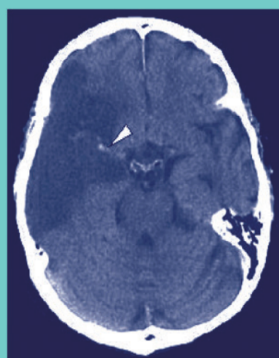


Zdeněk Ambler

ZÁKLADY NEUROLOGIE



Sedmé vydání

základy

GALÉN

Upozornění

Všechna práva vyhrazena.

Žádná část této tištěné či elektronické knihy nesmí být reprodukována a šířena v papírové, elektronické či jiné podobě bez předchozího písemného souhlasu nakladatele.

Neoprávněné užití této knihy bude trestně stíháno.

Galén
Na Bělidle 34, 150 00 Praha 5

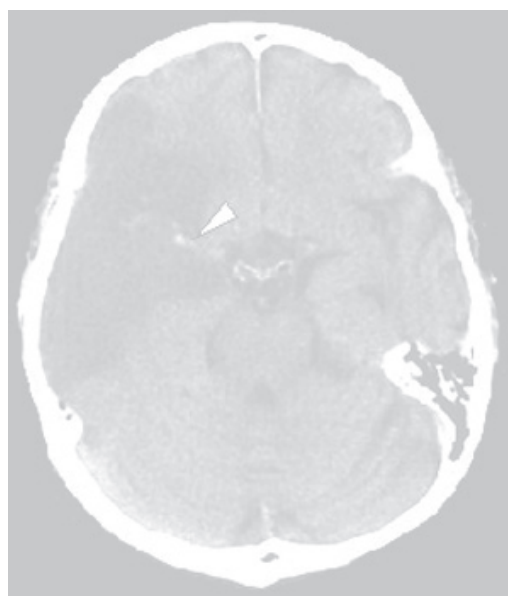
www.galen.cz

© Galén, 2011

ZÁKLADY NEUROLOGIE

**UČEBNICE
PRO LÉKAŘSKÉ FAKULTY**

GALÉN



z
c

Zdeněk Ambler

ZÁKLADY NEUROLOGIE

Sedmé vydání



Autor

prof. MUDr. Zdeněk Ambler, DrSc.

Univerzita Karlova v Praze, Lékařská fakulta a Fakultní nemocnice Plzeň, Neurologická klinika

Recenzenti

prof. MUDr. Pavel Kalvach, CSc.

Univerzita Karlova v Praze, 3. lékařská fakulta a Fakultní nemocnice Královské Vinohrady, Neurologická klinika

prof. MUDr. Karel Urbánek, CSc.

Univerzita Palackého v Olomouci, Lékařská fakulta a Fakultní nemocnice Olomouc, Neurologická klinika

Zdeněk Ambler

ZÁKLADY NEUROLOGIE

Učebnice pro lékařské fakulty

Sedmé vydání (první elektronické)

Vydalo nakladatelství Galén, Na Bělidle 34, 150 00 Praha 5

Editor PhDr. Lubomír Houdek

Šéfredaktorka PhDr. Soňa Dernerová

Odpovědná redaktorka Mgr. Jana Jindrová

Obrazová dokumentace z archivu autora a nakladatelství Galén

Ilustrace Karel Vávra

Sazba Kateřina Dvořáková, Galén

Určeno odborné veřejnosti

G 301052



Všechna práva vyhrazena.

Tato publikace ani žádná její část nesmí být reprodukována, uchovávána v rešeršním systému nebo přenášena jakýmkoli způsobem (včetně mechanického, elektronického, fotografického či jiného záznamu) bez písemného souhlasu nakladatelství.

Autor i nakladatel vynaložili značné úsilí, aby informace o léčivech odpovídaly stavu znalostí v době zpracování díla.

Nakladatel za ně nenese odpovědnost a doporučuje řídit se údaji o doporučeném dávkování a kontraindikacích uvedených výrobcí v příbalovém letáku příslušného léčivého přípravku. Týká se to především přípravků vzácněji používaných nebo nově uváděných na trh.

© Galén, 2011

ISBN 978-80-7262-794-3 (PDF)

ISBN 978-80-7262-795-0 (PDF pro čtečky)

Předmluva	7	SPECIÁLNÍ NEUROLOGIE	131
OBEČNÁ NEUROLOGIE	11	18. Cévní onemocnění mozku	133
1. Základy neuroanatomie a fyziologie	13	18.1. Iktus, akutní cévní mozková příhoda	140
2. Motorický systém	17	18.1.1. Mozkové ischemie	140
3. Senzitivní systém	27	Postižení malých perforujících	
Základní terminologie poruch čítí	30	tepen mozku	142
Senzitivní syndromy při postižení		Tromboembolické mozkové léze	143
jednotlivých struktur	30	18.1.2. Mozkové hemoragie	146
Neurofyziologie bolesti	30	18.1.3. Terapie akutního stadia ischemické CMP	148
4. Extrapiramidový systém	35	18.1.4. Terapie akutního stadia	
Hypokineticko-rigidní syndrom	36	hemoragické CMP	150
Dyskinetický syndrom	36	18.1.5. Chronické vaskulární poruchy	151
5. Mozeček	41	18.2. Subarachnoidální krvácení	153
6. Hlavové nervy	43	18.2.1. Velká vakovitá aneurysmata	155
6.1. N. I. – n. olfactorius	44	18.2.2. Arteriovenózní malformace	155
6.2. N. II. – n. opticus	44	19. Cévní onemocnění míchy	157
6.3. N. III., IV., VI. – nervy okohybné	46	20. Intrakraniální nádory	159
Koordinační okohybné mechanismy	51	21. Paraneoplastické syndromy	167
6.4. N. V. – n. trigeminus	53	22. Nádory páteřního kanálu a míchy	169
6.5. N. VII. – n. facialis	55	23. Kraniocerebrální poranění	171
6.6. N. VIII. – n. vestibulocochlearis		23.1. Zlomeniny lebky	171
(n. statoacusticus)	56	23.2. Poranění mozku	172
6.7. N. IX. – n. glossopharyngeus	59	23.2.1. Primární poranění mozku	172
6.8. N. X. – n. vagus	59	Otřes mozku, komoče	172
6.9. N. XI. – n. accessorius	60	Difúzní axonální poranění	174
6.10. N. XII. – n. hypoglossus	60	Mozková kontuze, zhmoždění mozku	175
6.11. Bulbární a pseudobulbární syndrom	61	23.2.2. Sekundární poranění mozku	177
7. Poruchy vědomí	63	23.2.2.1. Poúrazová nitrolební krvácení	177
Kvalitativní poruchy vědomí	63	Epidurální hematoma	177
Kvantitativní poruchy vědomí	64	Subdurální hematoma	178
8. Poruchy řeči a symbolických funkcí	69	Intracerebrální krvácení	179
9. Syndromy mozkových hemisfér	73	Traumatické subarachnoidální krvácení	180
10. Kmenové syndromy	77	23.2.2.2. Mozková turgescence a edém	180
11. Míšní syndromy	81	23.2.2.3. Ischemicko-hypoxické	
12. Autonómni systém	89	poškození mozku	181
13. Syndrom nitrolební hypertenze	91	23.2.3. Následky poranění mozku	181
Syndrom nitrolební hypotenze	93	24. Úrazy páteře a míchy	183
14. Mozkový edém	95	25. Úrazy elektrickým proudem	187
15. Likvor a poruchy jeho cirkulace	97	26. Epilepsie	189
Hydrocefalus	99	26.1. Generalizované záchvaty	190
16. Meningeální syndrom	101	26.2. Parciální záchvaty	191
17. Neurologická propedeutika	103	26.3. Terapie	195
17.1. Anamnéza	103	27. Synkopy	199
17.2. Objektivní vyšetření	105	Tetanie	200
17.3. Neurologické vyšetření nemocných		28. Poruchy spánku	203
v bezvědomí	121	28.1. Dyssomnie	203
17.4. Neurologické vyšetření novorozenců		28.2. Parasomnie	205
a kojenců	122	28.3. Poruchy spánku spojené se somatickým	
17.5. Komplementární vyšetření	123	nebo duševním onemocněním	205

29. Zánětlivá onemocnění CNS	207	N. thoracicus longus	266
29.1. Hnisavé (pyogenní) infekce	207	N. suprascapularis	266
29.1.1. Akutní hnisavá (purulentní) meningitida ...	207	N. axillaris	266
29.1.2. Intrakraniální žilní trombózy	209	N. musculocutaneus	267
29.1.3. Absces mozku	209	N. radialis	267
29.1.4. Epidurální spinální absces	210	N. ulnaris	269
29.1.5. Tuberkulózní meningitida	210	N. medianus	271
29.2. Akutní virové infekce CNS	211	38.3. Nervy hrudníku a břicha	273
29.2.1. Syndrom aseptické meningitidy	211	38.4. Plexus lumbosacralis	273
29.2.2. Virové encefalitidy	212	38.5. Léze jednotlivých nervů	
Klíšťová encefalitida	212	lumbosakrální pleteně	275
Herpetická encefalitida	213	N. iliohypogastricus, n. ilioinguinalis,	
29.3. Cerebelitida	213	n. genitofemoralis	275
29.4. Sekundární encefalitidy	214	N. cutaneus femoris lateralis	275
29.4.1. Poliomyelitis anterior acuta, dětská obrna ...	214	N. femoralis	276
29.4.2. Chorea minor	214	N. obturatorius	277
29.4.3. Reyův syndrom	215	N. gluteus inferior	277
29.5. Zoster, pásový opar	215	N. gluteus superior	277
29.6. Lymeská borrelióza	217	N. cutaneus femoris posterior	278
29.7. Arachnoiditida	218	N. pudendus	278
30. Roztroušená skleróza mozkomíšní	221	N. ischiadicus	278
31. Systémové autoimunitní choroby	227	N. peroneus	279
31.1. Vaskulitida	227	N. tibialis	280
31.2. Arteriitis gigantocellularis	228	38.6. Léčba poruch jednotlivých	
31.3. Systémový lupus erythematosus	228	periferních nervů	281
31.4. Polyarteriitis nodosa	228	38.7. Komplexní regionální bolestivý syndrom ...	282
31.5. Revmatická artritida	229	38.8. Léze hlavových nervů	283
31.6. Smíšená choroba pojiva	229	N. VII.	283
31.7. Polymyalgia rheumatica	229	N. VIII. – akutní vertigo	
31.8. Polymyozitida, dermatomyozitida	229	a chronické závratě	284
32. Neurolues	231	39. Polyneuropatie	287
33. Degenerativní choroby	233	39.1. Syndrom Guillainův-Barrého	289
33.1. Progredující demence bez další		39.2. Diabetická polyneuropatie	291
výraznější neurologické semiologie	233	Symetrické diabetické polyneuropatie	291
Alzheimerova nemoc	233	Fokální asymetrické neuropatie	292
33.2. Demence s další neurologickou semiologií ...	236	39.3. Alkoholová polyneuropatie	293
33.3. Extrapyramidové poruchy	236	39.4. Toxické polyneuropatie	293
33.3.1. Parkinsonova nemoc	236	39.5. Neuropatie u maligních procesů	294
33.3.2. Dystonické a dyskinetické syndromy	239	40. Svalová onemocnění	295
33.3.3. Esenciální tremor	239	40.1. Svalové dystrofie	295
33.4. Cerebelární ataxie	240	40.2. Ostatní myopatie	299
33.5. Choroby motoneuronu	240	40.3. Myotonické syndromy	299
33.5.1. Amyotrofická laterální skleróza	240	41. Myasthenia gravis	301
33.5.2. Spinální muskulární atrofie	242	41.1. Epizodická slabost	303
33.6. Hereditární polyneuropatie	242	41.2. Syndrom chronické únavy	304
34. Vývojové a kongenitální		42. Vertebrogenní poruchy	305
abnormality CNS	245	42.1. Syndromy v krční oblasti	310
34.1. Kongenitální malformace lebky a páteře	245	42.2. Syndromy v bederní oblasti	314
34.2. Neurokutánní poruchy	246	42.3. Terapie vertebrogenních poruch	318
34.3. Poruchy s retardací vývoje motoriky,		43. Bolesti hlavy	321
řeči a psychiky	247	43.1. Idiopatické – primární bolesti hlavy	321
Dětská mozková obrna	248	43.1.1. Migréna	322
34.4. Vrozené poruchy metabolismu	249	43.1.2. Tenzní cefalea	324
35. Syringomyelie	251	43.1.3. Cluster headache	324
36. Sekundární metabolické poruchy CNS	253	43.1.4. Bolesti hlavy z abúzu léčiv	325
37. Deficientní poruchy a choroby	255	43.2. Symptomatické – sekundární bolesti hlavy ...	325
37.1. Subakutní kombinovaná degenerace míchy ...	255	43.3. Kraniální neuralgie	326
37.2. Nutriční polyneuropatie	256	44. Neurózy	329
37.3. Alkoholová cerebelární degenerace	256	44.1. Anxiózní poruchy	330
37.4. Alkoholová demence s atrofií mozku	257	44.2. Somatoformní poruchy	331
37.5. Wernickeova encefalopatie	257	44.3. Disociativní poruchy	332
38. Poruchy periferních nervů	259	Seznam zkratk	335
38.1. Plexus cervicalis a brachialis	263	Literatura	339
38.2. Léze jednotlivých nervů pažní pleteně	266	Rejstřík	341

PŘEDMLUVA

základy

ZÁKLADY

NEUROLOGIE

Předkládaná monografie je určena pro pregraduální výuku studentů lékařských fakult. Navazuje na opakované a praxí prověřené předchozí vydání skript, která se používají při výuce nejen na plzeňské Lékařské fakultě. Hlavním úkolem bylo nalezení adekvátního rozsahu a obsahové náplně pro pregraduální výuku a ty zachovat i v dalších vydáních, přestože poznatků v oboru neurologie stále přibývá.

Text je psán stručnou a věcnou formou, ale se snahou, aby byl výstižný, přehledný a obsahoval vše podstatné z klinické neurologie. Pro snazší pochopení problematiky neurologie je text doplněn více než 150 obrázky. Z didaktických důvodů je zachováno tradiční rozdělení na tři části. V obecné neurologii je stručně zopakována základní neuroanatomie a fyziologie a je probírána symptomatika a syndromologie při postižení jednotlivých struktur a systémů centrálního i periferního nervstva. Propedeutika popisuje konkrétní postup neurologického vyšetření včetně základního vyšetření nemocných v bezvědomí a novorozenců a kojenců. Speciální neurologie se zabývá jednotlivými nozologickými jednotkami, respektive nozologickými skupinami. Pokrývá celou neurologii v rozsahu potřebném pro studenty všeobecného lékařství.

Budu rád, když kniha pomůže studentům zvládnout základy nelehkého oboru neurologie nejen k vlastní zkoušce, ale zůstane jim i v další praxi jako užitečná a přehledná pomůcka, ke které se budou v případě potřeby vracet.

Rád bych poděkoval recenzentům jak předchozích vydání, prof. MUDr. Františku Machulovi, CSc., a prof. MUDr. Zdeňku Kadaňkovi, CSc., tak i nynější monografie, prof. MUDr. Karlu Urbánkovi, CSc., a prof. MUDr. Pavlu Kalvachovi, CSc., za pečlivou recenzi i cenné připomínky k textu.

prof. MUDr. Zdeněk Ambler, DrSc.

**OBEČNÁ
NEUROLOGIE**

základy

ZÁKLADY

NEUROLOGIE

1. ZÁKLADY NEUROANATOMIE A FYZIOLOGIE

Obor neurologie se zabývá poruchami centrálního i periferního nervového systému včetně svalového aparátu. Psychiatrie se koncentruje na úlohu mozku v oblasti duševních poruch. Neurologické choroby mohou postihovat různé etáže a různé systémy centrálního i periferního nervstva, a mohou tak vznikat velmi rozdílné, často zcela specifické příznaky, např. poruchy řeči, hybnosti, citlivosti, zraku atd.

Z **hlediska anatomického** se nervový systém dělí na centrální a periferní: *centrální* nervový systém (CNS) tvoří mozek a mícha, *periferní* nervový systém (PNS) jsou mozkové a míšní nervy (včetně jejich jader a předních a zadních míšních rohů). Z **hlediska fyziologického** se nervový systém dělí na somatický a autonomní (viscerální). *Somatický* systém tvoří struktury zajišťující aferentní senzitivní a sensorické informace (hmat, bolest, polohocit, zrak aj.) a eferentní kontrolu motoriky kosterních svalů. *Autonomní* systém zajišťuje senzitivní informace z viscerálních orgánů a motorickou kontrolu hladkých svalů, srdce a exkretorických žláz.

Mozek se dělí na dvě hemisféry, tvořené jednotlivými mozkovými laloky a hlouběji uloženými bazálními ganglii, diencefalón, mozkový kmen a mozeček. Mozkový kmen tvoří mezencefalón, pons a medulla oblongata. Jako bulbární krajina se označuje dolní kmen (pons a medulla oblongata). V klinické praxi se mozek dělí na *část supratentoriální*, kam patří hemisféry (včetně bazálních ganglií) a diencefalón, a *infratentoriální*, kam patří mozkový kmen a mozeček.

Mícha je tvořena jednak šedou hmotou (přední a zadní míšní rohy – obsahující buněčná těla, dendrity, axony i gliální buňky), jednak bílou hmotou (provazce – tvořené myelinizovanými i nemyelinizovanými axony a gliálními buňkami). Míšní kořeny jsou dorzální (senzitivní) a ventrální (motorické), které se v úrovni intervertebrálního foramina spojují ve spinální nerv.

Meningy (mozkomíšní pleny) jsou tři vrstvy pojivové tkáně, které obklopují a chrání mozek i míchu. *Pia mater* naléhá intimně na mozek i míchu, sleduje každý sulcus a fisuru a představuje lůžko pro nutriční cévy. *Arachnoidea* je střední tenká blanka, která formuje subarachnoidální prostor, v němž cirkuluje mozkomíšní mok. Na některých místech se rozšiřuje a vytváří cisterny (např. cisterna magna, pontinní a interpedunkulární cisterny). Zevní obal představuje pevná *dura mater*, jejíž vnitřní vrstva vytváří dvě výčhlipy – falx cerebri (odděluje hemisféry) a tentorium ce-

Anatomické dělení mozku, míchy, mozkomíšních plen

nebelli (odděluje týlní lalok a mozeček). Měkké pleny (pia mater a arachnoidea) se označují jako *leptomeningy*, tvrdá plena je *pachymeninx*.

Mozkové komory

Komorový systém je série dutin uvnitř mozku vystlaná ependymem a vyplněná mozkomíšním mokem. Každá hemisféra obsahuje *postranní komoru*, která je spojena foraminem Monroi s nepárovou *třetí komorou* (v diencefalu), ta přechází v *mokovod* (aquaeductus Sylvii), lokalizovaný v mezencefalu, který ústí do *čtvrté komory* (v oblasti mostu a prodloužené míchy). Ze čtvrté komory likvor vytéká do velké cisterny (přes foramina Magendie et Luschkae – čti »mažandi«, »luške«), tj. do subarachnoidálních prostor.

Cévní zásobení mozku bude probráno v kapitole o cévních onemocněních mozku.

Základní stavební i funkční jednotkou nervové soustavy je **neuron** (nervová buňka). Tvoří jej buněčné tělo (soma), ze kterého vychází jeden výběžek vedoucí vzruchy směrem od buňky – **axon** (neurit) a řada menších výběžků vedoucích vzruchy k buňce – **dendrity**.

Neuron a jeho funkce

Neuron má **tři základní funkce**: a) *trofickou*, která je vázána na vnitřek buňky a je nezbytná pro strukturní neporušenost a funkční výkonnost neuronu, b) *specifickou*, což je schopnost tvořit a přenášet vzruchy a je funkcí buněčné membrány, c) *sekreční*, která spočívá v uvolňování chemických látek. Tyto látky se společně nazývají **neuroregulátory** a patří sem *neurotransmitery* (acetylcholin, GABA, dopamin, katecholaminy a příslušné neurony se označují jako cholinergní, dopaminergní ap.), *neuromodulátory* (endorfiny, substance P) a *neurohormony* (vasopresin, angiotensin II).

Neurony můžeme rozdělit na *aferentní*, *eferentní* a *interneurony* (asociační neurony, které umožňují hlavně horizontální mezineuronovou komunikaci).

Glie

Kromě neuronů obsahuje nervový systém **gliální buňky** (podpůrné). Patří sem *astrocyty*, které se podílejí na strukturální podpore neuronů a regulaci metabolismu, a *oligodendrocyty*, které vytvářejí myelinovou pochvu kolem axonů CNS (Schwannovy buňky vytvářejí myelinovou pochvu v PNS).

Nervový vzruch, podnět, stimulace

Nervový **vzruch** je fyzikálně-chemická změna přenášená nervovým vláknem, resp. jeho membránou. V klidu je vnitřek neuronu elektricky negativní, má záporný náboj, povrch membrány je naopak pozitivní, membrána je *polarizována*. Při podráždění se polarita obrátí, povrch se stane negativním, dochází k *depolarizaci* a vlně elektrické negativity, která se šíří po celém povrchu membrány. Od vzruchu je třeba odlišovat **podnět**, jde o energii, která vzruch vyvolává. Působení podnětu se nazývá **stimulace** (dráždění). Vzruch je fyziologický děj, v podstatě stejný ve všech nervových vláknech. Kvalita a intenzita podnětu rozhoduje o tom, jaký bude časový sled vzruchů a jejich prostorové uspořádání v jednotlivých vláknech. Nervový systém je vlastně kybernetický systém, který přenáší a zpracovává řadu nejrůznějších informací. Každá informace musí být nejprve přeměněna na nervový vzruch. Určitý sled a uspořádání jednotlivých vzruchů tvoří kód, který pak představuje vlastní signál, jenž informuje o změně činnosti jednotlivých orgánů a systémů těla.

Synapse

Podstatnou složkou činnosti nervového systému je **přenos vzruchů** z jednoho neuronu na druhý, který se uskutečňuje v **synapsích**. Každý přenos informací, a tedy i přenos vzruchů neuronem, musí mít svoji vstupní část – **receptor**. Receptory jsou vesměs specifické pro příjem určitého

podnětu; informace nejen přijímají, ale i dále zpracovávají. Ze vstupní části je informace dále vedena **axonem** a převáděna synapsí buď na výkonný orgán – **efektor**, nebo na jiný vstup. Toto představuje základní schéma velice komplikované a složité, ale logické a organizované funkce miliard neuronů. Pojmem »*neuronal processing*« se označuje série akcí a operací, která směřuje k určitému konečnému cíli. Je uskutečňovaná vzájemnou interakcí a modulací mnoha neuronů. Stav, který usnadňuje přenos vzruchů, se nazývá **facilitace**, stav, který zhoršuje a brzdí přenos vzruchů, se nazývá **inhibice**.

Při postižení nervového systému lze **příznaky** obecně dělit na *pozitivní* (iritační) a *negativní* (zánikové, výpadové). Při poškození neuronu může dojít k výpadu funkce (úplnému nebo jen částečnému), protože dráždivost neuronu je snížena. Vznikají negativní příznaky, jako např. snížení citlivosti nebo svalové síly, paréza aj. Při částečném poškození neuronu však může být dráždivost i zvýšená, takže vzruchy se tvoří i při velmi slabém podráždění a vznikají pozitivní příznaky, jako je např. bolest. Porucha nervového systému se může manifestovat i příznaky deliberačními nebo desinhibičními, kdy dojde k poruše kontroly nadřazených struktur nebo inhibičních vlivů. Tímto mechanismem dochází např. ke spasticitě nebo ataxii. Některé příznaky mají kompenzační charakter, např. cirkumdukce při spastické hemiparéze.

V mozku a míše neexistuje regenerace (buněk ani vláken). Pokud dojde k zániku neuronů, jde o ireverzibilní stav. Reparace je možná jen při částečném poškození. Nervový systém má však schopnost přizpůsobovat se nejrůznějším vlivům (fyziologickým i patologickým), což se označuje jako **plasticita**. Právě plasticita hraje často velkou roli při kompenzaci poškození některé části CNS. Plasticita nervového systému je větší v mládí a s věkem jí ubývá, proto i kompenzační možnosti jsou ve vyšším věku nižší. Regenerace existuje pouze u periferních axonů, kde je možná novotvorba, pokud je zachováno buněčné tělo.

Jednotlivé příznaky tvoří **sympmatiku**, někde se uvádí také termín symptomatologie (symptom = příznak, projev) nebo **semiologie** (semeion = znamení). Příznaky jsou *subjektivní*, které pociťuje a udává nemocný, a *objektivní*, které zjistíme při vyšetření. Soubory určitých příznaků vytvářejí **syndromy**, které jsou charakteristické pro postižení určité oblasti nebo systému. Soubor negativních příznaků se také nazývá neurologický deficit. Další část diagnózy tvoří **topika**, topická diagnóza, která představuje lokalizaci poruchy v nervovém systému. Topickou diagnózou se značně odlišuje obor neurologie od jiných disciplin. Základní otázkou, kterou si klademe především, je »kde je léze« (léze, laesio = poškození, porucha), a teprve po určení lokalizace, topiky, zjišťujeme diagnózu **etiologicko-patogenetickou** a **nozologickou**.

Patogeneze vysvětluje mechanismus vzniku a vývoje chorobných změn, **etiologie** zjišťuje vlastní příčinu (agens), co tento mechanismus způsobilo. **Nozologie** je nauka o třídění nemocí, jejich soustavný popis jakožto nozologických jednotek.

Neurologii rozdělujeme na **obecnou**, která se zabývá příznaky a syndromologií při postižení různých základních struktur a systémů centrálního i periferního nervstva, a neurologii **speciální**, která probírá jednotlivé choroby. Některé choroby jsou probírány podle jejich společné etiologie a patogenese (cévní, zánětlivé, úrazové), jiné podle dominující symptomatiky (poruchy periferních nervů).

Pozitivní a negativní příznaky

Symptomy

Syndromy

Topika

Patogeneze Etiologie Nozologie

2. MOTORICKÝ SYSTÉM

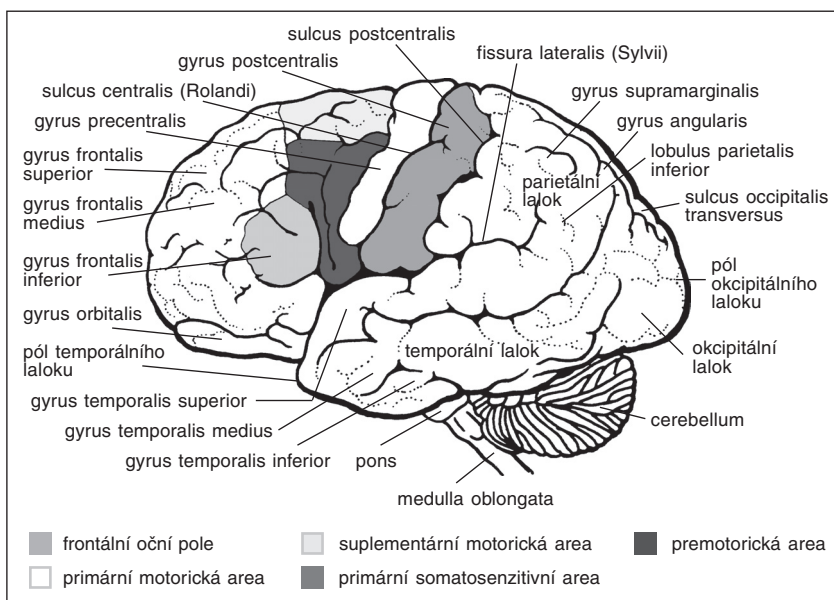
Hybnost, motorika je jednou z nejzákladnějších funkcí živých organismů. Aktivita motorického systému se projevuje svalovou činností, která u člověka zajišťuje vzpřímenou polohu, umožňuje všechny pohyby nutné ke změně místa, získání potravy, rozmnožování i práci. K účelné pohybové činnosti, která je u člověka vysoce složitá a organizovaná, je zapotřebí koordinace většího počtu svalových skupin, určité svaly je třeba kontrahovat, jiné relaxovat, odstupňovat sílu a rozsah pohybu, stabilizovat těžiště atd.

Motorický systém generuje **dva základní typy pohybů**:

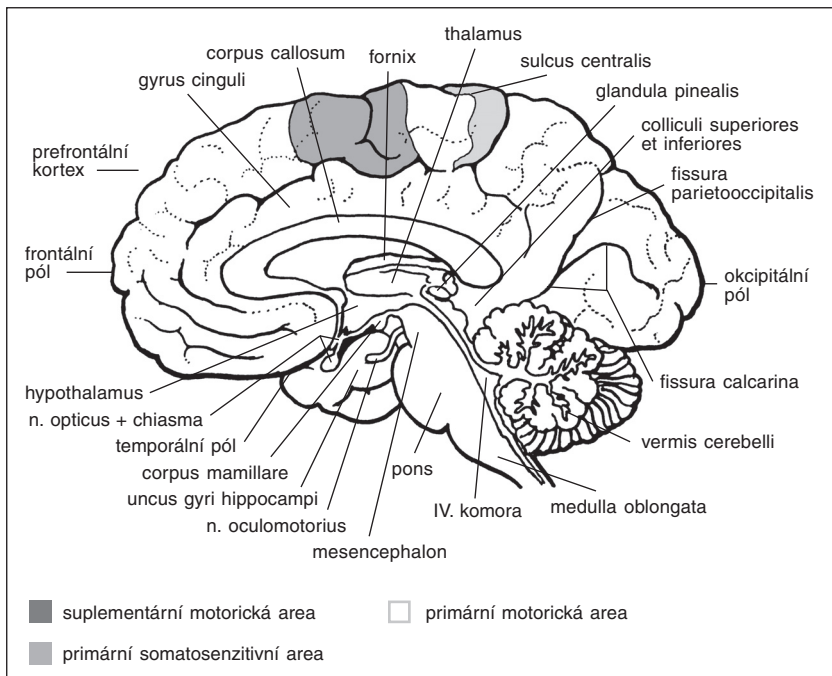
- **reflexní odpovědi** – jsou rychlé, stereotypní, mimovolní a vyvolávané stimulem;
- **cílená, volní motorika** – může být relativně jednoduchá, jako je tomu u lokomočních nebo jiných rytmických pohybů, ale i nesmírně složitá, jako je tomu u cílených, volních pohybů.

Na řízení motoriky se podílejí prakticky všechny oddíly CNS počínaje mozkovou kůrou a konče spinální míchou, včetně senzitivního systému. Sěžejní roli hraje regulace svalového tonu.

Motorika reflexní a volní



Obr. 2.1. Horizontální členění mozkové kůry do jednotlivých oblastí – pohled z laterální strany



Obr. 2.2. Horizontální členění mozkové kůry do jednotlivých oblastí – pohled z mediální strany

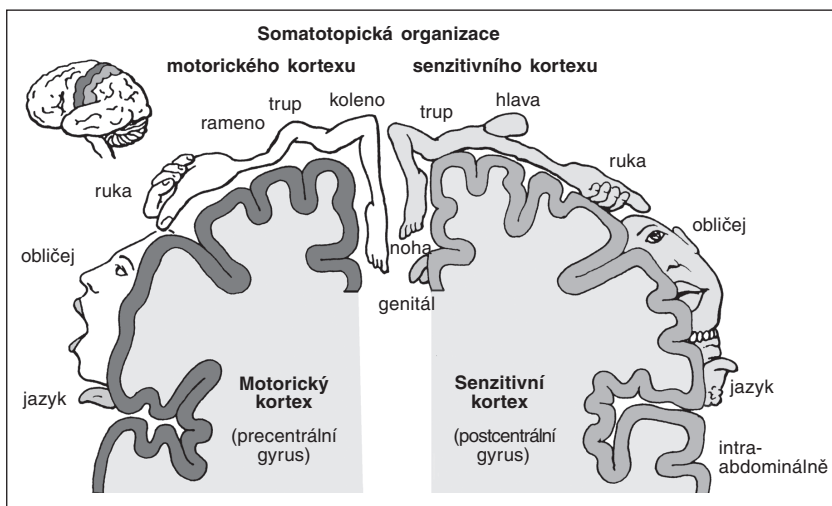
Motorický kortex

Primární motorická korová oblast (MI) je u člověka umístěna v gyrus precentralis (obr. 2.1., 2.2.). Kortikální reprezentaci jednotlivých částí těla, resp. somatotopickou organizaci, znázorňuje tzv. motorický homunkulus (obr. 2.3.). Největší plochu zaujímají neurony řídící svaly obličeje (včetně jazyka a hrtanu, tj. neurony pro fonaci a artikulaci) a svalstvo ruky. Z velké kortikální reprezentace pro ruku vyplývá i poměrně časté postižení ruky při korovém nebo subkortikálním postižení.

Premotorická a suplementární (sekundární) motorická korová oblast (MII) se rozkládá frontálně od gyrus precentralis a na mediální straně hemisféry a podílí se na programování pohybů.

Z primárního a suplementárního motorického kortexu sestupuje **kortikospinální dráha** (obr. 2.4, 2.5), ne zcela přesně nazývaná též dráha pyra-

Kortikospinální dráha



Obr. 2.3. Somatotopická organizace motorické a senzitivní kůry

somatotopická organizace
motorického kortexu

corona radiata

capsula interna
zadní raménko

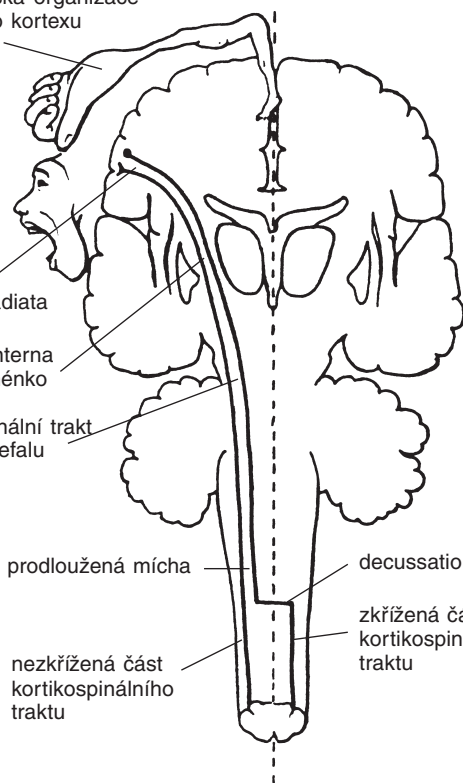
kortikospinální trakt
v mezencefalu

prodloužená mícha

nezkřížená část
kortikospinálního
traktu

decussatio pyramidum

zkřížená část
kortikospinálního
traktu



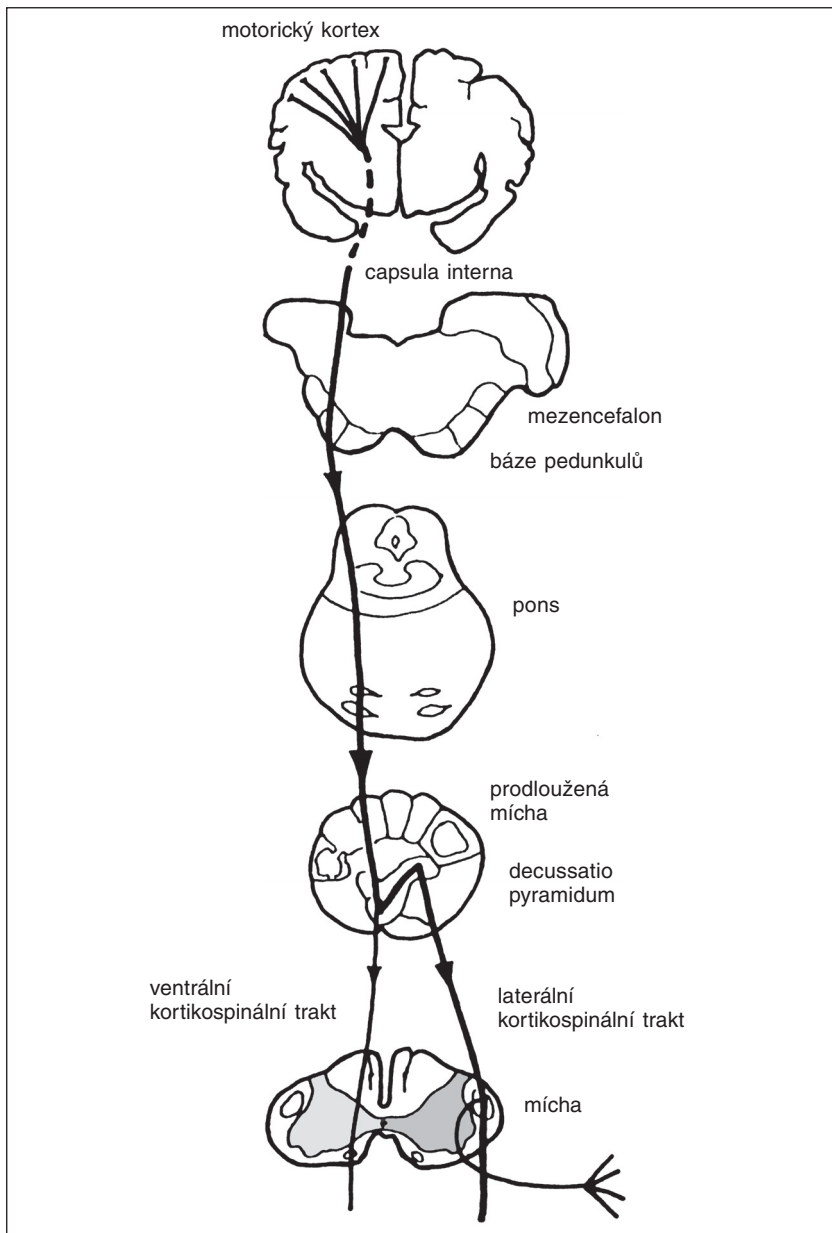
Obr. 2.4. Kortikospinální dráha – schéma průběhu v mozku a v horní části míchy

midová. Vlastní pyramidová dráha, která začíná v primárním motorickém kortexu z Betzových buněk, představuje jen menší část. Tractus cortico-spinalis je tedy soubor drah pyramidových i extrapyramidových. Probíhá přes capsula interna mozkovým kmenem a v úrovni dolní části prodloužené míchy (decussatio pyramidum) se většina vláken kříží a probíhá dále v kontralaterálních postranních provazcích míšních. Proto **při mozkové lézi se porucha hybnosti manifestuje na kontralaterální straně**. Asi 75 % vláken končí na interneuronech na rozhraní předních a zadních rohů míšních, 25 % končí přímo na motoneuronech předních rohů míšních. V oblasti motoneuronů předních rohů míšních začíná druhý, resp. v případě interneuronů třetí neuron kortikospinální dráhy.

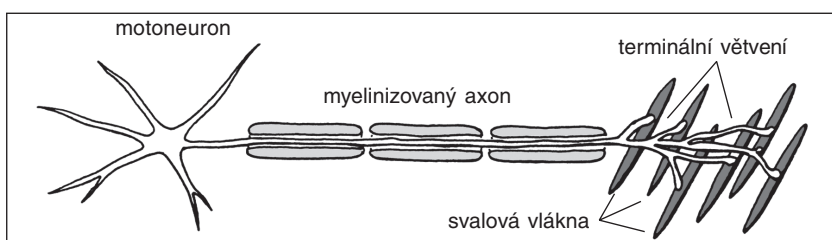
Základní jednotkou periferního motorického systému je **motorická jednotka** (obr. 2.6.). Je definována jako **jeden motoneuron spolu se všemi svalovými vlákny, které jsou tímto motoneuronem inervovány**. Jde o nejmenší komponentu, kterou lze samostatně aktivovat. Motorické jednotky některých malých svalů, kde je zapotřebí jemná diferencovaná motorika, obsahují jen několik svalových vláken (např. oko-hybné svaly, drobné svaly ruky), motorické jednotky velkých nosných svalů obsahují i mnoho set svalových vláken (např. svaly posturální – zádové nebo stehenní). Axon motoneuronu se po vstupu do svalu větví na řadu tenkých vláken (terminální větvení, terminální neuron) a teprve toto terminální vlákno inervuje vždy jedno svalové vlákno. Mezi terminálním vláknem a svalovým vláknem je vždy jedna synapse – **nervosvalová ploténka**.

Motorické jednotky představují **periferní motoneuron**, který zahrnuje motoneurony předních rohů míšních (nebo jim odpovídající jádra moto-

**Motorická
jednotka**



Obr. 2.5. Kortikospinální dráha – schéma průběhu



Obr. 2.6. Motorická jednotka

rických mozkových nervů), přední kořeny míšní, spinální nervy, pleteně, periferní nervy (včetně hlavových nervů), nervosvalové ploténky a svaly.

Tractus corticospinalis v oblasti mozku a míchy patří k **centrálnímu motoneuronu**. Rozlišení má velkou praktickou důležitost, protože postižení centrálního a periferního motoneuronu má rozdílné klinické projevy.

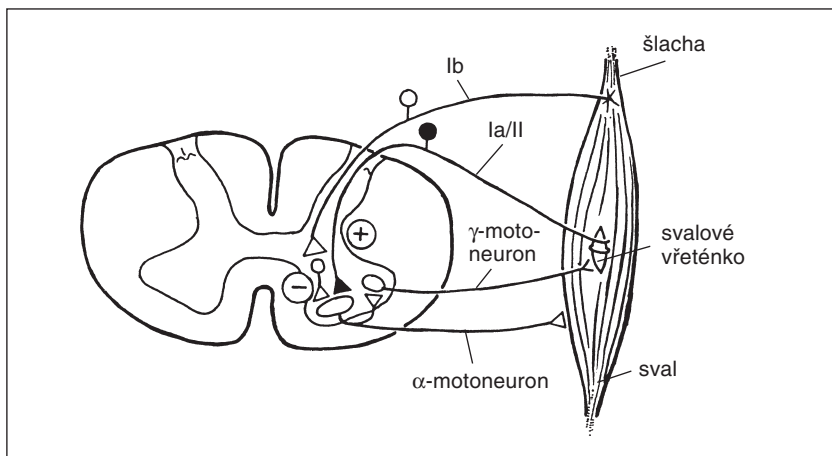
Principem **řízení pohybu**, tak jako řízení všech složitých procesů, je přenos informací z řídicího orgánu na orgán řízený. Řídicí je mozek a mícha, řízený je především sval. Nezbytná je vzájemná koordinace **agonistů** (svaly, které pohyb vykonávají), **antagonistů** (svaly opačné, při pohybu jsou relaxované, ale v určité fázi pohybu se kontrahují, aby se pohyb zabrzdil) a **synergistů** (svaly, které pohyb podporují). Nezbytný je i princip kontroly, aby centrum bylo vždy informováno, zda a jak byl příslušný pohyb vykonán. Hlavní úlohu zde hraje propiocepce. Základní impuls k volnímu pohybu jde přes kortikospinální dráhu. Jemné řízení intenzity pohybu se děje za přímé účasti propioceptivních reflexů. Receptory jsou svalová vřeténka a Golgiho šlachová tělíška. Svalová vřeténka se aktivují jen při protažení svalu, a tím dochází k facilitaci agonisty a inhibici antagonisty. Golgiho šlachová tělíška mají vyšší práh, aktivují se až při větším podráždění, při napnutí šlachy, a naopak inhibují agonisty a facilitují antagonisty. Registrují tedy natažení svalu i svalovou kontrakci, která není vřeténky zaznamenána. Řízení pohybu je neustálý oboustranný tok informací z centra na periferii a naopak, hlášení o vzniklé chybě a vyrovnávání odchylek. Významná je i účast mozečku a extrapyramidového systému. Důležitá je funkce zpětné vazby. **Zpětná vazba** je obecně definována tak, že výsledek nějaké činnosti zpětně ovlivňuje tuto činnost; změna určité funkce je podnětem pro zvýšení nebo snížení činnosti mechanismu, který tuto funkci řídí. Zpětná vazba vznikne také přivedením části výstupu zpět na vstup téhož systému. Neuron tak může zpětnou vazbou regulovat svůj vlastní presynaptický vstup.

Základní regulační okruh je přítomen na míšní úrovni – **spinální motorický okruh** (obr. 2.7.). Velké neurony předních rohů míšních, na kterých končí vlastní kortikospinální dráha a začínají motorické jednotky, tvoří **systém α** . Malé neurony předních rohů, které inervují svalová vřeténka, tvoří **systém γ** .

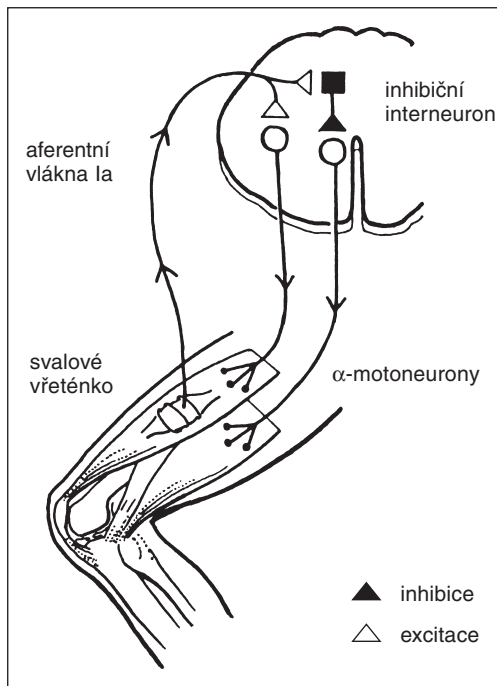
Vzruchy ze svalového vřeténka (vznikají při jeho protažení) facilitují přímou kolaterálou činnost vlastního α -motoneuronu (agonisty) a kolate-

Agonisté
Antagonisté
Synergisté

Systém α a γ



Obr. 2.7. Spinální motorický okruh



Obr. 2.8. Spinální motorický okruh – facilitace agonisty a inhibice antagonisty

rálou přes inhibiční interneuron inhibují antagonistu (obr. 2.8.). Kontrakce svalu může být vyvolána buď přímým podnětem z α -motoneuronů, nebo nepřímo – reflexně z γ -motoneuronů. Část vláken ze svalových větének, která končí na motoneuronech, se podílí na monosynaptických natahovacích reflexech, ta část, která jde přes interneurony, se podílí na polysynaptických reflexech. Gama-klička zajišťuje správný průběh tonusových i hybných svalových odpovědí. **Interneurony** představují významnou integrační oblast míchy. Je jich asi 30krát více než motoneuronů, jsou snadno excitabilní a některé mají i spontánní aktivitu. Facilitují nebo tlumí základní aktivitu (jsou excitační a inhibiční).

Hlavní principy koordinace motoriky na spinální úrovni jsou:

- *reciproční inervace* – je charakterizována opačným účinkem na motoneurony antagonistických svalů: při každé fyziologické aktivaci motoneuronů agonistů dochází k útlumu motoneuronů antagonistů;
- *záporná zpětná vazba* – brání nadměrné aktivaci neuronů: interneuron v eferentním úseku za motoneuronem při své aktivaci uvolňuje inhibiční transmitter a zpětnou kolaterálou inhibuje vlastní motoneuron, který primárně interneuron aktivoval;
- *princip převahy vyšších oddílů CNS* – vyšší oddíly jsou vybaveny možnostmi dokonalejšího řízení pohybu než oddíly nižší;
- *princip konečné společné dráhy* – znamená, že všechny vlivy, které způsobují svalovou kontrakci, se uplatní v konečné podobě prostřednictvím α -motoneuronů.

Funkční jednotkou nervového systému, důležitou v řadě somatických funkcí je **reflex**. Je určován reflexním obloukem, který se skládá z pěti částí: receptor, aferentní dráha, centrum, eferentní dráha a efektor. Reflexní oblouky jsou monosynaptické a polysynaptické. Polysynaptický reflexní oblouk vzniká vřazením různého počtu interneuronů. **Monosynaptické míšň reflexy** (proprioceptivní, myotatické, napínací) představují základní element spinální motoriky. Vznikají drážděním receptorů ve svalech a šlachách a vzruch je převáděn přímo na α -motoneuron téhož svalu. Krátké

Spinální koordinace motoriky

Monosynaptické reflexy

jednorázové protažení svalu způsobuje jeho kontrakci. V neurologické praxi se rutinně vyšetřují některé z těchto reflexů a nazývají se šlachookosticové (např. patelární reflex). **Polysynaptické reflexy** jsou především exteroceptivní, které se vybavují podrážděním senzitivních receptorů v kůži (kožní plantární reflex, břišní reflexy).

Svalový tonus je reflexně udržované napětí svalu a má velký význam v koordinaci pohybů. Je definován jako **stupeň odporu při pasivním pohybu** v pohybovém segmentu (kloubu) za předpokladu, že vyšetřovaný segment je relaxovaný a kloub není poškozen. Na jeho regulaci se podílejí všechny regulační okruhy pohybového systému (pyramidový i extrapyramidový, mozeček, retikulární formace, spinální motorický okruh).

Při lézi centrálního i periferního motoneuronu vzniká porucha hybnosti, která se podle intenzity léze projeví buď jen lehkým snížením svalové síly a neobratností, nebo u těžší léze částečnou či úplnou ztrátou aktivního pohybu. Velmi lehká léze, kterou si nemocný někdy ani neuvědomuje a zjistíme ji až pečlivým vyšetřením, se nazývá *frustní*. Český termín obrna nebo ochrnutí se v praxi příliš nepoužívá. Jako **paréza** se označuje částečná porucha hybnosti, kdy je aktivní pohyb alespoň částečně zachován. **Plegie** je kompletní porucha hybnosti, kdy aktivní pohyb je zcela nemožný (méně často se pro plegii užívá termín paralýza). Jde o negativní (výpadový, zánikový) příznak motorické léze. Při postižení pouze jedné končetiny jde o monoparézu (monoplegii), při postižení levé nebo pravé poloviny těla o hemiparézu, při postižení obou dolních končetin o paraparézu, při postižení třech končetin o triparézu a při postižení všech končetin hovoříme o kvadruparéze. Pozitivní (iritační) příznaky léze motorického systému jsou křeče – konvulze (např. epileptické) nebo svalové spasmy (crampi).

Rozdíly v klinické symptomatice léze centrálního a periferního motoneuronu (centrální a periferní parézy):

1. **Hybnost** – u centrálních lézí je postiženo více svalových skupin, porucha bývá difúznějši. Nikdy není izolovaně postižen jediný sval. Na horních končetinách bývá více postižena extenze prstů, lokte a abdukce v rameně, na dolních končetinách flexe v kyčli, koleně a dorzální flexe nohy. Jde o kritérium jen hrubě orientační. U postižení periferních nervů odpovídá porucha hybnosti příslušné inervační oblasti.
2. Šlachookosticové **reflexy** (myotatické) – u centrálních lézí jsou zvýšené, zůstává neporušený a funkční základní spinální motorický okruh, zvýšení reflexů je důsledkem spasticity. U periferních poruch jsou reflexy snižené nebo vyhaslé.
3. Svalový **tonus** – u periferních lézí se přerušením reflexního oblouku sniží a vzniká hypotonie až atonie. U centrálních poruch bývá tonus zvýšen. Centrální paréza se označuje také jako spastická (spastický syndrom) a periferní jako chabá. U malé léze, kde je porušena jen pyramidová dráha, se tonus příliš neovlivní. U větších lézí kortikospinálního traktu, kde pak převládá postižení extrapyramidových drah, dojde k nerovnováze mezi pyramidovou a extrapyramidovou činností, zejména odpadají inhibiční extrapyramidové vlivy, dojde ke zvýšené tonické aktivaci γ -motoneuronů, hyperaktivitě γ -motoneuronů, svalový tonus se zvyšuje (hypertonus) a vzniká **spasticita**. Zjistíme ji podle odporu, který klade sval pasivnímu pohybu. Jde o *narůstající pérový odpor* (čím více sval pasivně protáhneme, tím větší odpor klade). Spasticita je hypertonus, který je důsledkem zvýšení tonických napínacích reflexů v závislosti na rychlosti pasivního pohybu se současně zvýšenými šla-

Polysynaptické reflexy

Tonus

Centrální a periferní paréza

Spasticita

chovými reflexy, které vyplývají z hyperexcitability napínacího reflexu, dominuje hypertonus antagonisty vyšetřovaného pohybu. Druhý hlavní typ hypertonu je rigidita, vzniká hlavně při lézi bazálních ganglií a má *plastický charakter*. Jde o stálou hypertonii agonisty i antagonisty a převažuje zde hyperaktivita α -motoneuronů. Od hypertonu nutno odlišovat lokální spasmus, kontrakturu, která je nejčastěji reflexní jako reakce na lokální patologický proces.

Rigidita

Svalové atrofie

4. **Trofika** – přerušením trofických vlivů motoneuronů předních rohů míšních na svalová vlákna a axoplazmatického transportu dochází ke svalové atrofii. Svalové atrofie jsou projevem periferní léze, vznikají při poškození v kterékoli části motorické jednotky. U centrálních lézí nevznikají nebo jsou jen malé v důsledku inaktivity. V okolí kloubů s bolestivými afekcemi (např. u syndromu bolestivého ramene) mohou vzniknout reflexní svalové atrofie.

Fascikulace

5. U centrálních lézí (někdy nazývaných též supranukleární) jsou pozitivní patologické polysynaptické reflexy nazývané **spastické jevy** (příznak Babinskiho – inverze kožního plantárního reflexu).

Fibrilace

6. U některých periferních poruch mohou být patrné **fascikulace** – spontánní kontrakce skupiny svalových vláken, většinou části nebo celé motorické jednotky, jsou viditelné jako vlnění nebo záškuby ve svalu, ale nemají lokomoční efekt. **Fibrilace** jsou rovněž projevem periferního postižení a známkou denervace. Jde o spontánní kontrakce jednoho svalového vlákna, nejsou vidět, lze je prokázat jen elektromyograficky.

Uvedená kritéria nejsou absolutní, mají jen základní orientační hodnotu (tab. 2.1.). Především u akutně vzniklých motorických poruch může být rozlišení někdy obtížné, protože u centrálních lézí v akutním stadiu bývají šlachookosticové reflexy často snižené, rovněž svalový tonus bývá snížený, takže se někdy mluví i o pseudochabé paréze (jde o období míšního šoku). V akutním stadiu nemusí být rovněž hned patrné patologické polysynaptické reflexy a naopak u periferních poruch svalové atrofie se rovněž vyvíjejí až za určitou dobu. Vždy je třeba posuzovat komplexně celý soubor příznaků.

Základní motorické syndromy při postižení různých struktur jsou **spastický** a **paretický** syndrom. V případě spastického syndromu je v popředí zvýšení svalového tonu, které může být někdy jen lehké, na dolních končetinách nejlépe zjistíme spasticitu při chůzi. Je přítomna šlachookosticová hyperreflexie a spastické pyramidové jevy. U paretického syndromu je dominantní motorický deficit, který může být různého stupně. Při kombinaci jde o syndrom spasticko-paretický.

Monoparéza

Při *mono-postižení* (pouze jedna končetina, monoparéza či monoplegie) je třeba vždy pečlivým vyšetřením zjistit, zda postižení jedné končetiny není jen dominující manifestací hemi-postižení (hemiparéza s lehkým postižením dolní končetiny, poruchou řeči, centrální typ mimické parézy) nebo paraparézy. Jde-li skutečně o mono-postižení a léze má centrální charakter, je nejčastěji na podkladě léze v kontralaterálním motorickém kor-

Tab. 2.1. Schéma rozlišení centrální a periferní parézy

	Centrální léze	Periferní léze
Reflexy	zvýšené	snížené, vyhaslé
Svalový tonus	zvýšený	snížený
Svalová trofika	normální	atrofie
Spastické jevy	přítomny	nepřítomny

texu nebo subkortikální bílé hmotě. Má-li postižení charakter periferní, pak lézi periferního nervu nasvědčuje izolovaná porucha skupiny svalů odpovídající inervaci příslušného nervu, při postižení pleteně má léze charakter poruchy více nervů. Pro postižení předního kořene je typická segmentální léze v myotomu. Jako **myotom** se označuje skupina svalů, které jsou inervovány jedním spinálním nervem (předním kořenem). U léze periferních nervů, pletení i kořenů jsou často současně poruchy senzitivní. Pro postižení předních rohů míšních je typické opět segmentální uspořádání léze (postižení myotomu), jde však o lézi pouze motorickou.

Hemi-postižení (hemiparéza, hemiplegie) je nečastěji centrálního původu a bývá způsobeno kontralaterální hemisferální lézí (většinou se současnou poruchou čítí nebo symbolických funkcí při postižení dominantní hemisféry). Typický obraz má spastická hemiparéza po těžší lézi kortikospinální dráhy (často v oblasti capsula interna), kdy spastické držení horních končetin je v semiflexi, dolních končetin v extenzi a při chůzi dochází k cirkumdukci. Pro kmenovou lokalizaci jsou typické alternující syndromy s homolaterální lézí mozkového nervu (periferního, jádrového typu) a kontralaterální hemiparézou (centrální, spastickou).

Para-postižení (paraparéza, paraplegie) vzniká na podkladě léze míšních provazců (centrální) nebo kořenů – cauda equina (periferní); obvykle jde o kombinaci léze motorické i senzitivní. Při svalových dystrofiích bývají rovněž postiženy obě dolní končetiny, ale jde o čistě motorické postižení s proximální prevalencí (převažuje postižení pánevního a stehenního svalstva) a bez poruch čítí.

Kvadru-postižení vzniká při lézi horní krční míchy nebo mozkového kmene (centrální) nebo při vícečetném postižení kořenů a nervů (periferní, např. polyradiculoneuritis).

Psychogenní paréza (konverzní reakce) je funkční porucha hybnosti, motorická inhibice bez prokazatelné objektivní léze. Mívá charakter globální poruchy hybnosti, někdy i bizarní, která neodpovídá anatomickým kritériím, často se současnou poruchou čítí, ale jinak s normálním neurologickým nálezem (normální reflexy, tonus, trofika, žádné atrofie). Při pokusu o pohyb dochází často ke kontrakci agonisty i antagonisty buď současně, nebo následně.

Myotom

Hemiparéza

Paraparéza

Kvadruparéza

Psychogenní paréza

3. SENZITIVNÍ SYSTÉM

Senzitivní systém je důležitý pro přijímání podnětů dopadajících na organismus z vnějšího, ale i vnitřního prostředí a je zahrnován do somestetického analyzátoru. Zahrnuje vnímání bolesti, chladu a tepla, dotyku, tlaku, pohybu a polohy částí těla.

V české terminologii se tradičně samostatně vyčleňují sensorické funkce pro ostatní smysly (čich, chuť, zrak, sluch a vestibulární aparát), v anglické terminologii se i pro senzitivní systém používá termín »sensory« – stále častěji se i v češtině užívá termín sensorický také pro senzitivní systém.

Vlastní vjemy přijímají částečně specifické **receptory** (tělíska Krauseho, Ruffiniho, Pacciniho), *proprioceptory* ve svalech (svalová vřeténka), ve vazivovém aparátu šlach a kloubů (Golgiho šlachová tělíska, Pacciniho tělíska) i volná nervová zakončení (nociceptory, nocicenzory – vnímání bolesti). Receptory mají některé speciální vlastnosti: *adaptace* (projevuje se postupným ubýváním frekvence vzruchů při opakované stimulaci stejným podnětem), *závislost na síle podnětu a rozsahu dráždění* a poměrnou *specifičnost odpovědi*.

V klinické praxi rozlišujeme dva základní druhy citlivosti, což vyplývá ze dvou hlavních kategorií senzitivních vláken a míšních senzitivních drah. **Spinothalamický** systém se řadí do kategorie *povrchové* citlivosti, obsahuje především tenká myelinizovaná nebo nemyelinizovaná vlákna a zajišťuje vnímání bolesti, chladu a tepla, částečně též dotyku a tlaku. Systém **zadních provazců míšních** se nazývá také lemniskální, řadí se do *hluboké* citlivosti, obsahuje především silná myelinizovaná a rychle vedoucí vlákna a zajišťuje vnímání polohocitu, pohybecitu, vibrace a hrubého kožního dotyku.

Z příslušných receptorů jsou vzruchy vedeny aferentními senzitivními vlákny periferních nervů (*tenká vlákna* vedou bolest, teplo a chlad, *silná vlákna* propriocepci a vjemy vibrace) do zadních kořenů míšních a první neuron má své buňky v gangliích zadních kořenů míšních (spinální ganglia). Ze zadního kořene jdou vlákna povrchové citlivosti do zadního míšního rohu, vlákna hluboké citlivosti vstupují převážně přímo do zadních provazců (obr. 3.1.–3.3.).

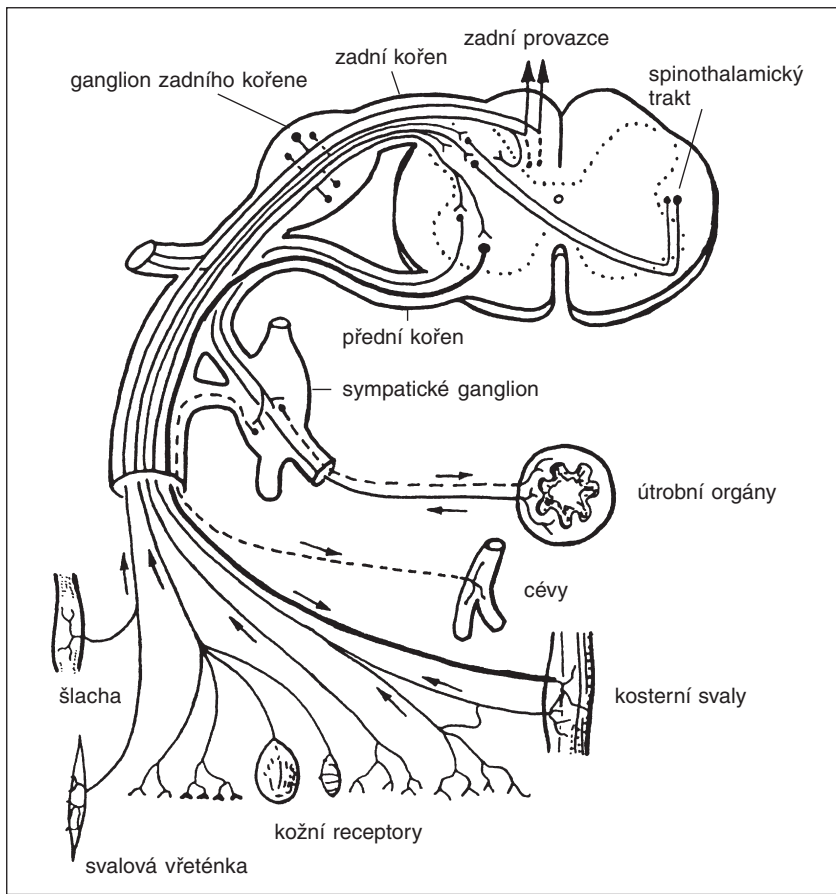
Vlákna hlubokého čítí – propriocepce (polohocit, pohybecit a vnímání vibrace) vstupují do stejnostranných (ipsilaterálních) **zadních provazců míšních** společně s částí vláken dotykového čítí (zajišťují hlavně diskriminační citlivost). První neuron končí v jádrech zadních provazců v prodloužené míše (laterální ncl. cuneatus Burdachi, mediální ncl. graci-

Senzitivní a sensorický

Senzitivní dráhy

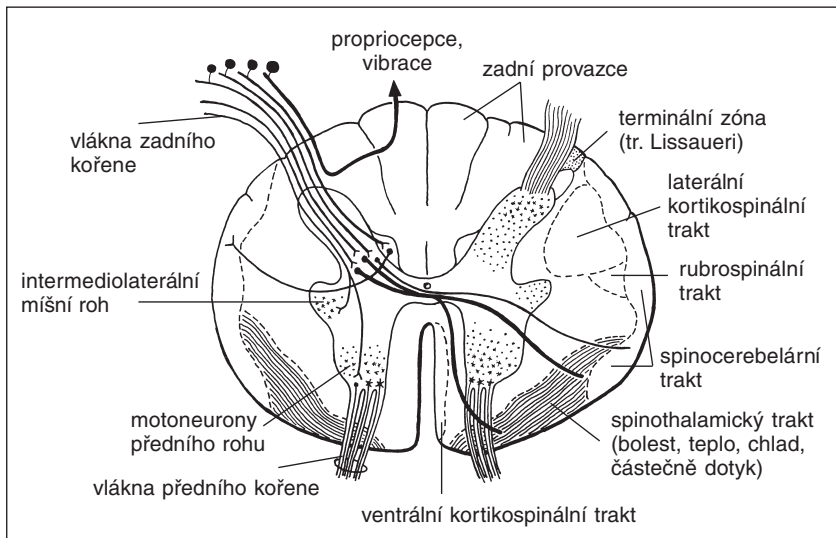
Senzitivní vlákna

Hluboká citlivost

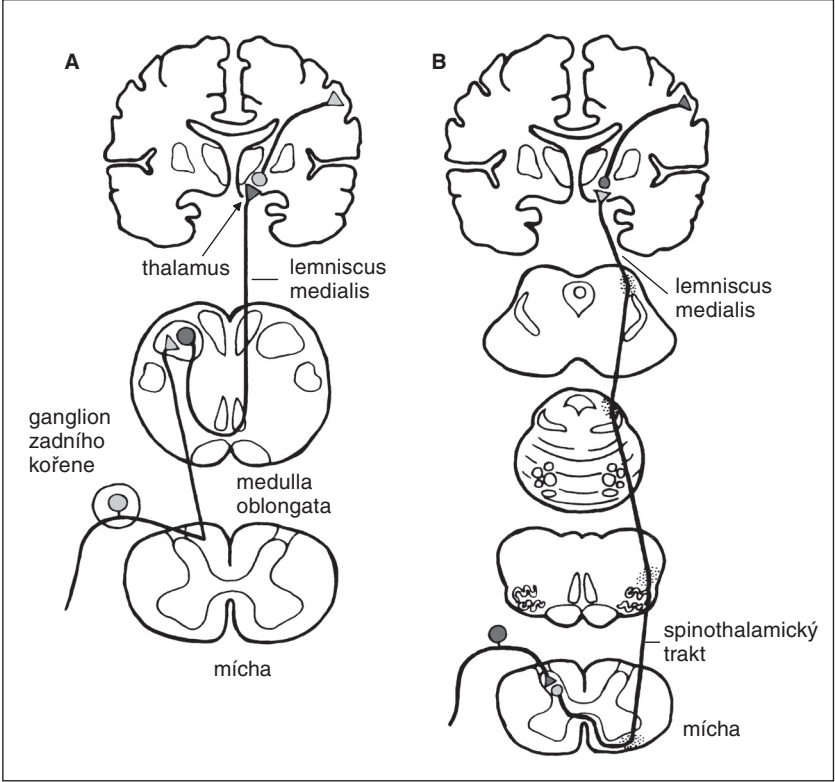


Obr. 3.1. Schéma vláken ve spinálním nervu a míšních kořenech

lis Golli). V zadních provazcích míšních jsou vždy mediálně uložena vlákna z nejkaudálnějších segmentů, tj. sakrálních a lumbálních, a postupně kranálně se k tomuto svazku přidávají z vnější strany vlákna další. Vlákna z dolních končetin jsou tedy uložena mediálně, z horních laterálně. Z jader zadních provazců vychází druhý neuron, vlákna se v úrovni *oblongaty kříž* a pokračují dále jako *lemniscus medialis* do thalamu.



Obr. 3.2. Průřez míchou – vstup vláken a schéma hlavních drah



Obr. 3.3. Hlavní aferentní senzitivní dráhy

Vlákna povrchového čítí (bolest, chlad a teplo, částečně i dotyk a hrubý tlak) ze zadního rohu procházejí přední šedou komisurou na kontralaterální stranu (tj. kříží se) a vytvářejí **spinothalamický trakt**. Přechod na opačnou stranu se děje postupně v průběhu několika segmentů. Ve spinothalamickém traktu jsou vlákna ze sakrálních segmentů uložena nejlaterálněji a postupně od laterální strany se napojují vlákna ze segmentů kranálnějších, tj. vlákna pro dolní končetiny jsou laterálně, pro horní mediálně. V prodloužené míše leží tractus spinothalamicus *laterálně* od lemniscus medialis a v úrovni pontu obě dráhy vzájemně splývají. Znalost průběhu obou základních drah čítí má praktickou důležitost, protože při izolovaném postižení jen jedné dráhy v úrovni míchy nebo dolního kmene (prodloužené míchy) mohou vznikat izolované poruchy čítí povrchového nebo hlubokého – **disociované poruchy čítí**. Při postižení obou systémů vznikají poruchy čítí asociované neboli **globální**. Kromě těchto základních drah existují také difúzní ascendentní projekce v ipsilaterálním i kontralaterálním předním i postranním provazci (anterolaterální kvadranty) zejména pro vnímání bolesti, dotyku, ale i vibrace a polohocitu.

Obě spojené dráhy čítí (spojený lemniscus medialis) končí v posterolaterálním jádru thalamu, odkud začíná třetí neuron – tractus thalamocorticalis. Prochází zadní třetinou capsula interna do zadního centrálního závitu (gyrus postcentralis) a parietálního laloku.

Vyšetření citlivosti se provádí aplikací různých podnětů podle druhu zjišťované citlivosti: ostrým píchnutím jehlou zjišťujeme vnímání bolesti, vatou nebo štětečkem vnímání dotyku, zkumavkou s teplou a studenou vodou čítí pro teplo a chlad, rozkmitanou ladičkou vnímání vibrace a pohybem v příslušném segmentu polohocit a pohybovit. Mezi negativní fe-

Povrchová citlivost

Poruchy čítí

nomény patří snížené vnímání příslušné kvality, mezi pozitivní patří bolest, různé svědění, pálení, brnění ap.

Poruchy čítí

■ Základní terminologie poruch čítí

Parestézie jsou typické pozitivní příznaky, abnormální pocity jako brnění, mravenčení, které mohou být spontánní i provokované (tj. vyskytují se až na vnější podnět, např. až při dotyku postižené oblasti – jde o kvalitativně jiné vnímání podnětu). Jako **dysestézie** se označují obdobné pocity, spontánní i provokované, které však pacient vnímá jako vysloveně nepřijemné až bolestivé. Snížené vnímání citlivosti se označuje jako **hypestézie**, zvýšené jako **hyperestézie**, úplná necitlivost je **anestézie**. Snížené vnímání bolesti se označují jako **hypalgézie**, kompletní necitlivost (anestézie) jen pro bolest je **analgézie**. Zvýšené vnímání bolesti je **hyperalgézie**. Bolestivé vnímání nebolestivých podnětů (např. dotyku, tepla) je **alodynii**. Širší pojem, který zahrnuje často hyperestézii, hyperalgézii i alodynii, se označuje jako **hyperpatie**, hlavním kritériem je abnormální bolestivá reakce na podnět, zejména opakovaný, a změněný práh pro bolest.

Senzitivní syndromy

■ Senzitivní syndromy při postižení jednotlivých struktur

Při lézi *periferního nervu* vzniká globální porucha čítí (jsou porušeny všechny modalities) v příslušné oblasti zásobené tímto nervem (area nervina). Postižení *pletene* má charakter postižení více nervů nebo kořenů. Při difúzním postižení více periferních nervů (polyneuropatie) vzniká typická cirkulární punčochovitá nebo rukavicovitá porucha čítí akrálně na končetinách. U některých polyneuropatií mohou být někdy více postižena *tenká vlákna* (teplo, chlad, bolest), jindy *silná vlákna* (propriocepce, vibrace). Pro *zadní kořeny* je typické segmentální uspořádání v areae radicales, které se též označují jako dermatomy. **Dermatom** je senzitivní segment kůže inervovaný vlákny jednoho zadního kořene. *Provozcové míšní poruchy* jsou disociované, nemají segmentální, ale cirkulární charakter. Porucha čítí pouze pro bolest a teplo se také nazývá syringomyelická disociace, porucha čítí hlubokého (zadní provazce) tabická. Při difúzních a transverzálních míšních lézích (postižení obou senzitivních systémů) jsou poruchy čítí globální (nedisociované). V oblasti horního kmene a hlavně capsula interna vznikají globální poruchy na kontralaterální straně – hemihypestézie nebo hemianestézie. Z oblasti gyrus postcentralis již nevznikají přesné hemi-typy, ale pře vážně distálně lokalizované poruchy na končetinách.

Proprioceptivní informace jsou důležité pro rovnováhu, proto při poruše hluboké citlivosti dojde k pohybové inkoordinaci, nejistotě, vrávorání, které se projeví hlavně v situaci, kdy chybí zraková korekce a kontrola, jako při chůzi za šera, ve tmě nebo při vyšetřování chůze se zavřenýma očima. Porucha se nazývá **senzitivní ataxie** a při lézi zadních provazců **spinální ataxie**.

■ Neurofyziologie bolesti

Bolest představuje významnou samostatnou problematiku; kromě své složky senzitivní má bolest i aspekt afektivní. Provází celou řadu onemocnění a má i určitý obranný charakter (bolesti se projeví manifestace některé choroby, bolest chrání před poškozením tkáně ap.). Bolest mohou vyvolat rozličné podněty fyzikální i chemické a bolestivá aferentace může vznikat z různých tkání těla.

Dermatom

Bolest

Bolest, nocicepce, je specifická senzitivní modalita. Většina bolestivých mechanismů je zpracovávána prostřednictvím **nociceptorů**. Nazývají se tak aferentní neurony s tenkými myelinizovanými vlákny A δ a silnými nemyelinizovanými vlákny C. Bolestivé vjemy jsou vnímány periferními receptory – **nocisenzory** (někdy se ale označují také jako nociceptory). Jsou buď specifické, pouze pro bolestivé podněty, nebo polymodální. Reagují také na intenzivní mechanickou stimulaci, kterou interpretují jako bolestivou. Podobně i receptory tepelné a chladové. Nocisenzory tvoří volná zakončení nervová, která mají na své periférii iontové kanály, především sodíkové, vápníkové, ale také kanály pro GABA.

Primární aferentní vlákna v senzitivních nebo smíšených periferních nervech vstupují cestou zadního kořene do míchy a končí v substantia gelatinosa zadního rohu míšního, kde je první synapse s interneurony. Z oblasti obličeje jdou aferentní vlákna cestou trigeminu hlavně do radix descendens (ncl. tractus spinalis). Primární nociceptivní aferentní vlákna obsahují řadu neuroaktivních substancí, zejména glutamát a neuropeptidy (hlavně substanci P), a jejich uvolnění je důležité pro excitaci dalších drah. Další ascendentní dráhy jdou cestou tractus spinothalamicus a tractus spinoreticularis. Informace vysílané z poraněné tkáně jsou modifikovány sérií interakcí v substantia gelatinosa zadního rohu míšního. Přenos bolesti je modulován excitačními nebo inhibičními neurony. Pro *excitaci* dalších drah jsou důležité hlavně *glutamát* a *substance P*. K *inhibici* bolestivé transmise dochází uvolněním *GABA*, *glycinu* a také *endogenních opioidů*. Práh bolesti je velmi individuální a rovněž zpracování bolesti včetně emoční odpovědi je vysoce individuální.

V zadním rohu míšním je první komplexní modulační mechanismus, který se označuje pojmem **vrátková kontrola bolesti** (gate control). Somatický vstup zde podléhá modulačnímu vlivu »vrátek« (někdy se též přirovnává k funkci relé), která mohou zvýšit nebo snížit proud nervových impulsů od periferních vláken do míšních buněk. K *inhibici* může dojít aferentními impulsy ze silných vláken i descendními impulsy z mozku. Nebolestivé impulsy mohou rovněž aktivovat enkefalinergní neurony a inhibovat přenos bolesti. Uskutečňuje se významná interakce mezi vzruchovou aktivitou, jež vstupuje do míchy z periferie, a aktivitou, která přichází do míchy sestupnými dráhami a systémy začínajícími v mozku. Vedle četných vzestupných drah (laterální spinothalamický trakt, spinotektální a spinoretikulární trakt) existuje mocný sestupný systém, který je schopen inhibice vstupujících signálů bolesti – »uzavření vrátek«. Rozhodující úlohu v této inhibici má kmenová část retikulární formace a periakveduktální šed'. K modulaci nebo modifikaci dochází též na každé další synaptické úrovni. Intenzitu i kvalitu bolestivé percepce ovlivňuje řada struktur v úrovni míchy, mozkového kmene, thalamu, limbického systému i mozkové kůry, významnou roli hraje i vegetativní systém, především sympatikus a psychika. Bolest má značný emoční a afektivní náboj.

Dnes jsou známy tři skupiny **endogenních opioidů** (jde o neuropeptidy a patří mezi neuromodulátory): **endorfiny**, **enkefaliny** a **dynorfiny**. Jsou to endogenní, opiátům podobné substance, které po uvolnění při spojení se specifickými receptory zvyšují práh bolesti a mají analgetický efekt. Receptorová místa jsou v substantia gelatinosa zadního rohu míšního, nucleus raphe magnus v prodloužené míše, periakveduktální šedi, thalamických jádrech, limbickém systému a hypothalamu.

Nociceptory

Ascendentní dráhy bolesti

Vrátková kontrola bolesti

Endogenní opioidy

Rozlišují se dva základní **patogenetické mechanismy bolesti**:

Bolest nociceptivní a neuropatická

1. **Nociceptivní** (někdy také nocicepční nebo nociceptorová) **bolest** vzniká aktivací nociceptorů a souvisí s poškozením tkáně (např. zánětem, poraněním). Má často protektivní charakter, který brání většímu poškození tkáně, při pokračujícím hojení se její intenzita postupně snižuje a obvykle příznivě reaguje na běžná i opioidní analgetika.
2. **Neuropatická** nebo také **neurogenní bolest** vzniká jako přímý důsledek primární léze nebo nemoci somatosenzitivního nervového systému (tenkých vláken v PNS a spino-thalamo-kortikální dráhy v CNS) a nemá žádný protektivní účinek. Z praktických důvodů se rozlišuje **periferní neuropatická bolest** a **centrální bolest**. V české terminologii je obvyklejší užívání termínu *neuropatická bolest* pro postižení PNS, pro bolesti centrálního původu se užívá termín *centrální neurogenní bolest*. Při lézi CNS se někdy užívá termín centrální bolest. Někdy se ještě rozlišuje trvalá bolest *nezávislá na stimulaci* a bolest *indukovaná pouze stimulací*. U neuropatické bolesti její intenzita často stoupá při únavě nebo emoci, může začínat hned, ale i poměrně pozdě po vlastní lézi. Často je popisována jako pálivá, lancinující a časté jsou i jiné senzitivní projevy. Bývá rezistentní na analgetika a příznivě reaguje na tricyklická antidepresiva (amitriptylin), antikonvulziva (carbamazepin, hydantoiny, gabapentin, pregabalin) a lokální anestetika. Někdy lze tento typ bolesti obtížně odlišit od bolesti chronické nociceptivní.

Přenesená bolest

Jako **přenesená bolest** se označuje projekce viscerální bolesti na povrch těla (např. projekce ze žlučníku pod pravou lopatku, bránice do ramene aj.). Vysvětluje se principem konvergence viscerálních aferentních nociceptorů ve stejné projekční zóně zadního míšního rohu jako aferentace ze somatických struktur, kde je bolest vnímána. **Reaktivní bolest** vzniká při dysregulaci eferentních motorických nebo sympatických systémů, např. při svalovém spasmu, u **psychosomatické bolesti** hlavní roli hrají psychické faktory. **Kauzalgie** jsou intenzivní spontánní palčivé bolesti, často současně s alodynii a hyperpatii, které vznikají při poranění nervu (hlavně n. medianus a n. tibialis), šíří se často mimo senzitivní inervační oblast a zhoršují se fyzikálními i emočními podněty. Kauzalgie může být kombinovaná s vazomotorickou a sudomotorickou dysfunkcí a později i s trofickými změnami.

Při intenzivní, opakované nebo dlouhodobé stimulaci se práh pro aktivaci primárních aferentních nociceptorů snižuje (následkem působení různých mediátorů) a normálně nebolestivé stimuly mohou provokovat bolesti. Tento stav se nazývá **senzitivace**. Senzitivace může být periferní (aferentní nociceptory) i centrální (změna citlivosti spinálních neuronů a zvýšené šíření vzruchů v CNS). Typickým příkladem senzitivace je zvýšená citlivost a bolestivost kůže po intenzivním opalování.

Senzitivace

Akutní a chronická bolest

Z hlediska průběhu a dynamiky se rozlišuje **akutní bolest**, která je zpravidla spojena se zřejmou příčinou (trauma, zánět). Má rychlý začátek – *fázickou složku*, která je dobře lokalizovaná, vede k únikové reakci a je vedena hlavně vlákny A δ (5–30 m/s). Následuje *tonická složka*, která se dostavuje asi po 1 s, je hůře ohraničená, tupá nebo palčivá, je vedena pomalejšími vlákny C (0,5–2 m/s) a různě dlouho přetrvává. **Chronická bolest** může projít akutním stadiem s fázickou složkou, ale tonická přetrvává, i když se poškození zhojilo. Mechanismy jsou zde velmi komplexní, vlastní příčina je často neznámá a rovněž léčba bývá svízelná.

Při **hodnocení bolesti**, zejména chronické, je praktické rozlišovat následující čtyři komponenty:

- **nocicepce** – podráždění nociceptorů: vzniká poškozením tkáně a centrální propagací této informace. Je nutno vyšetřit, zda je či není přítomen nále, který způsobuje aktivaci nociceptorů. Bolest může vzniknout i bez nocicepce (neuropatická bolest);
- **bolest** – rozpoznání nociceptivní stimulace v CNS: v některých případech nocicepce nevede k bolesti (např. při anestézii nebo u míšní léze);
- **strádání** – zahrnuje negativní afektivní odpověď na bolest, značně závisí na individuálním prahu bolesti;
- **chování při bolesti** (pain behaviour) – zahrnuje vše, co daná osoba dělá nebo nedělá a co vede vyšetřujícího k poznání, že nemocný má bolesti (trpí bolestí). Patří sem *verbální* líčení bolesti, projevy *paraverbální* (způsob mluvy, intonace hlasu) i *neverbální*, např. kulhání, naříkání, užívání léků, návštěvy lékaře atd. Nevíme mnoho o skutečném *prožívání* bolesti, proto si více všímáme *chování*.

Je důležité si uvědomit, že první tři komponenty jsou vždy subjektivní, osobní a pouze chování při bolesti lze objektivně sledovat.