení elektronu z atomového obalu - tzv. ionizaci. Jedná se tedy tzv. **ionizující záření**.

Při průchodu RTG záření objektem (např. lidským tělem) dochází k pohlcení části rentgenových paprsků a to odlišně v různých typech látek či tkání. Vlastnost různých látek pohlcovat rentgenové paprsky různou měrou se nazývá **diferencovaná absorpce**. Závisí například na protonovém čísle prvků absorbující tkáně (neboli zjednodušeně na chemickém složení látek), tloušťce vrstvy apod. V rámci radiologického vyšetření **hodnotíme průchod záření přes určitou oblast těla**. Struktury absorbující více záření vytvářejí na výsledném snímku jasnější místa (bílá, např. kosti), struktury absorbující méně záření vytvářejí místa tmavší (černá, např. vzduch v plicích nebo střevech).

TECHNICKÝ PRINCIP SKIAGRAFIE

Zdroje RTG záření můžeme rozdělit na přirozené (např. kosmické záření) a umělé, kam patří například rentgenka.

Rentgenku si můžeme představit jako skleněnou trubici s kladnou a zápornou elektrodou (anodou a katodou) připojenou na zdroj vysokého napětí. Okénkem v jinak kryté (stíněné) rentgence vychází rentgenové záření ven a zde se využívá k zobrazování.

K detekci RTG záření se při klasickém snímkování v minulosti využíval zejména rentgenový film. Modernější metody detekce záření představují postupy, kdy se **snímky získávají v digitální podobě**. Výhodou digitálního snímkování je vysoká kvalita obrazů, možnost uchování snímků v digitální podobě a snadná distribuce po nemocnici nebo mimo ni.

Při vlastním vyšetření je pak vyšetřovaný objekt umístěn mezi zdroj záření (rentgenku) a detektor. Vzniklý **snímek (skiagrafický obraz)** je nepohyblivý dvojrozměrný negativ tohoto trojrozměrného objektu. Pokud je tímto objektem člověk (pacient), paprsky procházejí lidskými tkáněmi a zobrazují struktury těla jako oblasti projasnění ("tmavá") nebo zastínění ("světlá") podle míry absorpce RTG záření.

V klinické praxi se vyšetření nejčastěji provádí ve dvou projekcích např. **předozadní a boční** snímek. Díky tomu je možné zjistit prostorové uložení zobrazených struktur. V určitých konkrétních indikacích se vzácněji mohou využívat i jiné, např. šikmé projekce.

DIAGNOSTICKÉ VYUŽITÍ SKIAGRAFIE V NEUROLOGII

Nejčastěji indikovaným skiagrafickým vyšetřením v neurologii je ***prostý RTG snímek páteře.*** Vyšetření **ve většině případů prokáže pouze degenerativní změny**. Ty ale můžeme od určitého věku téměř s jistotou očekávat prakticky u všech pacientů. Indikace RTG snímku u pacienta s prostými bolestmi zad zaměřená pouze na průkaz degenerativních změn proto není racionální. U pacientů *po traumatu nebo s atypickými bolestmi zad* (vykazujícími tzv. red flags – viz kapitola o vertebrogenních onemocněních) pátráme po **zlomeninách**, které jsou v oblasti hrudní a bederní páteře nejčastěji kompresivní, tzn. projevující se snížením výšky obratlového těla. Dále může být prokázán *osteolytický*

(tedy kost "rozpouštějící") *nebo osteoplastický* (vyznačující se patologickou tvorbou kostní hmoty) **ložiskový proces** v zachyceném skeletu (nejčastěji nádorového původu - např. metastázy).

Dynamické snímky páteře jsou indikovány k **posouzení stability při vzájemném posunu obratlových těl** v předklonu, neutrální poloze, záklonu (Obr.1). Dynamické snímky mohou ozřejmit oblasti instability (kdy je v některé ze jmenovaných poloh patrný vzájemný posun obratlových těl) a/nebo prokázat i **funkční blok**, tedy oblast páteře, která se při pohybu nerozvíjí.

1A

1B ***1C*** ***1D***

Obrázek 1. RTG snímek bederní páteře ve 4 projekcích: předozadní (1A) a boční snímek (1B) včetně snímku v předklonu (1C) a záklonu (1D). Nález sinistrokonvexní (doleva vyklenuté) skoliózy bederní páteře s napřímením lordózy a poměrně pokročilých degenerativních změn v oblasti přechodu L5/S1 s ventrálním posunem obratlového těla L5 (posun směrem dopředu), který se zvýrazňuje v př edklonu.

RTG snímek lbi po traumatu je v dnešní době považován za obsolentní. Pacient s poraněním skeletu nemusí mít intrakraniální poranění a naopak, mnoho pacientů bez fisury (zlomeniny) má nitrolební krvácení rozsáhlé. Důležité je v tomto případě klinické neurologické vyšetření a v indikovaných případech (tedy u pacientů se známkami poranění mozku, tedy komocí mozkovou a/nebo ložiskovou neurologickou symptomatikou) provádíme CT vyšetření hlavy. To odhalí případnou frakturu s vyšší přesností a prokáže i případné nitrolební změny (krvácení, kontuze apod.).

K dalším indikacím patří například požadavek na **vyloučení/potvrzení přítomnosti cizího kovového tělesa** (např. před plánovaným MR vyšetřením, kde by kovové těleso intraokulárně či intrakraniálně představovalo kontraindikaci vyšetření), nebo potvrzení či vyloučení **uvolnění kloubní endoprotézy** před MR vyšetřením.

NEŽÁDOUCÍ ÚČINKY RENTGENOVÉHO ZÁŘENÍ

RTG záření může mít škodlivé biologické účinky. Škodlivost ionizujícího záření závisí na tom, jaký orgán či tkáně jsou ozářeny. Podle toho rozlišujeme tkáně *radiosenzitivní* (tj. vnímavé k poškození zářením)

a *radiorezistentní* (odolné). Obecně by se dalo říct, že rychle se dělící buňky jsou k ionizujícímu záření daleko citlivější.

Pro úplnost je nutné dodat, že **ionizující záření se v těle nekumuluje**, nicméně **rizika z jednotlivých ozáření se sčítají.** S počtem vyšetření tedy roste pravděpodobnost vzniku případného poškození. Na druhé straně je nutné si uvědomit, že **rizika spojená se standardními vyšetřeními jsou velmi malá.** Nízký je tudíž i jejich součet a tedy i pravděpodobnost vyvolání nežádoucího účinku.

Nežádoucí účinky ionizujícího záření lze rozdělit na:

1. Deterministické účinky

Jedná se o biologické účinky ionizujícího záření, které se **projevují po překročení tzv. prahové dávky**. Ta není u všech orgánů stejná. Kmenové buňky, lymfatická tkáň, kostní dřeň, epitel střeva a mužský zárodečný epitel jsou na ionizující záření nejcitlivější. Deterministické účinky mají charakteristický klinický obraz, patří sem *akutní nemoc z ozáření*, radiační dermatitida, radiační katarakta, poruchy plodnosti a účinky na zárodek (plod), radiační zánět plic, radiační zánět nosohltanu a další.

A. **Poruchy plodnosti:** *Muži* jsou k záření vnímavější – přechodná oligospermie (snížení počtu spermií) je patrná už po dávkách 0,25 Gy. Pro představu uvádíme, že pacientovi by musely být provedeny stovky rentgenových snímků pánve, aby bylo takového ozáření dosaženo. Dávka nad 3 Gy už může vést k trvalé aspermii (úplné chybění spermií) a pokles nastává až po 6–8 týdnech po expozici*. U žen* stoupá vnímavost věkem, dávky nad 3 Gy způsobí sterilitu, vzniká pak předčasný přechod.

B. **Účinky na plod:**
Předpokládá se, že **okamžité poškození** vzniká při dávkách vyšších než **100 mGy**. **Je velmi nepravděpodobné, že by dávka na dělohu** při rentgenování **překročila předpokládaný práh** (typické hodnoty se pohybují na úrovni zlomků mGy až jednotek mGy, jen v případech CT přímo v oblasti "malé pánve" se jedná o dávky vyšší). Vzhledem k tomu, že energie rentgenového záření klesá se čtvercem vzdálenosti, je **při zobrazování oblastí neležících v blízkém okolí dělohy možný negativní dopad na plod zanedbatelný**.

PA: Účinky ionizujícího záření na plod v jednotlivých fázích jeho vývoje:
A. Záření v období prvních třech týdnů vede k časnému potratu nebo naopak embryo přežije a je zcela zdravé (tzv. princip **„ vše nebo nic „**).
B. Mezi 3. a 8. týdnem nastává období tzv. **organogeneze (vývoj orgánů)**, kdy mohou v důsledku ozáření vznikat *malformace, vrozené vývojové vady* (odhadovaný práh je 0,1Gy).
C. Rozmezí mezi 8. a 25. týdnem je vyhrazeno pro **zrání mozku.** V tomto období dochází po ozáření ke *snížení inteligence, mentální retardaci* (prahová dávka je 0,2 Gy).
D. V pozdějších (konečných) fázích těhotenství je plod k ionizujícímu záření relativně odolný.
www.sujb.cz
PA: Od 4. týdne po početí může být plod citlivý na vyvolání **zhoubných nádorů** ozářením, které se manifestují v dětství nebo v dospělosti. O míře rizika se soudí, že je obdobná jako u dětí v první dekádě života, tedy cca 2-3 krát vyšší než u dospělých.

2. ***Stochastický účinek*** představuje **pozdní, náhodný** účinek záření. Je to účinek **bezprahový;** se stoupající dávkou roste pravděpodobnost jeho výskytu. Buněčným podkladem stochastických účinků jsou **mutace** a maligní transformace jedné nebo několika buněk způsobující *nádorová onemocnění, nebo dědičné genetické změny*.

V případě **lékařského ozáření je míra ozáření optimalizována, není však limitována**. Uplatňují se při ní dva základní principy radiační ochrany – **princip zdůvodnění a princip optimalizace.**
S ohledem na možné nežádoucí účinky by mělo být RTG vyšetření indikováno pouze v případě, že jde o nejvhodnější možnou diagnostickou metodu (při zohlednění diagnostické výtěžnosti, dostupnosti a nežádoucích účinků). Technické parametry snímkování by měly být nastaveny tak, aby byl vyšetřovaný jedinec vystaven co nejmenší dávce záření při zachování výpovědní hodnoty metody.

KONTRAINDIKACE SKIAGRAFICKÉHO VYŠETŘENÍ

Mezi **relativní** kontraindikace skiagrafického vyšetření patří tedy **těhotenství,** zejména v prvních čtyřech měsících. K nechtěnému ozáření zárodku může dojít, pokud je vyšetření provedeno v časném stadiu ještě neprokázané gravidity. Ozáření gravidních pacientek se nelze vyhnout ani v neodkladných případech, kdy je vyšetření těhotné ženy nezbytné pro stanovení její diagnózy a nelze využít jiných metod bez aplikace ionizujícího záření.

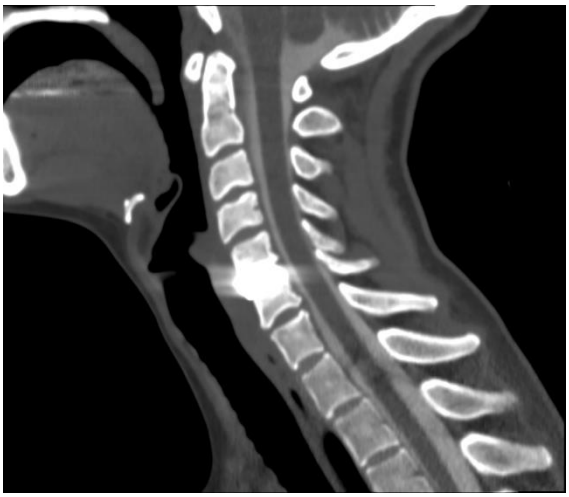
Absolutní kontraindikace prakticky neexistuje.

PŘÍPRAVA K VYŠETŘENÍ není **žádná.**
*K OCHRANĚ PACIENTŮ I PERSONÁLU ZDRAVOTNICKÝCH ZAŘÍZENÍ PŘED NEGATIVNÍMI ÚČINKY IONIZUJÍCÍHO ZÁŘENÍ s*e snažíme dodržovat:

1. co nejkratší možný čas ozáření
2. co nejdelší vzdálenost od zdroje záření
3. použití stínění (materiálem absorbujícím záření - olovem, betonem s příměsí barytu)
4. použití ochranných pomůcek (zástěry, límce, brýle atd.) vyrobených z plastického materiálu s obsahem olova

PERIMYELOGRAFIE

Perimyelografie (PMG) je zobrazovací metoda, která využívá **rentgenového záření** a **kontrastní látku** k **zobrazení obsahu páteřního kanálu**. Vyšetření se v dnešní době provádí jen výjimečně. V minulosti k indikacím patřily zejména degenerativní onemocnění páteře, nádory, méně často úrazy. V současnosti lze ve stejných indikacích využít většinou jiné, méně zatěžující a diagnosticky přínosnější metody, zejména magnetickou rezonanci. Perimyelografie by tedy v současnosti měla být prováděna u pacientů s podezřením na onemocnění páteře/míchy pouze při **nemožnosti využít jiné vhodnější způsoby zobrazení** (např. při absolutních kontraindikacích MR vyšetření). V takovémto případě se pak většinou provádí tzv. CT myelografie, která je kombinací vlastního PMG výkonu s následným CT vyšetřením (Obr. 2), kterým dosáhneme přesnějšího zobrazení anatomických struktur včetně případných patologických nálezů.



Obrázek 2. CT-myelografie krční páteře. Normální nález volného páteřního kanálu v krčním úseku u pacienta po operaci páteře v etáži C5/6 s implantací náhrady meziobratlového disku (který je zdrojem artefaktů, patrných na snímku).

V rámci PMG vyšetření je obsah páteřního kanálu zobrazen **pomocí kontrastní látky**, kterou je v úvodu vyšetření nutné **vpravit do subarachnoidálního prostoru** lumbální jehlou. Vpich se provádí zezadu v oblasti bederní páteře obdobně **jako při lumbální punkci**. Podání kontrastní látky v množství cca 10-15 ml se provádí pod tlakem za kontroly RTG přístroje za aseptických podmínek, tedy za dodržení přísných hygienických standardů. Postup kontrastní látky sleduje lékař na obrazovce RTG přístroje a **všímá si odchylek od normy.**

Kontrastní látka absorbuje (pohlcuje) rentgenové záření a tím vzniká ve výsledném obraze potřebný kontrast. Zjednodušeně lze říct, že místa s obsahem kontrastní látky jsou ve výsledném rtg obraze "bílá", tkáně jako mícha nebo nervové kořeny jsou ve výsledném obraze "černé" (Obr.2). Metoda tak umožňuje **znázornit obrysy míchy, nervové kořeny a kořenové pochvy a také struktury páteřního kanálu**. Patologie ve formě útlaku nervových struktur nebo pokročilých degenerativních změn (s posunem anatomických struktur páteřního kanálu nebo jejich zbytněním) se projeví výpadkem kontrastu. Očekávaným přínosem vyšetření je upřesnění lokalizace a rozsahu postižení míchy a nervových kořenů, posouzení **degenerativních změn páteře** a vyloučení organického **onemocnění páteře/míchy jiné než degenerativní povahy** (jako např. zánět, nádor, traumatické změny či vývojové anomálie).

Vyšetřovat lze **všechny úseky páteře** (bederní, hrudní i krční). Pro dosažení dostatečné kontrastní náplně a jejího optimálního rozložení ve vyšetřované oblasti je nezbytné **polohování pacienta.**

Komplikace perimyelografie jsou poměrně vzácné. Nejčastěji jde o **komplikace lumbální punkce** jako takové (viz samostatná kapitola), tedy bolest hlavy, nevolnost, zcela ojediněle pak vážné komplikace infekční (bakteriální meningitida - při nedodržení aseptických podmínek výkonu), případně krvácivé (spinální hematomy). Vzácně může jít o **alergickou reakci na podanou kontrastní látku.**

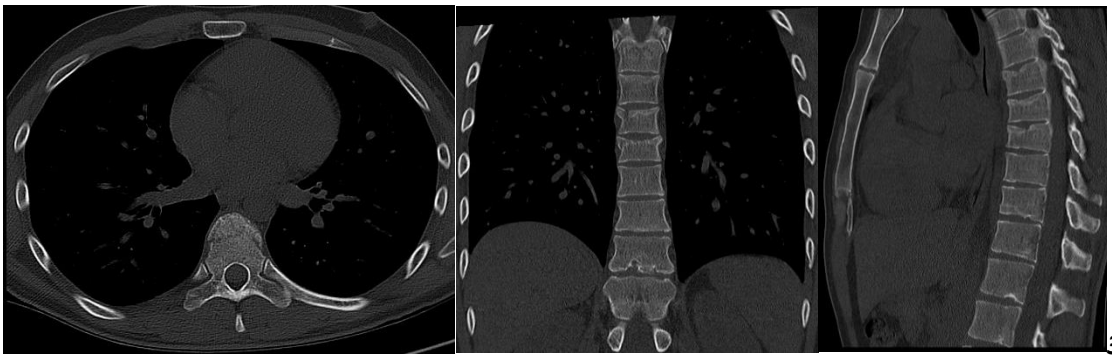
Po výkonu je pacientům doporučeno setrvat několik následujících hodin **vsedě nebo v polosedě**. Hlava musí být vždy výš než místo vpichu kontrastní látky. Podáváme hodně **tekutin**. Nutné je dodržení **klidového režimu** na lůžku minimálně do druhého dne.

Mezi **KONTRAINDIKACE PMG** patří především **kontraindikace lumbální punkce**, např. zvýšení nitrolebního tlaku, poruchy krevní srážlivosti či zánět kůže v místě vpichu. Aplikace kontrastní látky není možná v případě známé **alergické reakce** na tuto látku. RTG vyšetření obecně (a tedy ani PMG)

nelze (mimo vitální indikace) provést u **těhotné ženy**: ženy ve fertilním věku stvrzují svým podpisem, že nejsou těhotné či není pravděpodobné, že by mohly být.

POČÍTAČOVÁ TOMOGRAFIE (CT)

CT neboli počítačová tomografie je radiologická vyšetřovací metoda, která pomocí rentgenového záření umožňuje **zobrazení požadované oblasti v sérii řezů**. Podobně jako při skiagrafii využíváme rentgenku jako zdroje **RTG záření**, které po průchodu pacientem dopadá na detektory uložené naproti rentgence. Systém rentgenka-detektor rotuje kolem stolu s ležícím pacientem, samotný stůl se během vyšetření pohybuje směrem dovnitř nebo ven. Velké množství dat získaných při takovémto způsobu vyšetření vyžaduje následné matematické zpracování. Výsledný obraz, jehož podkladem je rozdílná míra absorpce RTG záření v jednotlivých tkáních, vypadá jako série axiálních (transverzálních) řezů lidským tělem ("jako když krájíme salám na kolečka"). Tyto řezy na sebe vzájemně navazují a dovolují souvislé prohlížení a hodnocení struktur v oblasti zájmu. Moderní technologie navíc umožňují prohlížení vyšetřované oblasti i v jiných rovinách, jako jsou např. koronární nebo sagitální (řezy jsou orientovány zepředu dozadu resp. z jedné boční strany na druhou) (Obr.3).



3A ***3B*** ***3C***

Obrázek 3. Nativní CT vyšetření hrudní páteře u pacienta po sportovním úraze. Nález kompresivních fraktur obratlových těl Th 6-10: zobrazení v axiální (3A), koronární (3B) a sagitální (3C) rovině.

Vyšetření lze provádět:

- **nativně (tj. bez podání kontrastní látky)**. U tohoto způsobu vyšetření je v některých případech nutné počítat se sníženou výpovědní hodnotou, protože patologická a fyziologická tkáň mohou mít stejnou denzitu (tedy "stejný odstín šedi" na hodnocených obrazech), a nemusí tak být od sebe odlišitelné. V některých indikacích je však nativní CT dostačující (např. pro posouzení přítomnosti krvácení intrakraniálně (Obr.4), při hodnocení traumatických změn skeletu (Obr.3) apod.).
- **postkontrastně**, tedy po aplikaci jodové kontrastní látky, a to nejčastěji intravenózně. Kontrastní látku můžeme při CT vyšetření podávat i perorálně (ústy), per rectum (do konečníku), do preformovaných dutin a katetrů, intratékálně (do páteře v rámci myelo-CT vyšetření) apod. Jodové kontrastní látky jsou uměle připravené sloučeniny obsahující ve své molekule jeden či více atomů jódu. Stabilní izotop jódu vykazuje vysokou absorpci RTG záření a tím podmiňuje žádoucí tkáňový kontrast. V případě intravenózního podání jódová kontrastní látka společně s krví koluje krevním oběhem. Tkáně, které mají bohatou cévní

síť, se sytí výrazněji a jsme schopni odlišit zřetelný rozdíl jejich denzit oproti nativnímu obrazu (bez podání kontrastní látky). Tkáně chudě cévně zásobené se postkontrastně sytí chabě nebo téměř vůbec. Míra postkontrastního sycení (enhancement) závisí i na dalších parametrech jako např. podíl extracelulárního (mezibuněčného) prostoru ve tkáni a v oblasti CNS také celistvosti (resp. porušení) hematoencefalické bariéry (tedy bariéry mezi nervovou tkání mozku a krevním řečištěm – viz obecná neurologie). Procesy, které tuto bariéru narušují, vykazují patologické postkontrastní sycení (např. záněty či nádory). Postkontrastní vyšetření provádíme po 3-6 hodinovém lačnění, pacient musí mít zajištěn periferní žilní vstup katetrem. V akutních stavech, kde hrozí možnost poškození z prodlení, se samozřejmě příprava omezuje tak, aby mohlo být vyšetření rychle provedeno.

Délka CT vyšetření se v dnešní době pohybuje v řádech **několika málo minut**, v závislosti na rychlosti přístroje, rozsahu vyšetřované oblasti a typu vyšetření (nativní nebo i s podáním kontrastní látky, v jedné nebo více postkontrastních fázích).

Z nutných předpokladů kvalitního zobrazení nutno jmenovat **spolupráci pacienta** resp. jeho klid při náběru obrazovaných dat. U nespolupracujících pacientů můžeme vyšetření provádět při farmakologicky navozeném přitlumeném vědomí.

VYUŽITÍ CT VYŠETŘENÍ V NEURORADIOLOGII

CT hlavy

Mezi hlavní indikace k provedení akutního CT patří v dnešní době zejména cévní mozková příhoda a úrazy hlavy.

CT vyšetření se užívá k rozlišení různých typů **cévních mozkových příhod, tedy příhod ischemických (vzniklých nedokrvením určité oblasti mozku)** (Obr. 5) **a hemoragických (vzniklých krvácením v nitrolebním prostoru)** (Obr. 4). Metoda je schopná spolehlivě odlišit přítomnost krve nitrolebně. Při ischemické cévní mozkové příhodě je nález na CT v prvních několika hodinách nenápadný nebo normální (viz příslušná kapitola).

Obrázek 4. Nativní CT mozku s nálezem netraumatického intracerebrálního hematomu. Čerstvá zkoagulovaná krev se zobrazí jako hyperdenzní „bílá“ oblast, v tomto případě vpravo parietálně.

Rovněž **úrazové poškození** mozkové tkáně charakteru kontuzních změn, edému či krvácení (extra- i intracerebrálního) a traumatické změny lbi (fraktury) jsou v CT obraze dobře detekovatelné. U pacientů s otřesem mozku (komocí) je CT nález typicky v normě, vyšetření je u nich prováděno za účelem vyloučení závažnějších traumatických změn (kontuze, krvácení).

S diagnostikou **tumorů mozku** se na CT setkáváme spíše ve formě náhodných nálezů u pacientů s akutní symptomatikou. Cílená detekce a bližší charakteristika nádorů mozku a mozkových metastáz však dnes již spadá do oblasti magneticko-rezonančního (MR) zobrazovaní. S indikacemi k provedení CT při podezření na nádor mozku se setkáváme spíše výjimečně, a to při absolutních kontraindikacích MR vyšetření příp. při nedostupnosti MR metody. V takových případech provádíme vyšetření nativně i postkontrastně.

CT páteře

Mezi hlavní indikace v oblasti páteře patří detailnější charakteristika **traumatických změn** páteře (Obr. 3). CT většinou navazuje na vstupní RTG snímek, kde je detekovatelný patologický nález. CT se dále používá k navigaci kořenového obstřiku. Posouzení rozsahu a tíže degenerativních změn páteře v současné době (obdobně jako zobrazení nádorů mozku) spadá do oblasti MR zobrazování. Na CT se s těmito jednotkami setkáváme v případě nedostupnosti MR metody nebo při absolutní kontraindikaci provedení MR.

KONTRAINDIKACE CT VYŠETŘENÍ

Absolutní kontraindikace nativního CT vyšetření (bez podání kontrastní látky) prakticky **nejsou**, nicméně vzhledem k radiační zátěži musí být požadavek na vyšetření opodstatněný. **Relativní kontraindikací nativního CT je těhotenství** (u těhotných lze provést vyšetření jen v případě ohrožení života, nebo pokud benefit pro matku převažuje možná rizika u plodu).

Mezi **kontraindikace intravaskulárního podání jódové kontrastní látky** patří:

- *závažná alergická reakce* na předchozí podání jódové kontrastní látky dle anamnézy či dokumentace pacienta
- *těžké poruchy ledvin a jater* (kreatinin nad 300 µmol/l)
- *thyreotoxikóza* (před podáním kontrastní látky je nutné podávat thyreostatika a v této léčbě pokračovat i 2 týdny po vyšetření)
- *mnohočetný myelom* (je nutno zajistit řádnou hydrataci k prevenci precipitace – vysrážení - bílkoviny v ledvinách)
- *léčba a vyšetření radioaktivními izotopy jódu* (jódová kontrastní látka nesmí být podána 2 měsíce před léčbou nebo radioizotopovým vyšetřením štítné žlázy). U těchto stavů je nutné zvážit provedení jiného typu vyšetření.

MOŽNÉ KOMPLIKACE CT VYŠETŘENÍ

Jelikož CT, stejně jako skiagrafie a skiaskopie, pracuje s rentgenovým zářením, vyplývají z používání této zobrazovací metody obdobná rizika radiační zátěže (blíže viz podkapitola Nežádoucí účinky ionizujícího záření). Dávky rentgenového záření přijaté při CT vyšetření se pohybují v násobcích dávek při jednotlivých RTG vyšetřeních. Stále však platí, že při dodržení standardů se pohybujeme na úrovni malých rizik.

Obdobně jako u jiných medikamentů, může být i ***podání kontrastní látky*** provázeno výskytem nežádoucích reakcí. Mezi méně závažné nežádoucí reakce patří **nevolnost, zvracení či kopřivka**, k závažným nežádoucím reakcím řadíme **křeče, bezvědomí a/nebo zástavu oběhu**. Pozitivní **alergickou anamnézu** je vždy nutné uvést na žádanku. U pacientů se závažnou alergickou anamnézou (např. polyvalentní alergie, jakákoliv závažná alergická reakce v minulosti) se vyšetření provádí po antialergické přípravě, u velmi rizikových pacientů za asistence ARO lékaře.
Relativně častá komplikace podání jodové kontrastní látky intravaskulárně je **kontrastní nefropatie** tj. akutní zhoršení renálních funkcí po aplikaci kontrastu při vyloučení jiných příčin. Ve větším riziku rozvoje kontrastní nefropatie jsou pacienti:

- *s diabetickou nefropatií*
- s diabetem mellitem *léčení* biguanidy (tedy *metforminem* a to samotným či v kombinovaných preparátech s jinými perorálními antidiabetiky), které je nutné vysadit 48 hod. před a po vyšetření
- *dehydratovaní*
- *se srdečním selháním*
- *v sepsi*
- *léčení nefrotoxickými léky* jako např. gentamycin, cisplatina, nesteroidní antirevmatika, imunosupresiva
- u kterých dochází ke kumulaci *více kontrastních vyšetření* v krátkém čase

Je nutné si uvědomit, že ani hemodialýza provedená krátce po kontrastním vyšetření nemůže efektivně zabránit rozvoji kontrastní nefropatie. **Důraz je proto kladen na prevenci,** zejména dostatečnou hydrataci (perorální zvýšení příjmu tekutin + intravenózní aplikace tekutin před i po vyšetření). Doporučováno je dále vysazení nefrotoxických léků 48 hodin před plánovaným vyšetřením, používání kontrastní látky s nízkou viskozitou (nízko- až izoosmolální) a podání nefroprotektiv. U pacientů se zhoršenou funkcí ledvin omezujeme maximální doporučené množství podané kontrastní látky.

Pro detailnější informace odkazujeme na metodický list intravaskulárního podání jodových kontrastních látek vydaný Českou radiologickou společností.

CT ANGIOGRAFIE (CTA)

CT angiografie je miniinvazivní vyšetření zobrazující cévní systém pomocí výpočetní tomografie. **Po intravenózní aplikaci kontrastní látky** se v definovaném čase (v tzv. arteriální fázi tj. při prvním průchodu kontrastní látky tepnami) provádí náběr obrazových dat pomocí CT přístroje.

CTA dokáže ve vyšetřované oblasti dobře **zobrazit anatomii cév, případná zúžení, aneurysmata (výdutě) či uzávěry**. Hlavními indikacemi v oblasti neurologie jsou:

- **akutní cévní mozkové příhody** k posouzení uzávěru řečiště (zejména intrakraniálního) před případnou intervencí (Obr.5).
- **netraumatické subarachnoidální krvácení** za účelem vyloučení aneurysmatu či cévní malformace.

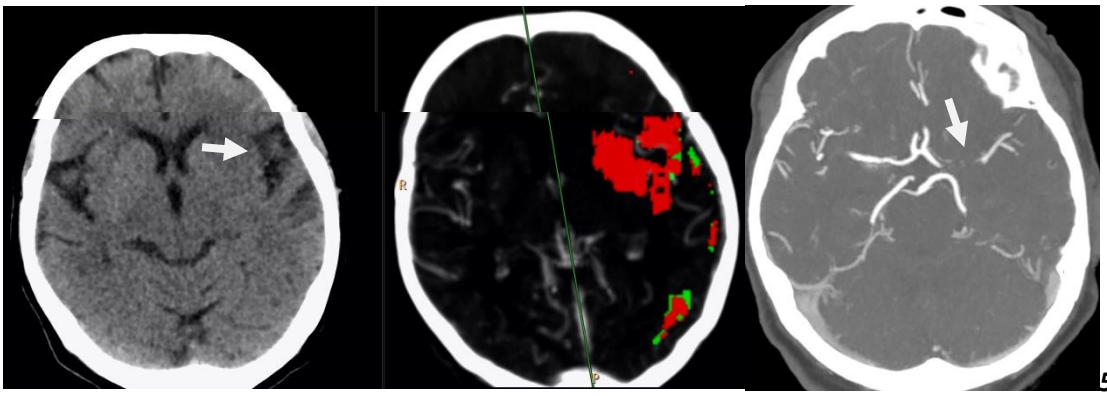
Oproti klasické digitální subtrakční angiografii (DSA, viz příslušná kapitola) je sice CT angiografie **méně invazivní**, ale na druhou stranu je to **čistě diagnostická** metoda, která neumožňuje provést léčebný zásah.

CT MOZKOVÁ PERFÚZE

Okrajově ještě zmíníme vyšetření, se kterým se v neuroradiologii také můžeme setkat a to ***CT mozková perfúze.*** Jedná se rovněž o metodu využívající aplikaci jodové kontrastní látky a používá se v podobných indikacích jako CTAG (tedy zejména u akutních ischemických cévních mozkových příhod).

Jedná se o dynamické sériové postkontrastní vyšetření prováděné za účelem hodnocení hemodynamických poměrů v mozkové tkáni. Výsledným obrazem CT perfúze jsou barevné mapy různých hemodynamických parametrů (Obr. 5).

Metoda charakterizuje **stav průtoku krve mozkovou** tkání u pacientů s akutní ischemickou cévní mozkovou příhodou, kde slouží k identifikaci jádra (nevratně ischemicky poškozená tkáň) a tzv. penumbry (hypoperfundovaná tkáň, kterou lze při včasném zahájení léčby mozkového infarktu zachránit).



5A ***5B*** ***5C***

Obrázek 5. CT vyšetření u pacienta s akutní ischemickou cévní mozkovou příhodou. Zleva doprava nativní CT vyšetření s nenápadným nálezem změn denzit v oblasti spánkového laloku vlevo (5A), perfuzní mapa zobrazující červeně již nevratně poškozenou mozkovou tkáň (tzv. jádro ischémie) a zeleně drobné okrsky penumbry (5B) a CT angiografie intrakraniálního mozkového řečiště zobrazující uzávěr počátečního úseku střední mozkové tepny vlevo (tzv. M1 úsek arteria cerebri media vlevo) (5C).

SOUHRN: Skiagrafie je diagnostická zobrazovací metoda využívající ionizující rentgenové (RTG) záření. Nejčastěji indikovaným skiagrafickým vyšetřením v neurologii je prostý RTG snímek páteře, prováděný obvykle za účelem průkazu zlomenin (po traumatu a/nebo u pacientů s atypickými bolestmi páteře, které vzbuzují podezření na nádor, zánět či osteoporózu), případně nádorového (nejčastěji metastatického) postižení kostních struktur. Naopak vyšetření zaměřené na průkaz degenerativních změn není ve většině případů racionální, protože tyto změny lze očekávat u naprosté většiny pacientů dospělého věku. RTG snímek lbi po traumatu je u pacientů s klinickými známkami poranění mozku (s komocí mozkovou a/nebo ložiskovou symptomatikou) v dnešní době nahrazen CT vyšetřením hlavy.

Perimyelografie (PMG) je zobrazovací metoda, která využívá RTG záření a kontrastní látku k zobrazení obsahu páteřního kanálu. V dnešní době se využívá většinou v kombinaci s CT vyšetřením (CT myelografie) za účelem došetření onemocnění páteře či míchy v případě nemožnosti provedení MR vyšetření jako vhodnější a neinvazivní metody.

CT neboli počítačová tomografie je radiologická vyšetřovací metoda, která pomocí rentgenového záření umožňuje zobrazení požadované oblasti v sérii řezů. Vyšetření je možné provádět nativně (tj. bez podání kontrastní látky) nebo postkontrastně (tedy s podáním jódové kontrastní látky, obvykle

zvyšující výtěžnost vyšetření). Podání kontrastní látky je nutné indikovat uvážlivě s ohledem na možné riziko rozvoje alergických reakcí a/nebo kontrastní nefropatie, které je zejména u rizikových pacientů vhodné předcházet cílenými preventivními opatřeními. Kromě toho je při indikaci CT nutné zvažovat obecná rizika RTG záření. Indikací akutního CT vyšetření hlavy jsou zejména úrazy a akutní cévní mozkové příhody (u nichž CT spolehlivě rozliší hemoragické příhody od ischemických). CT páteře je indikováno zejména pro došetření traumat.

CT s aplikací kontrastní látky se využívá také pro zobrazení cév v rámci CT angiografie, indikované zejména u akutních cévních mozkových příhod. Nástavbovou aplikací je pak u těchto pacientů CT vyšetření mozkové perfúze.

RTG záření může mít škodlivé biologické účinky: jde zejména o poruchy plodnosti, poškození plodu nitroděložně a/nebo vznik mutací či maligní transformaci buněk způsobující nádorová onemocnění a/nebo dědičné genetické změny. Z tohoto důvodu by mělo být RTG vyšetření vždy zdůvodněno a dávka záření optimalizována.

22. ZÁKLADY NEURORADIOLOGIE II: ANGIOGRAFIE, MAGNETICKÁ REZONANCE, JEDNOFOTONOVÁ EMISNÍ TOMOGRAFIE, POZITRONOVÁ EMISNÍ TOMOGRAFIE

ANGIOGRAFIE

je název pro **zobrazení cévního systému**. Cévní systém lze zobrazovat mnoha způsoby, nejzákladnější metodou zobrazení, využívanou zejména v oblasti končetin, je ultrazvukové vyšetření pomocí dopplerovské ultrasonografie. Pro tento způsob se však termín angiografie nevyužívá. Pokud hovoříme o angiografii, pak tím myslíme zejména metodu **využívající rentgenové záření**, kde je vlastní cévní systém zobrazen **pomocí kontrastní látky** (případně zobrazení cévního systému při MR vyšetření pomocí působení magnetického pole a to i bez kontrastní látky).

V současnosti se angiografie používá v rámci dvou základních skupin výkonů, tedy jako výkon diagnostický a diapeutický:

- při ***diagnostických angiografiích*** se jedná pouze o **zobrazovací vyšetření** a mimo zmiňovaný ultrazvuk se provádí především **CT angiografie či MR angiografie** (druhá z nich již není založena na principu rentgenového záření).

- ***diapeutický výkon*** představuje kombinaci **dia**gnostického a tera**peutického** (endovaskulárního) výkonu. **Endovaskulární** výkon je minimálně invazivní zákrok, prováděný uvnitř cévního systému a sloužící k ošetření cévních struktur (většinou patologicky změněných). Diapeutický výkon tedy zahrnuje jak **zobrazení**, tak i následný léčebný zákrok - tzv. **intervenci.** K tomuto slouží metoda digitální **subtrakční angiografie (DSA)**. Metoda DSA se v současnosti používá převážně na samotný intervenční výkon, to znamená, že navazuje na již provedené diagnostické zobrazovací vyšetření (CT nebo MR angiografii).

Jako příklad si můžeme představit *pacienta s akutní ischemickou cévní mozkovou příhodou*, která vznikla následkem uzávěru některého z kmenů mozkových tepen. Diagnostika tohoto uzávěru se v dnešní době provádí převážně metodou CT angiografie (Obr. 1). V takovém případě může u indikovaného pacienta následovat cílené ošetření – zprůchodnění postižené tepny – v rámci DSA. Vlastní diagnostika tedy proběhla na CT angiografii, terapeutický výkon však v rámci DSA.

Principem DSA je **subtrakce (odečtení) obrazů** příslušné anatomické části před a po podání kontrastní látky. Tak získáme obrázek pouze se zobrazeným cévním systémem (Obr. 2). Výhodou je lepší zobrazení, zvláště v místech, kde se průběh cévy kříží s kostními strukturami, nevýhodu je nižší prostorové rozlišení. Tím je myšleno, že jednotlivé struktury vidíme „hruběji“, ne tak detailně jako např. na CT angiografii, kde je toto rozlišení vyšší. Příkladem může být načrtnutí nějakého obrázku v obrysech, bez vykreslování jednotlivých milimetrových tahů štětcem. Důležitá je spolupráce pacienta: během vyšetření je nutné **vyloučit pohyb**. V nutných případech (u neklidných či nespolupracujících pacientů) je možné vyšetření provést za **asistence týmu ARO** (anesteziologicko-resuscitačního oddělení) při farmaceuticky navozeném zklidnění pacienta či přímo v celkové anestezii.

Vlastní vyšetření DSA se provádí tzv. **Seldingerovou technikou**, což je způsob vstupu do cévy tak, aby během výkonu mohla být tímto vstupem zajištěna možnost výměny různého instrumentaria (katetrů, vodičů i speciálních zařízení používaných k intervenčnímu výkonu). Ve většině případů se ke vstupu do cévního řečiště používá stehenní tepna (arteria femoralis communis) v oblasti třísla. Zobrazení cévního řečiště můžeme provádět:

- tzv. **přehledně** (kdy zobrazujeme větší anatomický úsek) nebo

- tzv. **cíleně** (kdy se již zaměříme na určitou oblast).

Používaná **kontrastní látka je jodová**. **Radiační zátěž** je při pouhém diagnostickém výkonu nižší než na rutinním CT vyšetření. Přesto je DSA rezervováno zejména pro diapeutické výkony, neboť se v souvislosti s přímým vstupem do cévního (většinou arteriálního) řečiště jedná o intervenční výkon. Mezi základní **neurologické indikace DSA** výkonu patří:

- akutní *ischemické cévní mozkové příhody* (DSA se u těchto pacientů využívá zejména v rámci tzv. *mechanické trombektomie*, tedy vyjmutí krevní sraženiny z trombotizované cévy)
- abnormální cévní útvary jako jsou *výdutě (aneurysmata) a arteriovenózní malformace*, kdy lze DSA využít k jejich zobrazení a současně ošetření (Obr.3)
- *stenózy (zúžení) přívodných mozkových tepen* (v rámci DSA je možné zavedení stentů do zúžených míst, případně jejich rozšíření – angioplastika)
- méně častou indikací je přesné *zmapování cévního zásobení některých typů nádorů* (např. meningeomů) a ev. embolizace přítokových tepen těchto nádorů před jejich chirurgickým řešením

Vyšetření DSA je bezpečné, výskyt **komplikací DSA** je málo častý a zahrnuje zejména:

- výron krve (*hematom*) v místě vpichu
- *zánětlivé komplikace* v místě vpichu či zanesení infekce do cévního řečiště (při nedodržení aseptických podmínek výkonu)
- *trombóza stehenní tepny* (tedy místa vstupu do cévního řečiště) a ev. embolizace sraženiny do konečných tepen končetin
- *embolizace části trombu do větví tepen*, ošetřovaných v rámci výkonu – např. do vzdálenějších větví mozkových tepen v rámci mechanické trombektomie.
- *alergická reakce* na kontrastní látku
- poškození *funkce ledvin* vlivem kontrastní látky

Kontraindikací provedení DSA je **alergie** na aplikovanou kontrastní látku. V případě, že pacient udává v minulosti alergickou reakci na jódovou kontrastní látku, je však vhodné co nejpřesněji zjistit, o jaký konkrétní typ alergické reakce se jednalo. V některých případech lze pacienta (po antialergické přípravě a za přítomnosti lékaře-intenzivisty) vyšetřit. Další kontraindikací jsou **poruchy hemokoagulace**. V tomto případě musí být pacient rovněž k výkonu hematologicky připraven. Relativní kontraindikací je i **těhotenství.**

PA: Při vyšetření těhotných pacientek si musíme uvědomit, že během vyšetření jsou vystaveny **radiační zátěži** (při CT angiografii a DSA), množství aplikované **kontrastní látky** a v případě DSA i obecnému riziku **intervenčního výkonu**. Při indikaci jednotlivých způsobů zobrazení je vždy nutné zvážit přínos (benefit) vyšetření, který musí všechna rizika převážit. V reálném životě jsou to většinou **stavy ohrožující pacientku přímo na životě.**

Obr. 1: CT angiografie. Jódovou kontrastní látkou jsou zobrazeny přívodné tepny mozkové, koronální rekonstrukce, normální nález.

Obr. 2: Digitální subtrakční angiografie (DSA). Jódovou kontrastní látkou je zobrazeno povodí pravé karotické tepny, nález je normální.

Obr. 3: DSA. Jódovou kontrastní látkou je zobrazeno povodí levé karotické tepny, šipka označuje místo arteriovenózní malformace (AVM) s časným plněním žilního systému. Nález je patologický, slouží k předoperačnímu zobrazení

MAGNETICKÁ REZONANCE

Magnetická rezonance je **tomografická metoda**, tj. metoda zobrazující lidské tělo ***v jednotlivých řezech***. Její velkou výhodou je **výrazný tkáňový kontrast** - ***schopnost odlišení jednotlivých tkání*** a to i v případě, že mají podobnou strukturu. Tohoto se využívá při odlišení normální tkáně od tkáně patologické. V tomto ohledu má magnetická rezonance výsadní postavení mezi všemi zobrazovacími metodami. Současně se jedná o metodu bezpečnou: dosud **nebyly prokázány žádné škodlivé vedlejší účinky** magnetické rezonance na lidský organizmus.

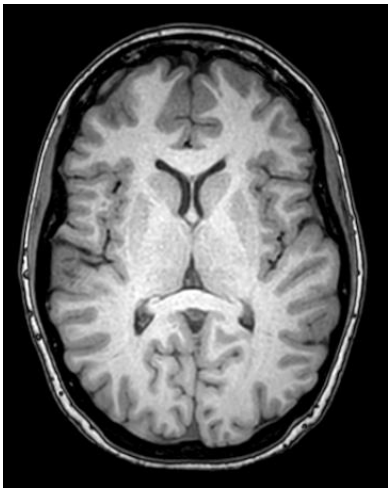
PRINCIP MAGNETICKÉ REZONANCE

Princip magnetické rezonance je odlišný od ostatních zobrazovacích metod. **Nevyužívá radiačního záření**, ale **působení magnetického pole** a vlastností **jader některých prvků (především atomů vodíku**, které jsou v lidském těle hojně zastoupeny). Vodík je jednoduchý prvek, který v jádru obsahuje jeden proton. Protony všech prvků včetně vodíku v jádrech rotují (otáčejí se) kolem své osy, čímž vykonávají pohyb nazývaný **spin.** Kolem každého rotujícího jádra vzniká **magnetický moment** (veličina charakterizující magnetické vlastnosti, která má kromě velikosti i směr). Magnetické momenty těchto rotujících jader mají náhodný směr, takže se vzájemně vyruší a jejich výsledný magnetický vektor (velikost a směr celkového magnetického pole) je nulový.

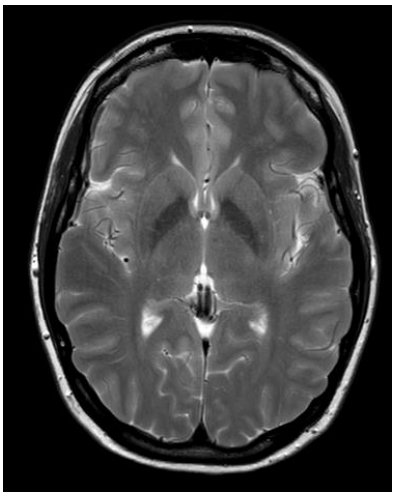
V silném **vnějším magnetickém poli s velkým vektorem** (tedy např. u pacienta v prostoru magnetické rezonance) dojde k **uspořádání jednotlivých protonů** ve vodíkových jádrech tak, že část má svůj magnetický moment orientovaný ve stejném směru jako silné vnější pole, část naopak proti tomuto směru. Součtem magnetických momentů jednotlivých jader tak vzniká **magnetický vektor vloženého objektu** (např. tkáně pacienta). Tento vektor však neumožňuje získat o cílovém objektu/tkáni žádnou využitelnou informaci, protože jeho velikost není v prostředí velkého vektoru (tvořeného vnějším magnetickým polem, který má stejný směr) měřitelná. Proto je nutné následně dodat protonům další **energii ve formě elektromagnetického impulsu.** Tento impulz donutí protony k **další změně orientace jejich magnetických momentů**. Směr vektoru, vzniklého orientací protonů v tkáni, se tak opět změní a nyní již není v zákrytu s vektorem vnějšího magnetického pole. Současně se tak mění i další vlastnosti protonů (jejichž chování je poměrně komplikované) a změnu těchto vlastností rovněž využíváme při získávání informací o jednotlivých tkáních. Pokud **přestaneme elektromagnetickým impulsem působit**, protony už nemají důvod zůstat v jím vynucené poloze. Proto se začnou vracet zpátky do stavu, kdy byly orientovány paralelně (souběžně) s vnějším magnetickým polem a energii, dodanou prostřednictvím elektromagnetického impulzu, vyzařují do okolí. Tento děj se nazývá **relaxace**. Vyzářená energie je během vyšetření zachycena přijímacími cívkami přístroje. Zaznamenávají se časy nutné k částečnému návratu vektoru do původní polohy a to při různém způsobu hodnocení. Tyto tzv. **relaxační časy** (označované např. T1 či T2) se od sebe v různých tkáních liší, což je podkladem rozlišovací schopnosti MR.

Každá **sekvence** (tedy způsob MR zobrazení, např. výše zmíněná T1 či T2 relaxace (Obr. 4,5,6), protonová hustota atd.) má své výhody a nevýhody. Různé sekvence poskytují poněkud odlišný obraz stejné tkáně a liší se i trváním vyšetření. Vhodnou kombinací sekvencí pak získáme **protokol vyšetření**. Protokol vyšetření se tedy skládá z několika sekvencí a je *vždy zaměřen na zvažovanou, hledanou patologii* (protokol vyšetření proto může být u různých pacientů odlišný v závislosti na klinické otázce, která je důvodem pro provedení vyšetření).

Celková délka MR vyšetření je různá a nejčastěji se pohybuje kolem **30 minut**.



Obr. 4: MR zobrazení mozku, T1 sekvence v transver-zální rovině, normální nález.



Obr. 5: MR zobrazení mozku, T2 sekvence v transver-zální rovině, normální nález.

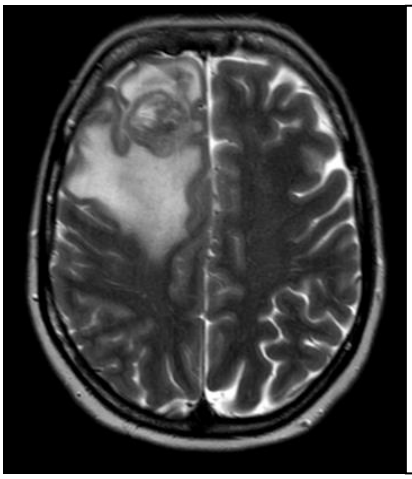
MR ANGIOGRAFIE

MR angiografii lze rozdělit na dva typy - bez použití kontrastní látky a s podáním (aplikací) kontrastní látky intravenózně. Zobrazení **bez kontrastní látky** využívá pohybujících se částic (v tomto případě krevních buněk), které jsou ovlivněny radiofrekvenčními pulzy. Tento způsob vyšetření je možné využít k zobrazení jak tepenného řečiště, tak i řečiště žilního.
Při **kontrastní angiografii** (s aplikací kontrastní látky intravenózně) se využívá tzv. prvého průchodu kontrastní látky místem zájmu. Náběr dat se musí být proveden v době, kdy vyšetřovanou oblastí prochází maximální objem (či spíše koncentrace) kontrastní látky. Tento způsob vyšetření se většinou používá pro zobrazení arteriálního řečiště. U žilního řečiště nelze dosáhnout stejné kvality náplně cévního lumen jako u řečiště arteriálního, takže se tento způsob zobrazení většinou nevyužívá.
V klinické praxi se pro zobrazení intrakraniálních mozkových tepen (Willisova okruhu) využívá častěji angiografie bez kontrastní látky. Pokud však chceme zobrazit oblast většího anatomického rozsahu např. Willisův okruh a současně přívodné tepny mozkové, pak je vhodnější provést vyšetření s kontrastní látkou.

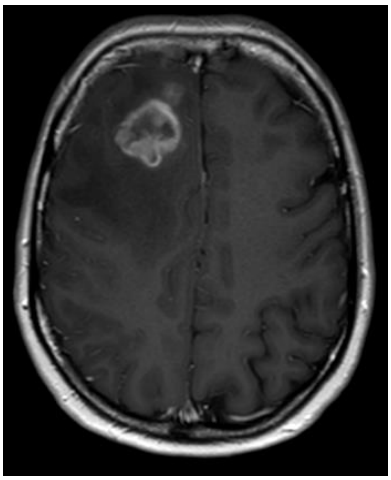
KONTRASTNÍ LÁTKY NA MAGNETICKÉ REZONANCI

Obecně se kontrastní látky používají pro **zvýšení kontrastu** mezi jednotlivými tkáněmi a detekci tzv. **patologického sycení** (např. u zánětlivých postižení či některých typů nádorů). Při MR vyšetření se používají tzv. **paramagnetické kontrastní látky** (látky, přitahované magnetickým polem, které si však svoje magnetické vlastnosti udrží pouze v přítomnosti magnetického pole). Nejčastěji jsou využívány kontrastní látky **gadoliniové** (Obr. 7), které zkracují T1 relaxaci a tedy dávající vysoký signál v T1 obrazech. Aplikují se nitrožilně v **poměrně malém množství** (ve srovnání např. s CT vyšetřením). Před jejich aplikací je však nutné znát ledvinné funkce pacienta. Důvodem je možnost opožděné eliminace (vyloučení kontrastní látky) z těla u pacientů s poruchou ledvinných funkcí, která může být příčinou vzniku možné komplikace kontrastní MR, tzv. **nefrogenní systémové fibrózy.**

PA: U těhotných musí být vždy aplikace kontrastní látky velmi důkladně zvážena, protože kontrastní látka prochází placentární barierou a proniká do plodové vody, odkud nemůže být eliminována (odstraněna). Plod je tak vystaven kontaktu s kontrastní látkou po zbývající dobu do vlastního porodu. Běžně se tedy kontrastní látka těhotným nepodává, jen ve zcela výjimečných případech.



Obr. 6: MR zobrazení mozku, T2 sekvence v transverz. rovině, nádor mozku s okolním edémem mozkové tkáně.



Obr. 7: MR zobrazení mozku, T1 sekvence s aplikací gadoliniové kontrastní látky, postkont-rastní sycení nádoru.

VÝHODY, NEVÝHODY A KONTRAINDIKACE MAGNETICKÉ REZONANCE

Výhodou magnetické rezonance je:

- **výborný kontrast** mezi jednotlivými tkáněmi (umožňující jejich velmi dobré rozlišení)
- **absence ionizujícího záření** – vynikající **bezpečnost** metodiky (u vyšetření bez podání kontrastní látky dosud nebyly prokázány žádné škodlivé vedlejší účinky MR na lidský organizmus)
- při vyšetření pomocí kontrastní látky i její **malé množství** v porovnání s CT vyšetřením

Nevýhodou je:

- **delší trvání vyšetření** při srovnání např. s CT (vyšetření páteře s aplikací kontrastní látky může trvat i 45 minut, běžné trvání MR vyšetření je kolem 30 minut)
- **nutnost spolupráce pacienta** - u běžného vyšetření mozku a páteře je to pouze požadavek na absenci pohybu během vyšetření, pacient tedy musí v klidu ležet v omezeném vyšetřovacím prostoru během celé doby vyšetření.

  V případě, že je vyšetření nutné ke správné diagnóze, je při neklidu a nespolupráci pacienta možné vyšetření za asistence lékaře intenzivisty, buď po podání sedativ či v celkové anestezii.

Dále je nutné si uvědomit, že silnému magnetickému poli je vystaven celý pacient, nejen vyšetřovaná část. Ne každý pacient může MR vyšetření podstoupit.

Absolutní kontraindikace MR vyšetření:

- **MR nekompatibilní kardiostimulátor**
- **elektrody** z MR nekompatibilních materiálů
- aneurysmatické **cévní svorky** z MR nekompatibilního materiálu
- **elektronické implantáty** (např. kochleární implantát, inzulinové pumpy, a jiné), pokud není doložena jejich MR kompatibilita
- **cizí kovové tělísko** v orbitě či intrakraniálně z MR nekompatibilního kovu.

Relativní kontraindikace MR **vyšetření**:

- **kloubní náhrady bez doložené MR kompatibilty**
- **osteosyntetický materiál** (hřeby, dlahy apod.) bez doložené MR kompatibility
- **stenty, žilní filtry a okludéry** méně než 6 týdnů po implantaci v cévním systému, v případě, že není doložena jejich MR kompatibilita

- **klaustrofobie** (ke zvážení je možnost využití otevřenějších přístrojů, které někdy pacienti tolerují. V případě nutnosti lze vyšetření provést za asistence ARO)
- **gravidita v prvním trimestru**
- relativní kontraindikací může být i **hmotnost, resp. objem pacienta**, protože prostor pro jeho umístění v MR přístroji je omezen. Průměr gantry (tunelu, v němž pacient během vyšetření leží) je 60-70 cm, podle typu přístroje
- **pacienti s tetováním** jsou před vyšetřením poučeni, že mají upozornit vyšetřující personál v případě, že by se vyskytly obtíže – v takovém případě je vyšetření ukončeno.

POZITRONOVÁ EMISNÍ TOMOGRAFIE (PET)

Je **tomografická** metoda **funkčního zobrazení procesů** v lidském těle. Vyšetření tedy umožní zobrazit aktivitu určitých funkcí (např. metabolických procesů) v různých místech těla. Jedná se o tzv. **emisní metodu**, při které je zachycováno záření vycházející z těla pacienta. Aby bylo možné nějaké emise (záření) zachytit, je nutné do těla pacienta dodat látku, která toto záření vydává (emituje). V případě PET jsou zdrojem záření **pozitrony**, dodávané do těla pacienta jako radiofarmakum – pozitronový zářič. Pozitron je elementární částice, kladně nabitý protějšek elektronu (v přírodě se nevyskytuje, protože velmi rychle po svém vzniku zaniká sloučením s elektrony okolní hmoty). Pacientovi se **radiofarmakum** aplikuje intravenózně. Skládá se z ***radionuklidu a jeho nosiče***.

Radionuklid se získává v cyklotronu. Jedná se o prvek s nestabilním jádrem charakterizovaným přebytečnou energií, který není schopen trvalé existence, rozpadá se a při jeho rozpadu vznikají pozitrony, které bezprostředně poté zanikají reakcí (anihilací) s elektrony okolní hmoty (tedy vyšetřované tkáně). Při anihilaci dochází ke vzniku **dvou fotonů** (částic elektromagnetického záření), které se pohybují od místa svého vzniku po přímce opačným směrem. Tyto jsou zachyceny prstenčitě uspořádanými detektory přístroje. Jako **radionuklid** se využívají některé prvky, např. fluor (18F), kyslík (15O), dusík (13N), jód (124I) nebo uhlík (11C). Důležitou vlastností radionuklidu z hlediska jeho klinického použití je **poločas rozpadu** (doba, za kterou se rozpadne polovina jader ve vzorku). V rámci vyšetření musí být tato doba přiměřeně dlouhá, aby umožnila přemístění radionuklidu z cyklotronu k místu aplikace a současně akumulaci (nahromadění) radiofarmaka v těle pacienta (např. u fluorodeoxyglukózy je doba akumulace 60 minut, celkový poločas jejího rozpadu je 110 minut).

Jako **nosič** se využívají látky tělu vlastní, které plní v těle nějakou specifickou funkci. Typickým příkladem je ***glukóza***, jejíž hromadění v určitém místě signalizuje ***oblast zvýšené metabolické aktivity***, která se při PET vyšetření ozřejmí díky zvýšené koncentraci radionuklidu v dané oblasti.

Po zachycení detektory je matematickým procesem získán tomografických obraz. Hodnocení získaných obrazů může být kvalitativní (vizuální) a rovněž kvantitativní. Výsledný obraz podává informaci o funkci tkání. Jeho ***anatomická přesnost (tedy určení místa, kde jsou změny patrné) je však nízká*** (Obr. 8). Z tohoto důvodu je PET často kombinována s jinou tomografickou metodou, která má dobré anatomické rozlišení (tedy nejčastěji CT či MR). V současnosti se tedy metoda nejčastěji využívá jako **součást hybridních systému (PETCT či PETMR**). Tímto způsobem je kombinována informace o funkci (metabolické aktivitě procesu) s přesnou anatomickou lokalizací změn (Obr. 9,10,11). Kombinace s přesným zobrazením umožní současně lepší charakteristiku patologicky funkčních změn, která přispívá k vyšší specifitě vyšetření (např. zánětlivé i nádorové procesy mají vysokou metabolickou aktivitu, takže bez přesného zobrazení vyšetřované oblast není možné stanovit, o který z těchto procesů se jedná).

PET se využívá zejména **v onkologických indikacích**, dále při **infektech neznámého původu** (kdy metoda umožní najít primární ložisko jako zdroj infekce). Z neurologických indikací jde zejména o

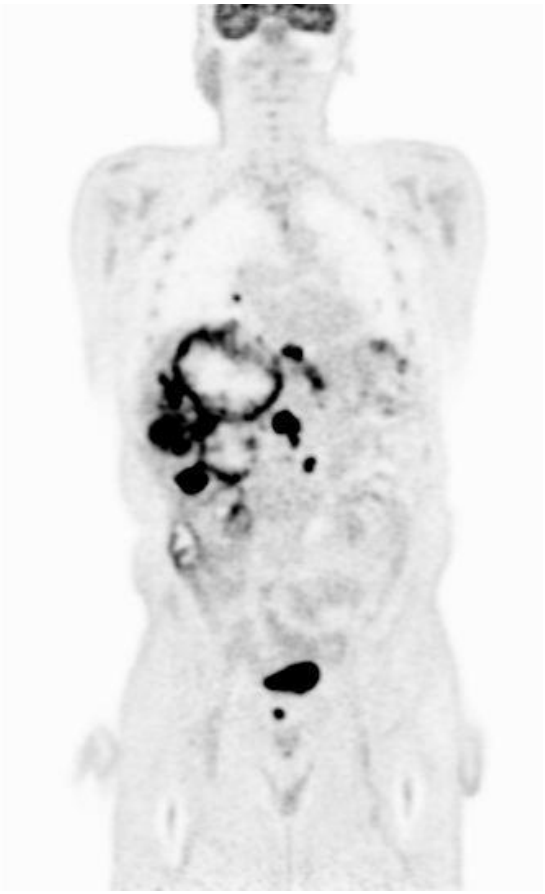
epileptologii (při hledání oblastí, z nichž vychází epileptická aktivita) a stanovení **metabolické aktivity tumorů**, případně diferenciální diagnostiku **demencí.**

Kontraindikací k vyšetření PET je těhotenství, u hybridních metod pak přibývají další *kontraindikace spojené vždy s danou radiologickou metodou – CT či MR*.

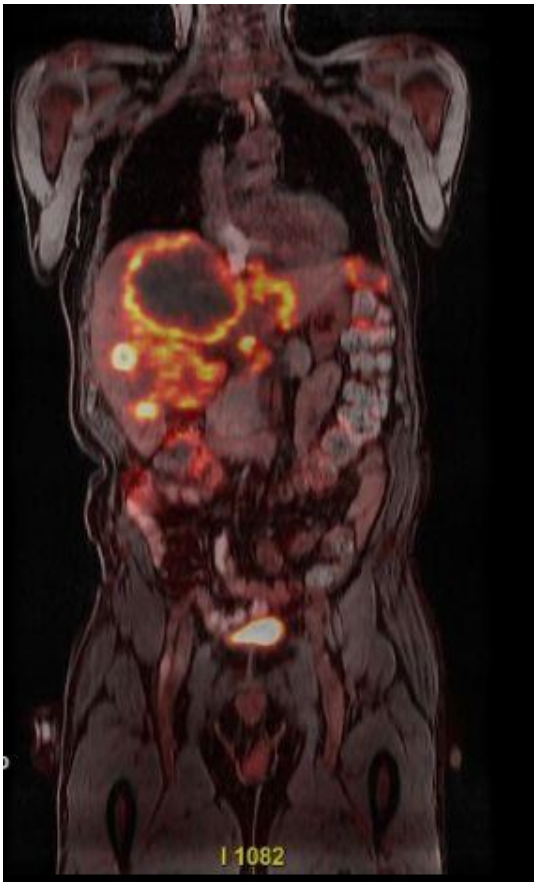
Jako u všech zobrazovacích tomografických metod je i při PET je **nutná spolupráce vyšetřovaného,** zejména zachování klidu během vyšetření, což může být poměrně náročné zejména u PETMR, které může trvat i více než 60 minut.

Před vyšetřením je pacient vždy přesně **informován o případné přípravě**, nutné k plánovanému typu vyšetření: jiná je u látek, kde se využívá glukóza a jiná u radiofarmak s jiným nosičem (např. cholin). Náročnější je pro pacienty s aplikací fluorodeoxyglukózy, kdy je nutné před vyšetřením lačnit a omezit pohybovou aktivitu. Těsně před vyšetřením je kontrolována hladina glykémie. Specifická je proto příprava pacientů s diabetem.

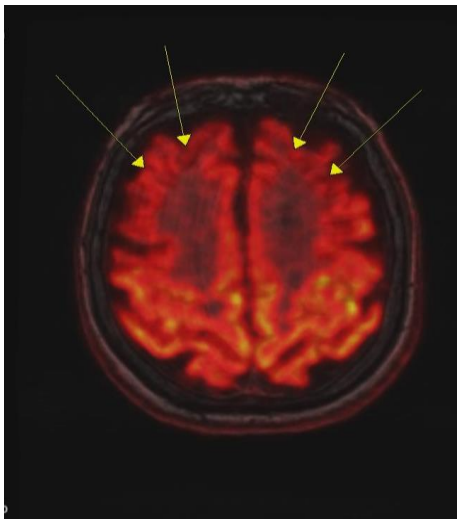
Po vyšetření, kdy je aplikováno radiofarmakum, je vhodné **omezit kontakt s malými dětmi a těhotnými ženami**. Pokud pacient používá **hygienické pomůcky** (pleny, vložky…), pak je nutné tyto 24 hodin po aplikaci **skladovat odděleně** (např. v igelitovém sáčku) a do směsného opadu jej vyhodit až po uplynutí této doby. Tyto pokyny dostává pacient při opouštění pracoviště, na samotném pracovišti jsou k dispozici sběrná místa, kam se takovýto odpad ukládá.



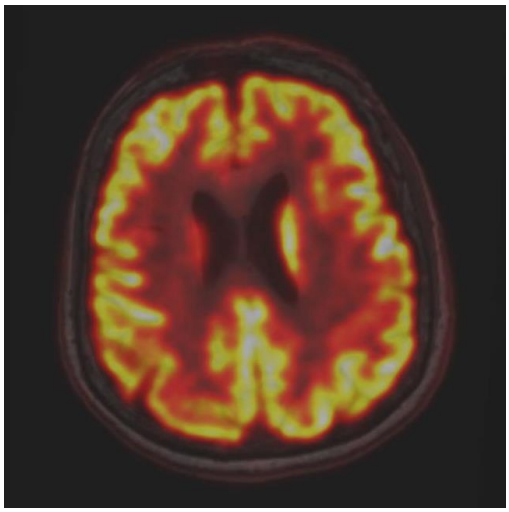
Obr. 8: Pozitronová emisní tomografie (PET) vyšetření, zobrazení MIP (maximum intensity projection), koronální rovina, četná ložiska v játrech.



Obr. 9: PETMR vyšetření: fúze obrazů PET a MR v koronální rovině, četná, metabolicky aktivní ložiska v játrech.



Obr. 10 : PETMR mozku, fúze, šipky označují místa nižší akumulace radiofarmaka (FDG) při frontotemporální demenci.



Obr. 11 : PETMR mozku, fúze, normální nález.

JEDNOFOTONOVÁ EMISNÍ TOMOGRAFIE (SINGLE PHOTON EMISION TOMOGRAPHY, SPECT)

Jednofotonová emisní tomografie rovněž zobrazuje **funkci tkání pomocí radioaktivní látky**, podávané intravenózně, inhalačně či perorálně. V těle se látka shromažďuje v ***místech zvýšeného metabolismu nebo v místě sníženého průtoku krve***. Aplikovaná látka vyzařuje gamafotony, které jsou zachyceny detektory gamakamery. Detektor snímá obrazy pod různými úhly, nasnímaná data jsou počítačově upravená, rekonstruována a tak získáváme obraz distribuce (rozložení) aplikovaného radiofarmaka.

Mezi **indikace** patří:

- vyšetření srdce s hodnocením perfúze (prokrvení) myokardu
- vyšetření plic (např. u plicní embolie)
- vyšetření skeletu (celotělová kostní scintigrafie)
- zobrazení tumorů (např. neuroendokrinní tumory, tumory štítné žlázy)
- detekce infektu (zobrazení značenými leukocyty)
- vyšetření mozku (např. epilepsie)

Kontraindikací k vyšetření **je těhotenství**, kojící matky musí být upozorněny o nutnosti **přerušení kojení po dobu 12 hodin**

Rozdíly mezi PET a SPECT:

- PET má vyšší senzitivitu, lepší prostorové rozlišení a vyšší kontrast.
- SPECT má horší prostorové rozlišení a nižší kontrast (zejména u objemnějších pacientů).

Každá z těchto metod má své specifické indikace (uvedené u popisu metody). I když jsou hybridní metody PETCT a PETMR velmi často využívané a indikované, ***SPECT*** (ev. SPECTCT) stále zůstává využívanou metodou jednak pro své **nižší náklady** (při srovnáni s PET), ale i pro **možnost využití specifických radionuklidů**, které jsou u SPECT běžně dostupné, kdežto pro PET metody je jejich dostupnost omezená. Příkladem je tzv. somatostatinová receptorová scintigrafie (Octreoscan) na

SPECT, umožňující zobrazení hormonálně aktivních buněk trávicího traktu (většinou v onkologických indikacích).

SOUHRN: Angiografie je souhrnný název pro skupinu metod, umožňujících zobrazení cévního systému a to většinou s využitím rentgenového záření. Vlastní cévní systém je obvykle zobrazen pomocí kontrastní látky (případně pomocí magnetického pole při MR angiografii). Metoda se používá v rámci dvou základních skupin výkonů – diagnostických a diapeutických. Diagnostické angiografie představují pouze zobrazovací vyšetření (nejčastěji jsou pro tento účel využívány CT angiografie či MR angiografie). Diapeutický výkon představuje kombinaci diagnostického a terapeutického výkonu a zahrnuje tedy jak zobrazení cévních struktur, tak i následný léčebný zákrok na těchto strukturách - tzv. intervenci. K tomuto účelu slouží metoda digitální subtrakční angiografie (DSA). Vyšetření využívá jódovou kontrastní látku. V rámci neurologie je metoda využívána především u akutních ischemických cévních mozkových příhod (k tzv. mechanické trombektomii) nebo k ošetření aneurysmat či arteriovenózních malformací na mozkových cévách a dále k angioplastice a/nebo zavedení stentů do zúžených přívodných mozkových tepen, případně u mozkových nádorů.
Magnetická rezonance (MR) je tomografická metoda s vynikající bezpečností a velmi dobrou schopností zobrazení a odlišení jednotlivých tkání. Metoda využívá působení magnetického pole na jádra atomů vodíku v zobrazované oblasti. Vyšetření trvá přibližně 30 minut a vyžaduje spolupráci pacienta (omezení pohybu). Metoda umožňuje i zobrazení cévního řečiště v rámci MR angiografie. Nálezy lze dále zpřesnit podáním kontrastní látky.
Pozitronová emisní tomografie (PET) je tomografická metoda, umožňující zobrazit aktivitu určitých funkcí (např. metabolických procesů) v různých místech těla a to pomocí radiofarmaka. V současnosti se metoda využívá nejčastěji jako součást hybridních systému (PETCT či PETMR). Tímto způsobem je kombinována informace o funkci (metabolické aktivitě procesu) s přesnou anatomickou lokalizací změn. Vyšetření se využívá zejména v onkologických indikacích, v neurologii pak především v epileptologii, při stanovení metabolické aktivity tumorů či v diagnostice demencí.
Alternativní metodou, umožňující rovněž zobrazení funkcí sledované tkáně pomocí radioaktivní látky, je jednofotonová emisní tomografie (single photon emision tomography, SPECT).