

## Neurologické symptomy a syndromy - základní pojmy

**PLEGIE** - úplná neschopnost aktivního volního pohybu, úplné ochrnutí

**PARÉZA** - částečná neschopnost aktivního volního pohybu

**HEMIPARÉZA** - částečné ochrnutí HK a DK na jedné straně

**PARAPARÉZA, PARAPLEGIE** - částečné (úplné) ochrnutí dvou končetin, nejčastěji DKK

**KVADRUPARÉZA, QUADRUPLEGIE**

**TETRAPARÉZA, TETRAPLEGIE** - částečné (úplné) ochrnutí HK i DKK

**MONOPARÉZA, MONOPLÉGIE**

### PERIFERNÍ PARÉZA

pojem - chabá obrna vzniká při poškození:

1. předních rohů míšních 2. nervových kořenů 3. periferního nervu

příznaky:

- snížení až ztráta svalové síly

snížení svalového tonu = hypotonie

• snížení až ztráta šlachových, okosticových a kožních reflexů

- hypotrofie, atrofie svalová

• trofické poruchy kůže • trofické poruchy kůže

- poruchy elektrické dráždivosti svalů a nervů

• svalové kontraktury

• fibrilace a fascikulace

• nepřítomnost patologických reflexů

příčiny: - úrazy příčiny:

- úrazy • úžinové syndromy

• infekce (polio/ polyradiculoneuritis, klíštové encefalitidy)

• endotoxické a exotoxické postižení (**PNP při DM**, etylismu)

■ degenerativní onem. postihující perif. nervstvo

Klinické projevy podle stupně poškození:

1. neuroapraxie - funkční porucha, restituce rychlá a úplná

2. axonotmeze - anat. porušení osového vlákna# pochva nervu neporušená

3. Neurotmeze - úplné přerušení nervu

EMG -verifikuje poškození, lokalizuje je, prognoza

'Orientačně do 10. dne

-21. den každopádně

• kontrolně kolem 3. měsíce

XX

### CENTRÁLNÍ (spastická) PARÉZA

centrální spastická obrna vzniká při poškození centrálního motoneuronu - mozek a mícha. (od jader v šedé hmotě kůry až po buňky předních rohů míšních).

Příznaky:

- snížení až ztráta svalové síly
- zvýšení svalového tonu hypertonus až spasticita
- zvýšení šlachových, okosticových a kožních reflexů - hyperreflexie
- přítomnost patologických reflexů

Příčiny:

- traumatické poranění mozku
- cévní mozková příhoda
- roztroušená skleróza
- poranění, ischemie míchy
- dětská mozková obrna
- nádor mozku nebo míchy
- hereditární spastická paraplegie
- amyotrofická laterální skleróza

### **Neurologické symptomy a syndromy - základní pojmy**

**Svalový tonus** - základní nervosvalový reflexní děj, reflektoricky udržované napětí svalu

**Spasticita** - patologicky zvýšený svalový tonus, vzniká reflexně následkem ztráty tlumivého působení supraspinálních etází CNS  
Je projevem poruchy centrálního motoneuronu.

**Rigidita** - tzv. plasticky zvýšený svalový tonus, vzniká při poškození v oblasti bazálních ganglií, zejm. nc. niger (podkorové regulační okruhy)

**Svalová hypotonie** - snížení svalového napětí, vzniká poškozením regulačních okruhů na různých úrovních:

- při přerušení periferního nervu
- při přerušení předních nebo zadních kořenů míchy
- při lézi v oblasti předních rohů míšních
- při poškození zadních provazců míchy
- při lézích mozečku - zvýšení pasivity
- při lézi striata, - při lézi retrorolandické parietální oblasti

**Atrofie svalová** - zmenšení objemu svalu, vzniká:

- nejčastěji při přerušení spojení svalových vláken s axonem - tzv. deafferentační neurogenní atrofie

- při nečinnosti - atrofie ex inactivitate
- při primárním poškození svalů - myopatie
- reflexně - v okolí poraněných nebo jinak poškozených nervů, kloubů, kůže, vaziva, vznikají patologickou iritací vláken sympatiku na periférii s eferentním šířením na okolní míšní segmenty. Rezultují nejen atrofie, ale i vasomotorické poruchy které se šíří na celou končetinu



## **Parkinsonský syndrom**

Extrapyramidový systém je systém jader zanořených do hloubi hemisfér  
(**podkorová oblast**)

Funkce

- Vrozené i naučené pohybové automatismy (chůze, řeč, gestikulace, držení těla, mimika)
- Stereotypy pro vysoce specializované činnosti (hra na hudební nástroj, sport. dovednost)
- Svalový tonus, postura
- Osobnost, chování, emoční ladění a kognice

**Extrapyramidový systém má důležitou roli v pohybovém projevu.**

**Ovlivňuje zejména harmonizaci pohybového projevu, tempo a optimální souhru pohybů komplexních pohybových změn (podobně / mozeček).**

**Poruchy extrapyramidového systému mají též vliv na svalový tonus buď jeho zvýšením (rigor), nebo snížením (hypotonie). Pohybové projevy mohou být chudé a ztuhlé (hypokinéza), mohou se však projevit mimovolně (např. třes, choreatické a steroidní pohyby).**

Anatomicky k extrapyramidovému systému řadíme:

- nezkouší se.

## **Parkinsonský syndrom**

Epidemiologie. Odhaduje se, že **1-2%** všeho obyvatelstva trpí parkinsonským syndromem, **po 60. roce života dokonce 1%**.

Klinická symptomatologie.

### **AKINEZE - RIGOR - TREMOR**

Postižení primárních pohybových automatismů je nejvýraznějším projevem, který stojí dříve nebo později v popředí. To vede nejdříve k obecné redukci spontánních pohybů, k **akinezi**.

K ní patří mezi jinými ztuhlá mimika (**maskovitý obličej**). Vzácné je mrkání víček, hlava se otáčí „en bloc“ spolu s rameny a trupem, projev všech pohybů je toporný a pomalý. Tím získávají pacienti charakter tuhé dřevěné loutky. Výrazem této pohybové chudosti jsou rovněž **drobné kroky a mikrografie** parkinsoniků. Tato chudost je často narušena třesem. **Ztráta souhybů** se projevuje nejdříve absencí souhybů horních končetin při chůzi. Avšak i další zkoušky odhalují tento příznak: jestliže pacienta sedícího na židli zvrátíme náhle dozadu, zůstane u parkinsoniků reflektorické ohnutí trupu dopředu s flexí v kolenou.

**Propulze** (případně retropulze) je charakterizována tím, že je-li stojící pacient zezadu nebo zepředu postrčen, obtížně vyrovnává těžiště a drobnými pomalými krůčky se může namáhavě anebo nedostatečně rychle rozejít, může i upadnout. Tento příznak se může projevit rovněž při klopýtnutí při spontánní chůzi, nebo při vražení do dveří, které náhle povolí. Pokud se tento příznak u parkinsoniků začne projevovat, bývá to z hlediska jeho prognózy a léčby nepříznivé znamení.

Jako **paradoxní kinezi** označujeme skutečnost, že v protikladu k běžným omezením pohybu u parkinsonika např. pod vlivem silných emocí pacient náhle rychle chodí a plynule a živě rozmlouvá.

**Zvyšování extrapyramidového tonu svalů** se projevuje jako **rigor**. Je pociťován jako zvýšený, voskovitý viskózní odpor v průběhu celého pasivního pohybu (spastický

hypertonie je pociťován především na začátku pasivního pohybu – fenomén sklapovacího nože). Rigor lze nejlépe prokázat pasivními nepravidelnými klony a nataženími v loketním kloubu.

Vedle zvýšeného svalového tonu projevujícího se jako rigor, se rovněž objevuje **tonus držení**.

U parkinsoniků vidíme na konci pohybu, jak jsou všechny svaly vedoucí k zaujímanému držení abnormně silně napnuté. Tak se například velmi aktivně kontrahuje m. tibialis anterior, když předtím pasivně flectujeme nohu pacienta dorzálně (fixační reflex). Tito pacienti leží nezdědky na zádech, aniž by hlavu položili na polštář (oreiller psychique). Pokud se kloubem pasivně několikrát pohne, vzniká dojem, jakoby se kloubní plošky skládaly ze dvou ozubených kol, která se proti sobě pohybují ve skocích – **fenomén ozubeného kola**.

**Třes (tremor)** je u parkinsoniků jako bezděčný pohyb sice výrazný, ale v žádném případě obligatorní (tzv. kinetický parkinsonský syndrom).

Jedná se téměř vždy o rytmický, pravidelný, distálně zvýrazněný klidový třes, který se při aktivaci inervace a při cíleném pohybu zmírňuje nebo mizí. Vykazuje frekvenci **4-8 kmitů/s** a proměnlivou intenzitu. prsty přitom často provádějí charakteristické rytmické pohyby zvláštního charakteru „**počítání peněz**“. Emoce třes zvýrazňují, ve spánku mizí a svalový tonus, jakož i krajní postavení kloubů se zmírní.

**Držení těla** je typicky změněno jak u stojícího, tak u chodícího nemocného: pacient je lehce předkloněn s dopředu skloněnou hlavou, s lehkou flexí v kolenou, kyčlích a loktech. Při chůzi nápadně chybí souhyby.

Další tělesné příznaky jsou částečně následkem výše uvedených základních poruch.. Příležitostně, jako první příznak, může vést ztráta reflexního držení těla k četným **pádům**, nejčastěji odbrzděné dopředu (viz video).

**Řeč je tichá, monotónní** a málo artikulovaná. Při postencefalitickém parkinsonismu je rovněž často sakkadovaná, často se najdou iterace a palilálie (četné bezděčné opakování vět a jejich částí se zvyšující se frekvencí).

Lze prokázat poruchy dýchání (nepravidelná frekvence a hloubka).

Někdy vzniká též dojem motorické slabosti, přičemž za určitých okolností je opět možné plné nasazení síly. Vlastní svalové reflexy jsou normálně živé.

**Vegetativní doprovodné příznaky** parkinsonského syndromu jsou zvýrazněny zvláště u postencefalitické formy: hypersalivace, enormní pocení, abnormní sekrece mazových žláz vedoucí až k seborei Poruchy mikce, případně sfinkterů nejsou ojedinělé. Projevují se zejména jako imperativní močení, případně inkontinence. Za většinu případů je odpovědný hyperaktivní měchýř.

Ojedinělou zvláštností – příležitostně v souvislosti s léčbou L-Dopa – jsou tzv. parkinsonské krize s extrémní akinézii, těžkou ztuhlostí, vysokou teplotou v důsledku poruchy termoregulace a profuzním pocením.

Téměř vždy jsou vyjádřeny **psychické příznaky**. Nemocní bývají často emočně labilní, náladoví a přecitlivělí. Především však jsou podobně jako motorika zpomaleny psychické projevy, pacienti se musí k myšlení poněkud nutit. Paměť, zvláště schopnost zapamatovat si verbální a obrazové informace, je snížena. kromě komplexu vrozené parkinsonské demence se téměř u třetiny nemocných vyskytují též více nebo méně vyjádřené psychoorganické změny.

Jednotlivé formy parkinsonismu. - nezkouší se

**Vlastní Parkinsonova choroba.**

**Postencefalický parkinsonismus**

**Medikamentózně vyvolané parkinsonské syndromy.**

**Arteriosklerotický parkinsonismus.**

**Idiopatická forma.**

**Léčba.**

**Levodopa (L-3,4-dihydroxyfenylalanin). Rehabilitace.**

XX

## **CMP**

Definice

Cévní mozková příhoda: **Rychle se rozvíjející klinické známky ložiskového mozkového postižení**, trvající déle než 24 hodin nebo vedoucí ke smrti, bez přítomnosti jiných zřejmých příčin než cerebrovaskulárního onemocnění.

Rozdělení CMP dle etiologie

- Mozkové ischemie (80 - 85%)**
- Intracerebrální krvácení (10 - 15%)**
- Subarachnoidální krvácení (5%)**

### **Klinické příznaky**

- Náhlý vznik
- Slabost až ochrnutí a/nebo porucha citlivosti poloviny těla
- Porucha symbolických funkcí
- Deviace hlavy a očních bulbů, pohledová paréza
- Výpady zorného pole, diplopie
- Náhle vzniklá nevysvětlitelná závrať nebo náhlý pád ve spojení s dalšími centrálními neurologickými příznaky
- Amauróza (zpravidla jednostranná)
- Bolest hlavy - rovněž ve spojení s výše uvedenými příznaky
- V úvodu je možné zvracení, porucha vědomí nebo epileptické paroxysmy

Přednemocniční péče

Každý pacient s akutní CMP, byť se u něho projevují jen mírné příznaky, musí být považován za **kriticky nemocného pacienta**.

Všichni pacienti v terapeutickém okně by měli být přivezeni do nemocnice s **iktovým centrem** nebo **Komplexním cerebrovaskulárním centrem**.

Pokud pacient splňuje **časová kritéria pro zahájení rekanalizační terapie**, musí být směřován do centra, schopného poskytnout intravenózní trombolýzu (**v prvních 4,5 hodinách**) nebo event. intraarteriální trombolýzu či mechanickou rekanalizaci (v prvních 6 - 8 hodinách).

Diagnostika CMP

Diagnostické testy a vyšetření: Krevního tlak, saturace O<sub>2</sub> u pacientů s podezřením na dechovou insuficienci nebo při známkách hypoxie, klinické neurologické vyšetření, laboratorní vyšetření - KO, biochemický skrínig a koagulační parametry,

**CT nebo MRI mozku,**

EKG vyšetření a ultrazvukové vyšetření extrakraniálních, případně i intrakraniálních tepen.

Toto vyšetření lze v individuálních případech nahradit jiným cévním vyšetřením (CT angio, MR angio, DSA).

- Terapie akutní ischemické CMP:
- Rekanalizační léčba -**Trombolýza**
- . - **Mechanická rekanalizace**
- **Antiagregační léčba**
- **Antikoagulační léčba** (plná heparinizace) pouze ve vybraných úzkých indikacích

### Rehabilitační péče - RHB tým - IKTOVÁ CENTRA

- Cíl - podpora návratu mozkových funkcí, nácvik denních činností, dosažení maximální míry soběstačnosti
- Reeducace řeči (logopedická péče o fatické poruchy), snižování následků kognitivních poruch, ovlivňování poruch polykání
- Nácvik substitučních mechanismů, předcházení a ovlivňování komplikací - kloubní afekce, kontraktury, spastické postižení pohybového aparátu - fyzioterapie, ergoterapie
- Psychoterapeutické působení
- Pracovní rehabilitace s cílem resocializace a návratu pracovní schopnosti pacienta a instruktáž rodinných příslušníků s cílem jejich zapojení do rehabilitace pacienta v domácím prostředí.
- Aktivní rehabilitace má být zahájena časně a probíhat tak dlouho, dokud lze objektivně pozorovat zlepšení neurologického deficitu.

### Prevence a léčba komplikací CMP

- U imobilních pacientů **prevence hluboké žilní trombózy a plicní embolie**
- Infekce vzniklé po CMP léčit vhodnými antibiotiky.** Profylaktické podávání antibiotik není doporučeno.
- Časná mobilizace pacienta** po ischemické CMP pomáhá předcházet četným komplikacím, včetně vzniku aspirační pneumonie, hluboké žilní trombózy a dekubitů.
- K redukci incidence venózního tromboembolizmu je doporučena **časná rehydratace.**

### Prevence a léčba komplikací CMP

- Podávat antikonvulziva pouze za účelem **profylaxe recidiv epileptických záchvatů.**
- Je vhodné **posouzení polykacích problémů.** U pacientů po CMP s poruchou polykání zahájit časně (během 48 h) výživu nazogastrickou sondou. V prvních 2 týdnech po CMP není doporučena výživa perkutánní enterální gastrostomií.
- Léčba močové inkontinence** dle doporučení specialisty.
- Sledovat u pacientů během hospitalizace i po propuštění výskyt **deprese.** U pacientů s depresí vhodná nefarmakologická i farmakologická antidepresivní terapie.
- U vybraných pacientů léčba **neuropatické bolesti** po CMP - tricyklická antidepresiva nebo antiepileptika.
- Zvážení **léčby spasticity** po CMP botulotoxinem.
- Chirurgická dekompresní terapie během 48 h od rozvoje symptomů je doporučena u pacientů ve věku do 60 let s rozvíjejícím se maligním edémem po infarktu v povodí arteria cerebri media.
- Osmotická terapie může být v těchto případech užita v léčbě zvýšeného nitrolebního tlaku před léčbou chirurgickou.
- Při léčbě velkých infarktů mozečku, které utlačují mozkový kmen zvážení užití ventrikulostomie nebo chirurgické dekomprese.

### Sekundární prevence CMP

- Stejný přístup k pacientům po překonané ischemické CMP i tranzitorní ischemické atace
- Režimová opatření
- Antiagregační léčba
- Antikoagulační léčba
- Léčba hypertenze, diabetu a hyperlipoproteinémie
- Operace a angioplastiky symptomatických stenóz magistrálních tepen (zejm. karotid)

Následná léčba a rehabilitace

- Je doporučeno **časné zahájení rehabilitace**
- **Je doporučeno pokračovat v rehabilitaci po propuštění během prvního roku po iktu**

Závěr

- Cílem léčby ischemické CMP je **uzdravení pacienta, nebo minimalizace postižení** do takového stupně, aby byla zachována soběstačnost pacienta a byla možná jeho resocializace.
- Přibližně 30% pacientů zůstává trvale nesoběstačných, většina z nich vyžaduje institucionální péči. V závislosti na závažnosti postižení a poskytnuté léčbě lze po 3 měsících od ischemické CMP očekávat asi 30% mortalitu, 30% invaliditu a 40% pravděpodobnost částečného nebo úplného vyléčení.
- Riziko recidivy CMP do 10% v prvních 30 dnech, dále asi 5% ročně. Zvláště **vysoké riziko recidivy CMP** je u pacientů s chronickou fibrilací síní a symptomatickou stenózou vnitřní karotidy nad 70%.
- Všichni pacienti proto musí mít neodkladně zavedenou **optimální sekundární prevenci CMP**.

XX

## **ROZTROUŠENÁ SKLERÓZA MOZKOMÍŠNÍ**

Definice:

**Rozpad myelinu v CNS** (= mozek a/nebo mícha).

Ložiskové léze – **plaky**. Pestré klinické projevy dle lokalizace plak.

Prevalence: 70 případů na 100 000 obyvatel, 2x častější u žen.

*Myelin* – bb. membrána kolem neuritu.

Schwannovy bb.- periferní axony, glie – axony v CNS.

Role myelinu ve vedení vzruchu Úbytek myelinu --- *porucha vedení v axonu*.

Etiologie

Interakce genetických faktorů + faktorů prostředí, příp. též viry.

Tyto faktory vyvolají **autoimunitní odpověď**,

namířenou proti pochvám nervových buněk.

Ložiskové demyelinizace bez destrukce axonů.

Průběh:

První příznaky **v časně dospělosti**.

Ataky a remise, trvání v průběhu mnoha let.

Rozdělení dle průběhu: **Atakovitá forma**.

**Chronicko-progredientní forma**.

Klinické příznaky:

1. Oční příznaky: **retrobulbární neuritida**

poruchy oční motoriky – diplopie

*nystagmus*



2. Příznaky mozkového kmene: neuralgie trigeminu

**závratě**

3. Mozečkové příznaky: **ataxie**

**intenční třes**

**dysdiadochokinéza**

**poruchy řeči – sakadovaná, explozivní**

4. Příznaky pyramidových drah: **spastická paraparéza**

**spastická (spasticko-ataktická) chůze**

**quadruspastický syndrom**

5. Poruchy senzitivity: **(algo)parestezie**

**pallanestezie, porucha stereognozie**

6 **Poruchy sfinkterů:** hyperreflektorický měchýř, *imperativní nucení na močení*  
hypotonický měchýř, zvýšené riziko infekce

7. Psychické poruchy: nepřiměřená **euforie, nekritičnost** k nemoci

**psychoorganické změny až demence**

*Kurtzkeho stupnice* disability dle rozsahu omezení při RS.

Pomocná vyšetření:

**MR** – zobrazí ložiska až do velikosti 4x3 mm.

**LP – mozkomíšní mok – oligoklonální pruhy.**

**Evokované odpovědi:** VEP, SEP, BAEP, MEP.

EEG.

Terapie:

Kurativní léčba RS není známa.

Medikamentózní léčba ataky (kortikosteroidy),

Pomocí profylaktické imunoterapie zpomalení progresu anebo zmenšování četnosti atak.

Spasticita.

Poruchy funkce měchýře.

Infekce močových cest.

Psychologické vedení.

**Rehabilitace**

Podobně jako farmakologická léčba neovlivní příčinu nemoci,

Může však významně ovlivnit průběh nemoci a kvalitu života.

Zaměřuje se na jednotlivé symptomy a syndromy, ovlivnění senzomotoriky.

Vertigo: postura, posturální terapie  
MT, mbl CC, C-Th přechodu, šíjových svalů.

Mozečkové příznaky: facilitace propriocepce, stabilizační výcvik, nácvik gradace pohybů.

Příznaky pyramidových drah: postura, dechové funkce, antispastické vzorce.  
Vojtův princip, Bobath koncept.

Poruch senzitivity: senzo – motorika. Facilitace, brushing.

Vertikalizace, lokomoce, nácvik soběstačnosti.

XX

.

