

# Badanie kliniczne

Wydanie 13



Materiał filmowy dostępny online

o  
M  
acc  
eol



# Macleod Badanie kliniczne

Redakcja

**Graham Douglas**

**Fiona Nicol**

**Colin Robertson**

Ilustracje

Robert Britton

Ethan Danielson

Wydanie 13

**edra**  
URBAN & PARTNER

Tytuł oryginału:

*Macleod's Clinical Examination*

13th edition

Redakcja: Graham Douglas, Fiona Nicol, Colin Robertson

MOSBY

ELSEVIER

© 2013, Elsevier Ltd. All rights reserved.

This edition of *Macleod's Clinical Examination* (13e) edited by Graham Douglas, Fiona Nicol, Colin Robertson is published by arrangement with Elsevier Ltd.

Książka *Macleod's Clinical Examination*, wyd. 13, redakcja: Graham Douglas, Fiona Nicol, Colin Robertson, została opublikowana przez Elsevier Ltd.

ISBN 978-0-7020-4728-2

Wszelkie prawa zastrzeżone, zwłaszcza prawo do przedruku i tłumaczenia na inne języki. Żadna z części tej książki nie może być w jakiegokolwiek formie publikowana bez uprzedniej pisemnej zgody Wydawnictwa. Dotyczy to również sporządzania fotokopii, mikrofilmów oraz przenoszenia danych do systemów komputerowych.

Ze względu na stały postęp w naukach medycznych lub odmienne nieraz opinie na temat leczenia i diagnozowania, jak również możliwość wystąpienia błędu, prosimy, aby w trakcie podejmowania decyzji terapeutycznej uważnie oceniać zamieszczone w książce informacje. Pomoże to zmniejszyć ryzyko wystąpienia błędu lekarskiego.

© Copyright for the Polish edition by Edra Urban & Partner, Wrocław 2017

Tłumaczenie z języka angielskiego wydania 13:  
lek. med. Katarzyna Dzieciot

Tłumaczenie z języka angielskiego wydania 12:  
dr Mirosław Kokosz, dr n. med. Dorota Książczyńska, dr n. med. Adam Reich, prof. dr hab. med. Sławomir Sidorowicz, lek. med. Magdalena Sildatke-Bauer, lek. med. Marek Skrzypczyński, lek. med. Anna Stricker, lek. med. Magdalena Szaflarska, lek. med. Paweł Szermer, lek. med. Justyna Trelewicz, lek. med. Barbara Wencka, lek. med. Ewa Woźniakowska

Prezes Zarządu: Giorgio Albonetti  
Redaktor naczelny: lek. med. Edyta Błażejewska  
Redaktor prowadzący: Renata Wręczycka  
Opracowanie skorowidza: lek. med. Natasza Błaszczyna

ISBN 978-83-65373-44-1

Edra Urban & Partner  
ul. Kościuszki 29, 50-011 Wrocław  
tel. +48 71 726 38 35  
biuro@edraurban.pl

www.edraurban.pl

Łamanie i przygotowanie do druku: Marta Radlak  
Druk i oprawa: ReadMe, Łódź

## John Macleod

(1915–2006)

John Macleod otrzymał stanowisko konsultanta w Western General Hospital w Edynburgu w 1950 r. Jego pasją były reumatologia i nauczanie medycyny. Studenci medycyny, którzy uczestniczyli w prowadzonych przez niego wykładach, wspominają go jako inspirującego nauczyciela, posiadającego zdolność tłumaczenia w prosty sposób skomplikowanych problemów, zawsze uprzejmożo zarówno w odniesieniu do pacjentów, jak i do studentów. Miał on niezwykle talent do angażowania wszystkich studentów w dyskusje kliniczne, częściej chwalać niż krytykując. Kładł szczególny nacisk na znaczenie w diagnostyce wywiadu z pacjentem, wymagał od studentów, by na jego podstawie potrafili ocenić, które elementy badania fizykalnego powinny pomóc w zawężeniu diagnostyki.

Jego koledzy, konsultanci w Western, chętnie przyjęli propozycję współpracy, kiedy przedstawił im pomysł stworzenia podręcznika badania klinicznego. Podręcznik został opublikowany po raz pierwszy w 1964 r., potem ukazało się siedem kolejnych wydań. Z powodu wrodzonej skromności poczuł się bardzo zakłopotany, gdy ósme wydanie zatytułowano: *Macleod's Clinical Examination*. Był to jednak wyraz uznania dla jego ogromnego wkładu w edukację lekarzy.

Posiadał podstawową umiejętność dobrego redaktora – zdolność wprowadzania zmian do tekstów autorstwa różnych indywidualności, w celu ujednoczenia stylu i formatu, nie powodując przy tym konfliktów, wszyscy uznawali jego autorytet. Nie był apodyktyczny ani protekcyjny. Chętnie dzielił się z innymi swoimi umiejętnościami redaktorskimi, a wyrazem uznania dla tych umiejętności było zaproszenie do redakcji podręcznika *Davidson's Principles and Practice of Medicine*.



# Jak korzystać z podręcznika?

Z podręcznika można się dowiedzieć jak:

- rozmawiać z pacjentem,
- przeprowadzać z pacjentem wywiad,
- badać pacjenta,
- na podstawie stwierdzanych objawów przeprowadzić diagnostykę różnicową,
- uszeregować poszczególne możliwe rozpoznania według ich prawdopodobieństwa,
- posłużyć się badaniami dodatkowymi w celu potwierdzenia lub wykluczenia rozpoznania klinicznego.

Każdy z rozdziałów poświęconych poszczególnym układom jest skonstruowany w taki sam sposób i zawiera następujące części:

- wstęp i anatomia,
- objawy i definicje,
- wywiad: jakie pytania zadawać i jak ukierunkować dalszą rozmowę,
- badanie fizykalne: co i jak badać,
- badania dodatkowe: wykonywane przy łóżku chorego, badania laboratoryjne, badania obrazowe i inwazyjne.

## Kod QR



Kody umieszczone na początku rozdziałów oznaczają dostęp do filmów online.

## Ramki i tabele

Ramki i tabele zostały podzielone według zawartych informacji i opatrzone następującymi symbolami:



Przyczyny



Objawy kliniczne



Badania dodatkowe



Badanie oparte na faktach



Inne informacje

# Materiał filmowy



Filmy dostępne online, przedstawiające badanie kliniczne, są doskonałym dodatkiem do podręcznika. Występują w nich lekarze, stosujący w praktyce wskazówki zawarte w książce. Filmy te dają możliwość przyjrzenia się, jak doświadczeni klinicyści przeprowadzają kolejne części badania opisane w podręczniku. Pomagają czytelnikowi zapamiętać najważniejsze elementy badania każdego z układów i demonstrują właściwą technikę badania, stanowiąc swego rodzaju „pomost” między wiedzą teoretyczną zawartą w podręczniku a praktycznym badaniem pacjentów. Dostęp online daje możliwość wielokrotnego oglądania filmów i doskonalenia swoich umiejętności praktycznych, co może okazać się bezcenne w przygotowaniu do egzaminów praktycznych i w dalszej praktyce klinicznej.

Na początku odpowiednich rozdziałów umieszczone są kody QR, które po zeskanowaniu umożliwiają korzystanie z materiału filmowego.

## Materiał filmowy obejmuje:

- Badanie układu krążenia
- Badanie układu oddechowego
- Badanie przewodu pokarmowego
- Badanie układu nerwowego
- Badanie ucha
- Badanie układu mięśniowo-szkieletowego
- Badanie tarczycy



## Zespół produkcji filmowej

### Scenariusz i reżyseria:

Dr Iain Hennessey

### Produkcja:

Dr Alan Japp

### Dźwięk i dialogi:

Professor Colin Robertson

Dr Nick Morley

### Lekarze badający:

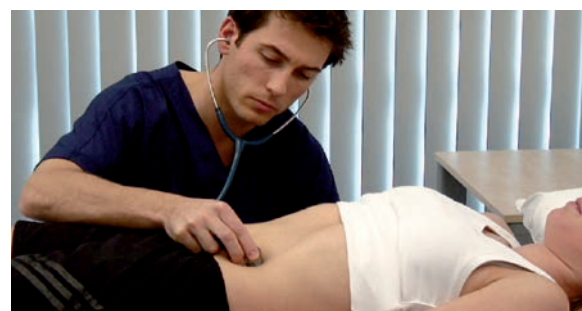
Dr Amy Robb

Dr Ben Waterson

### Pacjenci:

Abby Cooke

Omar Ali



# Autorzy

**Elaine Anderson MD FRCS(Ed)**

Clinical Director, Breast and Plastics, NHS Lothian;  
Consultant Breast Surgeon, Western General Hospital,  
Edinburgh

**John Bevan BSc(Hons) MBChB(Hons) MD FRCPE**

Consultant Endocrinologist, Aberdeen Royal Infirmary;  
Honorary Professor of Endocrinology, University of  
Aberdeen

**Andrew Bradbury BSc MB ChB(Hons) MD MBA FRCS(Ed)**

Sampson Gamgee Professor of Vascular Surgery, and  
Director of Quality Assurance and Enhancement,  
College of Medical and Dental Sciences, University of  
Birmingham; Consultant Vascular and Endovascular  
Surgeon, Heart of England NHS Foundation Trust,  
Birmingham

**Gareth Clegg MB ChB BSc(Hons) MRCP PhD FCEM**

Senior Clinical Lecturer, University of Edinburgh;  
Honorary Consultant in Emergency Medicine, Royal  
Infirmary of Edinburgh

**Nicki Colledge BSc(Hons) FRCPE**

Consultant Physician in Medicine for the Elderly,  
Liberton Hospital and Royal Infirmary of Edinburgh;  
Honorary Senior Lecturer, University of Edinburgh

**Allan Cumming MBChB MD FRCPE**

Dean of Students, College of Medicine and Veterinary  
Medicine, University of Edinburgh

**Richard Davenport DM FRCPE**

Consultant Neurologist, Western General Hospital and  
Royal Infirmary of Edinburgh; Honorary Senior  
Lecturer, University of Edinburgh

**Graham Devereux MA MD PhD FRCPE**

Professor of Respiratory Medicine, University of  
Aberdeen; Honorary Consultant Physician, Aberdeen  
Royal Infirmary, Aberdeen

**Graham Douglas BSc(Hons) MBChB FRCPE**

Consultant Physician, Aberdeen Royal Infirmary;  
Honorary Reader in Medicine, University of Aberdeen

**Jamie Douglas BSc MedSci MBChB MRCP**

General Practitioner, Albion Medical Practice, Ashton  
Under Lyne, Lancashire

**Colin Duncan MD FRCOG**

Senior Lecturer in Reproductive Medicine, Consultant  
Gynaecologist, University of Edinburgh

**Andrew Elder BSc MBChB FRCPE FRCPSG FRCP**

Consultant in Acute Medicine for the Elderly and  
Honorary Senior Lecturer, Western General Hospital,  
Edinburgh and University of Edinburgh

**Rebecca Ford MEd MRCP MRCS(Edin) FRCOphth**

Consultant Ophthalmologist, Aberdeen Royal  
Infirmary

**David Gawkrödger DSc MD FRCP FRCPE**

Consultant Dermatologist, Royal Hallamshire Hospital,  
Sheffield; Honorary Professor of Dermatology,  
University of Sheffield

**Jane Gibson BSc(Hons) MD FRCPE FSCP(Hon)**

Consultant Rheumatologist, Fife Rheumatic Diseases  
Unit, NHS Fife, Kirkcaldy, Fife; Honorary Senior  
Lecturer, University of St Andrews

**Neil Grubb BSc(Hons) MBChB MRCP MD**

Consultant Cardiologist and Electrophysiologist,  
Edinburgh Heart Centre, Royal Infirmary of  
Edinburgh; Honorary Senior Lecturer, University of  
Edinburgh

**Iain Hennessey MBChB(Hons) BSc(Hons) MRCS MMIS**

Specialty Trainee in Paediatric Surgery, Alder Hey  
Children's Hospital, Liverpool

**James Huntley MA MCh DPhil FRCPE FRCS(Glas)**

FRCS(Edin)(Tr&Orth)

Consultant Orthopaedic Surgeon, Royal Hospital for  
Sick Children, Yorkhill; Honorary Clinical Associate  
Professor, University of Glasgow

**John Iredale DM FRCP FMedSci FRSE**

Professor of Medicine, Director MRC Centre for  
Inflammation Research, Dean of Clinical Medicine,  
Queen's Medical Research Institute, University of  
Edinburgh

**Alan Japp MBChB(Hons) BSc(Hons) MRCP**

Cardiology Registrar, Royal Infirmary of Edinburgh

**Jacques Kerr BSc MB BS FRCS FCEM**

Consultant in Emergency Medicine and Clinical Lead,  
Department of Emergency Medicine, Borders General  
Hospital, Melrose

**Robert Laing MD FRCPE**

Consultant Physician in Infectious Diseases, Aberdeen Royal Infirmary; Honorary Clinical Senior Lecturer, University of Aberdeen

**Andrew Longmate MBChB FRCA FFICM**

Consultant Anaesthetist, Forth Valley Royal Hospital, Larbert, Stirlingshire

**Elizabeth MacDonald FRCPE**

Consultant Physician in Medicine of the Elderly, Western General Hospital, Edinburgh

**Alastair MacGilchrist MD FRCPE FRCPS(Glas)**

Consultant Gastroenterologist/Hepatologist, Royal Infirmary of Edinburgh

**Hadi Manji MA MD FRCP(Lond)**

Consultant Neurologist and Honorary Senior Lecturer, National Hospital for Neurology and Neurosurgery, London

**Nicholas Morley MA (Cantab) MBChB MRCSEd FRCR**

Clinical Lecturer in Radiology, Edinburgh Cancer Research UK Centre, University of Edinburgh

**Dilip Nathwani MBChB FRCP(Ed;Glas;Lond) DTM&H**

Consultant Physician and Honorary Professor of Infection, Ninewells Hospital and Medical School, Dundee

**Fiona Nicol BSc(Hons) MBBS FRCGP FRCP(Edin)**

Formerly GP Principal and Trainer, Stockbridge Health Centre, Edinburgh; Honorary Clinical Senior Lecturer, University of Edinburgh

**Jane Norman MD FRCOG F Med Sci**

Professor of Maternal and Fetal Health, Consultant Obstetrician, University of Edinburgh

**John Olson MD FRCPE FRCOphth**

Consultant Ophthalmic Physician, Aberdeen Royal Infirmary; Honorary Reader, University of Aberdeen

**Paul O'Neill MD FRCP(Lond)**

Professor of Medical Education, University of Manchester and Honorary Consultant Physician, UHSM NHS Foundation Trust, Manchester

**Rowan Parks MD FRCSI FRCS(Edin)**

Professor of Surgical Sciences and Honorary Consultant Surgeon, Royal Infirmary of Edinburgh

**Stephen Payne MS FRCS FEB(Urol)**

Consultant Urological Surgeon, Central Manchester Foundation Trust, Manchester

**Stephen Potts MA FRCPSych**

Consultant Psychiatrist, Department of Psychological Medicine, Royal Infirmary of Edinburgh; Honorary Senior Clinical Lecturer, University of Edinburgh

**Colin Robertson BA(Hons) MBChB FRCPEd FRCSEd FSAScot**

Honorary Professor of Accident and Emergency Medicine, University of Edinburgh

**Laura Robertson BMedSci(Hons) MBBS FRCA**

Specialty trainee in Anaesthesia, Western Infirmary of Glasgow

**David Snadden MBChB MCISc MD FRCGP FRCP(Edin) CCFP**

Professor of Family Practice and Executive Associate Dean Education, Faculty of Medicine, University of British Columbia, Canada

**James C Spratt BSc MBChB MD FRCP FESC FACC**

Consultant Cardiologist, Forth Valley Royal Hospital, Larbert, Stirlingshire

**Ben Stenson MD FRCPCH FRCPE**

Consultant Neonatologist, Simpson Centre for Reproductive Health, Royal Infirmary of Edinburgh; Honorary Professor of Neonatology, University of Edinburgh

**Kum Ying Tham MBBS FRCS(Ed) MSc**

Consultant, Emergency Department, Tan Tock Seng Hospital; Assistant Dean, Lee Kong Chian School of Medicine, Singapore

**Steve Turner MBBS MD MRCP(UK) FRCPCH**

Senior Clinical Lecturer in Child Health, University of Aberdeen; Honorary Consultant Paediatrician, Royal Hospital for Sick Children, Aberdeen

**Janet Wilson MD FRCS(Ed) FRCS(Eng) FRCSLT(Hon)**

Professor of Otolaryngology Head and Neck Surgery, University of Newcastle; Honorary Consultant Otolaryngologist, Freeman Hospital, Newcastle upon Tyne



# Spis treści

## CZĘŚĆ 1 ZBIERANIE WYWIADU I BADANIE STANU PACJENTA

- 1 Nawiązanie kontaktu z pacjentem . . . . . 1  
Colin Robertson, Fiona Nicol, Graham Douglas
- 2 Wywiad lekarski . . . . . 7  
David Snadden, Robert Laing, Stephen Potts, Fiona Nicol, Nicki Colledge
- 3 Badanie fizykalne . . . . . 45  
Graham Douglas, John Bevan

## CZĘŚĆ 2 BADANIE UKŁADÓW I NARZĄDÓW

- 4 Skóra, włosy i paznokcie . . . . . 69  
David Gawkrödger
- 5 Układ wewnętrzwydzielniczy . . . . . 85  
John Bevan
- 6 Układ sercowo-naczyniowy . . . . . 105  
Neil Grubb, James Spratt, Andrew Bradbury
- 7 Układ oddechowy . . . . . 149  
Graham Devereux, Graham Douglas
- 8 Układ pokarmowy . . . . . 179  
Alastair MacGilchrist, John Iredale, Rowan Parks
- 9 Układ moczowy . . . . . 213  
Allan Cumming, Stephen Payne
- 10 Układ rozrodczy . . . . . 229  
Elaine Anderson, Colin Duncan, Jane Norman, Stephen Payne
- 11 Układ nerwowy . . . . . 259  
Richard Davenport, Hadi Manji
- 12 Narząd wzroku . . . . . 297  
John Olson, Rebecca Ford
- 13 Uszy, nos i gardło . . . . . 321  
Janet Wilson, Fiona Nicol
- 14 Narząd ruchu . . . . . 341  
Jane Gibson, James Huntley

### CZĘŚĆ 3 SYTUACJE SZCZEGÓLNE

<b>15</b>	Noworodki, niemowlęta i dzieci. . . . .	.387
	Ben Stenson, Steve Turner	
<b>16</b>	Pacjent w wieku podeszłym . . . . .	.413
	Andrew Elder, Elizabeth MacDonald	
<b>17</b>	Gorączka u osoby dorosłej . . . . .	.427
	Dilip Nathwani, Kum Ying Tham	
<b>18</b>	Postępowanie przygotowawcze przed znieczuleniem i sedacją . . . . .	.437
	Laura Robertson, Andrew Longmate	
<b>19</b>	Chory w stanie krytycznym. . . . .	.447
	Gareth Clegg, Colin Robertson	
	Skala Glasgow . . . . .	.461
<b>20</b>	Stwierdzenie śmierci . . . . .	.463
	Jamie Douglas, Graham Douglas	
	Skorowidz . . . . .	.467

Richard Davenport  
Hadi Manji



## Układ nerwowy

# 11

### **BADANIE UKŁADU NERWOWEGO 260**

#### **Anatomia 261**

#### **Objawy i definicje 261**

Ból głowy 261

Przemijająca utrata przytomności  
(TLOC) 261

Udar i przemijające ataki niedokrwienne  
mózgu (TIA) 263

Zawroty głowy 264

Objawy czynnościowe 264

#### **Wywiad 264**

#### **Badanie fizykalne 266**

#### **Nerwy czaszkowe 272**

#### **Układ ruchu 277**

Oglądanie i palpacja mięśni 277

Napięcie mięśniowe 280

Siła mięśniowa 281

Odruchy ścięgnaiste (głębokie) 282

Odruchy powierzchowne 283

Odruchy prymitywne 285

Koordinacja ruchowa 285

#### **Układ czuciowy 287**

#### **Nerwy obwodowe 291**

Nerw pośrodkowy 291

Nerw promieniowy 291

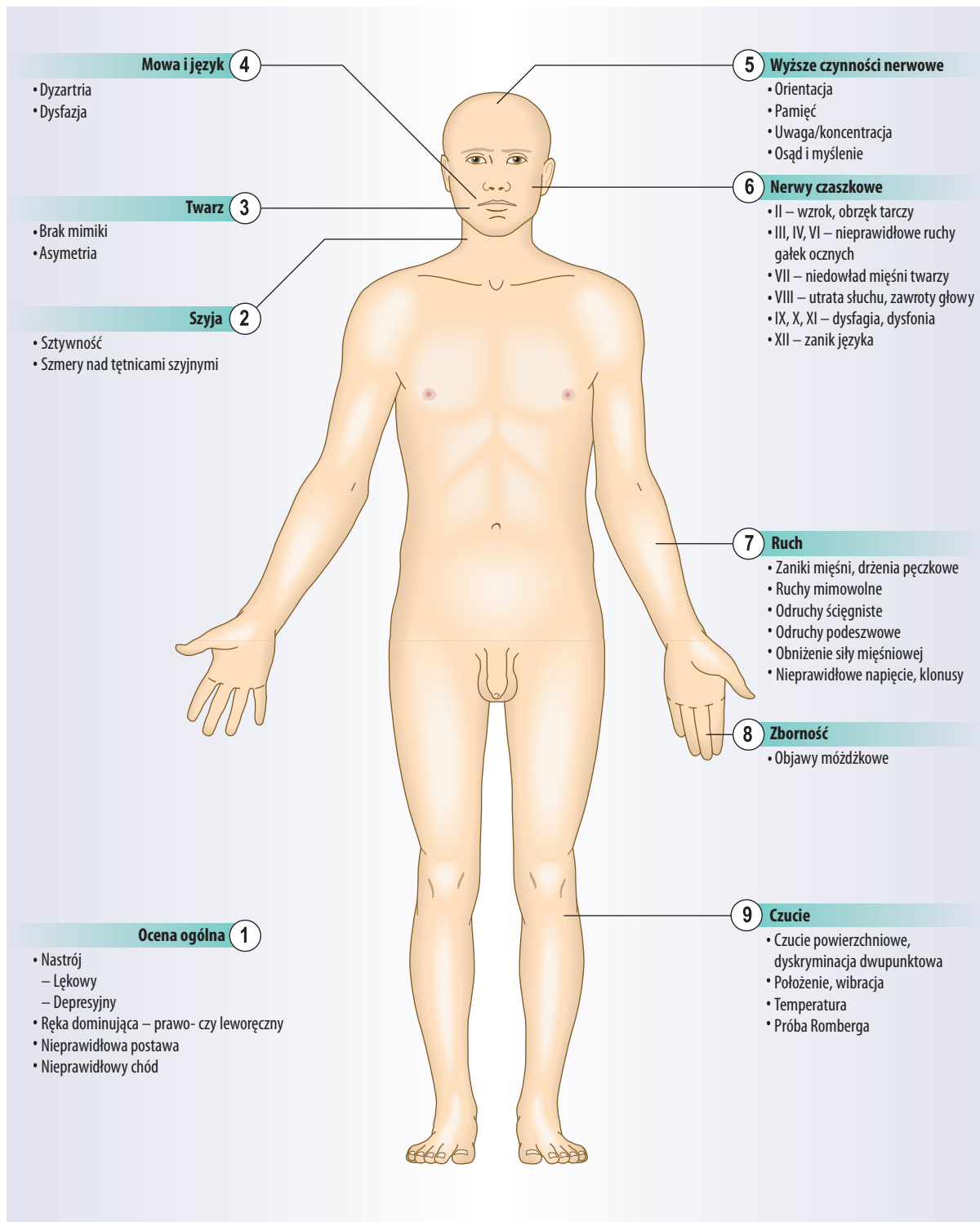
Nerw łokciowy 292

#### **Podsumowanie 292**

#### **Badania dodatkowe 293**



## BADANIE UKŁADU NERWOWEGO



## ANATOMIA

Układ nerwowy składa się z mózgowia i rdzenia kręgowego (ośrodkowy układ nerwowy, CNS) oraz nerwów obwodowych (obwodowy układ nerwowy, PNS). Do obwodowego układu nerwowego zalicza się również autonomiczny układ nerwowy, odpowiedzialny za kontrolę funkcji niepodlegających woli.

Funkcjonalną jednostką układu nerwowego jest neuron. Każdy neuron jest zbudowany z ciała komórkowego oraz aksonów zakończonych synapsami. Funkcje wspomagające wobec neuronów pełnią komórki glijowe – astrocyty i komórki mikrogleju. Astrocyty tworzą czynnościową sieć podporową dla neuronów, kontrolują ich środowisko biochemiczne i tworzą barierę krew-mózg. Komórki mikrogleju są makrofagami jednojądrzastymi wywodzącymi się z krwi. Pełnią one funkcje immunologiczne i oczyszczające. W ośrodkowym układzie nerwowym oligodendrocyty produkują i podtrzymują osłonki mielinowe aksonów. W obwodowym układzie nerwowym mielina jest produkowana przez komórki Schwanna.

Mózg jest zbudowany z dwóch półkul mózgowych, z których każda dzieli się na cztery płaty (czołowy, ciemniowy, skroniowy i potyliczny), pnia mózgu oraz mózdzku. W skład pnia mózgu wchodzi śródmózgowie, most oraz rdzeń przedłużony. Mózdzek leży w tylnym dole czaszki, a jego dwie półkule oraz robak połączone są z pniem mózgu dwoma parami konarów mózdzku. Mózg jest oddzielony od czaszki trzema warstwami błoniastych osłon – oponą twardą najbliższą kości i oponą pajęczą oraz miękką bliżej tkanki nerwowej. Przestrzeń podpajęczynówkowa znajdująca się między oponami pajęczą a miękką jest wypełniona płynem mózgowo-rdzeniowym (CSF).

Rdzeń kręgowy zawiera włókna wstępujące i zstępujące ułożone w odrębne pęczki odpowiedzialne za przewodzenie informacji ruchowych i czuciowych. Nerwy obwodowe zawierają aksony pokryte osłonką mielinową oraz aksony tej osłonki pozbawione. Ciała neuronów czuciowych znajdują się w zwojach grzbietowych korzeni nerwowych. Ciała neuronów ruchowych znajdują się w rogach przednich rdzenia kręgowego (ryc. 11.1).

## OBJAWY I DEFINICJE

Do najczęściej spotykanych dolegliwości ze strony układu nerwowego należą: ból głowy, osłabienie, drętwienia, zaburzenia lub utrata świadomości, zaburzenia równowagi, nieprawidłowe ruchy oraz utrata pamięci. W wielu schorzeniach neurologicznych, np. migrenie czy padaczce, wywiad ma znaczenie kluczowe ze względu na brak objawów przedmiotowych. W przypadku niektórych objawów podmiotowych, takich jak utrata przytomności czy amnezja, konieczny jest wywiad od świadków zdarzenia.

### Ból głowy

Ból głowy jest najczęściej zgłaszaną dolegliwością ze strony układu nerwowego. Może mieć charakter pierwotny lub być objawem innej choroby (ramka 11.1). Najczęstszą przyczyną bólu głowy jest migrena i napięciowy ból głowy (ramka 11.2).



### 11.1 Zespoły pierwotnych i wtórnych bólów głowy

#### Pierwotne

Migrena  
Napięciowy ból głowy  
Trójdzielno-autonomiczne bóle głowy (w tym klasterowy ból głowy)  
Pierwotny kłujący, kaszlowy, wysiłkowy i związany z aktywnością seksualną ból głowy  
Samoistny piorunujący ból głowy  
Nowy codzienny uporczywy ból głowy

#### Objawowy ból głowy związany z:

Urazem głowy lub szyi  
Chorobą naczyńiową głowy lub szyi (np. krwotokiem podpajęczynówkowym)  
Patologią wewnątrzczaszkową o podłożu innym niż naczyniowe  
Stosowaniem narkotyków rekreacyjnych  
Nadużywaniem leków np. przeciwbólowych  
Infekcją  
Schorzeniami o podłożu innym niż urazowe głowy, szyi, oczu, uszu, nosa, zębów, jamy ustnej, zatok  
Nerwobólami nerwów czaszkowych, np. trójdzielnego

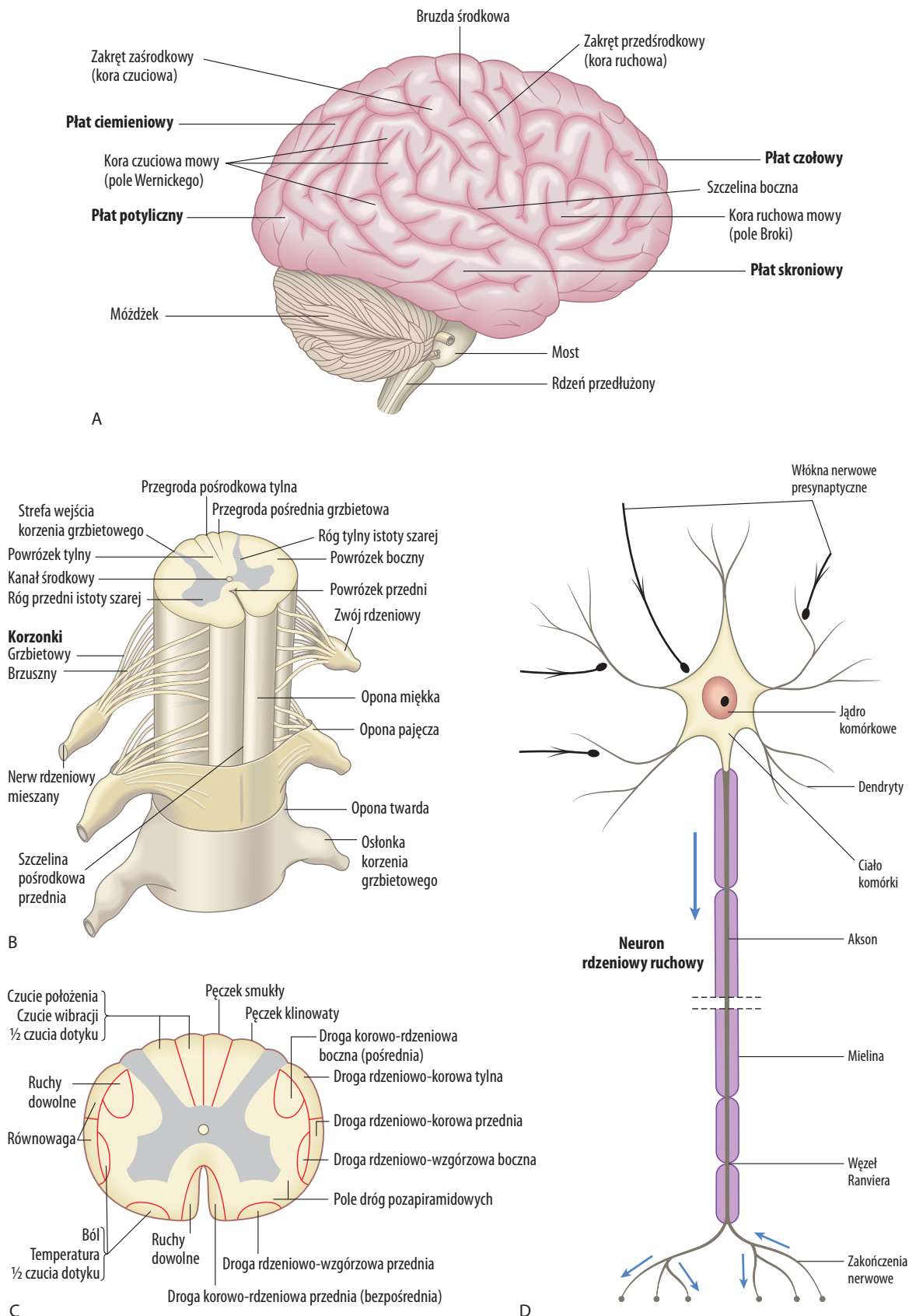


### 11.2 Początek i przebieg bólu głowy

Ostry pojedynczy epizod	Krwotok podpajęczynówkowy Idiopatyczne nadciśnienie wewnątrzczaszkowe Zakrzepica żył mózgowych Ostre zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych
Ostre nawrotowe	Migrena Nadciśnieniowy ból głowy Klasterowy ból głowy
Podostry postępujący	Zwiększone ciśnienie śródczaszkowe (np. guz, ropień, wodogłowie, idiopatyczne nadciśnienie śródczaszkowe) Infekcje (zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych, zapalenie mózgu) Zapalenie tętnicy skroniowej
Przewlekły	Przewlekły codzienny ból głowy Migrena przewlekła Ból głowy związany z nadużywaniem leków Szyjnopochodny ból głowy Leki np. nitraty, dipirydamol

### Przemijająca utrata przytomności (TLOC)

Omdlenie jest to utrata przytomności spowodowana nieadekwatną perfuzją mózgu; jest to najczęstsza postać TLOC. Najczęstszą postacią omdlenia jest omdlenie wazowagalne. Czynnikiem wywołującym jest zwykle pobudzenie układu przywspółczulnego pod wpływem np. bólu lub przedłużonego stania. Omdlenie w czasie wysiłku wskazuje na pochodzenie kardiogenne (ramka 11.3). Przyczyną przemijającej utraty przytomności może być również napad padaczkowy. Powstaje on w wyniku napadowych wyładowań elektrycznych w komórkach mózgowych obejmujących cały mózg



**Ryc. 11.1 Anatomia ośrodkowego układu nerwowego. (A)** Powierzchnia boczna mózgu. **(B)** Rdzeń kręgowy, korzenie nerwowe i opony. **(C)** Przekrój poprzeczny przez rdzeń kręgowy. **(D)** Rdzeniowe neurony ruchowe. Zakończenia neuronów presynaptycznych tworzą synapsy z ciałami komórek i dendrytami neuronów ruchowych.

### 11.3 Przyczyny krótkotrwałej utraty przytomności (TLOC)

Omdlenie	Wazowagalne Zespół zatoki szyjnej Sytuacyjne np. kaszlowe, mikcyjne
Omdlenie kardiogenne	Arytmie Choroby strukturalne, np. zwężenie zastawki aortalnej, kardiomiopatia przerostowa, zator tętnicy płucnej
Napady padaczkowe	Zwykle uogólnione napady toniczno-kloniczne
Hipotonia ortostatyczna	Leki, np. stosowane w leczeniu nadciśnienia, L-dopa Niedomoga układu autonomicznego
Czynnościowe i w chorobach psychicznych	Hiperwentylacja lub lęk napadowy Napady psychogenne, niepadaczkowe (napady rzekome, napady dysocjacyjne)

### 11.4 Typowy przebieg uogólnionego napadu toniczno-klonicznego

#### Ogniskowy początek (aura)

- Nie występuje w uogólnionych napadach idiopatycznych; jeżeli występuje, to poprzedza drgawki o kilka sekund lub minut

#### Faza toniczna

- Utrata przytomności i upadek
- Sztynność całego ciała
- Krzyk toniczny
- Sinica

#### Faza kloniczna

- Czyste, rytmiczne drgania kończyn i tułowia; częstość drgawek wzrasta i maleje
- Przygryzienie języka

#### Faza ponapadowa

- Początkowo głęboki sen z chrapaniem, brak reakcji na bodźce
- W fazie powrotu świadomości splątanie lub agresja
- Ból głowy
- Niepamięć

### 11.5 Cechy napadów częściowych

- Szerzące się objawy ruchowe lub czuciowe (w ciągu sekund)
- Objawy wegetatywne, w tym dziwne odczucia w nadbrzuszu
- Objawy psychiczne – zaburzenia pamięci (błyski z przeszłości, déjà vu, jamais vu), strach, przerażenie, gniew, radość, przygnębienie, zaburzenia poznawcze, np. myśli przymusowe, stan marzeniowy, depersonalizacja, złudzenia i omamy
- Zaburzenia zachowania (automatyzmy), np. obliźnianie warg
- Świadomość może być zachowana lub prawidłowa, całkowita utrata przytomności nie jest jednak typowa

(napady uogólnione, ramka 11.4) lub jego część (napady częściowe, ramka 11.5). Zwykle omdlenie od napadu padaczkowego można odróżnić na podstawie wywiadu z chorym i, jeśli to możliwe, ze świadkami zdarzenia (ramka 11.6).

### 11.6 Cechy ułatwiające odróżnienie omdlenia wazowagalnego i napadu padaczkowego

	Omdlenie wazowagalne	Napad padaczkowy
Czynniki wywołujące	zwykle występują (ból, choroba, emocje)	często brak (możliwe – brak snu, alkohol, leki)
Objawy prodromalne	uczucie osłabienia, nudności, szum w uszach, przymglenie widzenia	ogniskowy początek (nie zawsze występuje)
Czas trwania utraty przytomności	poniżej 60 s	1–2 minut
Drgawki	możliwe, ale tylko krótkie drgania miokloniczne	typowe, kloniczne, trwające 1–2 minut
Kolor skóry	blada lub szara	czerwona lub sina, może być blada
Przygryzienie bocznej powierzchni języka	bardzo rzadko, możliwe przygryzienie wierzchołka języka	częste
Powrót świadomości	szybki, brak splątania	stopniowy, powyżej 30 minut, często splątanie, niepamięć

### 11.7 Udar a obszar unaczynienia

Miejsce uszkodzenia	Objawy kliniczne	Strona
Przednie krążenie mózgowe (od tętnicy szyjnej wewnętrznej)	Tętnica mózgu środkowa: porażenie połowicze (twarz, kończyna górna i dolna), połowiczny zanik czucia, dysfajza (półkula dominująca), dyspraksja (półkula niedominująca), ubytki pola widzenia	Przeciwna do uszkodzenia
Tyłne krążenie mózgowe (od unaczynienia kręgowo-podstawnego)	Tętnica mózgu przednia: niedowład kończyn	Po stronie uszkodzenia
	Ubytki pola widzenia (niedowidzenie połowicze) Ataksja, podwójne widzenie, oczopląs, dyzartria, dysfagia, niedowład mięśni/drętwienie twarzy, utrata przytomności Objawy czuciowe	

### Udar i przemijające ataki niedokrwienne mózgu (TIA)

Udar to ogniskowy (czasem globalny) ubytek neurologiczny o nagłym początku powstały z przyczyn naczyniowych. Typowym przykładem jest niedowład połowiczny rozwijający się w wyniku okluzji środkowej tętnicy mózgu, ale objawy zależą od stopnia zajęcia

łożyska naczyniowego (ramka 11.7). W krajach uprzemysłowionych 80% udarów ma charakter niedokrwienny, pozostałe 20% przypada na krwotoki mózgowce. Zapadalność na udary krwotoczne jest wyraźnie wyższa w populacji azjatyckiej. TIA jest odpowiednikiem udaru, ale objawy ubytkowe ustępują w ciągu 24 godzin. TIA jest istotnym czynnikiem ryzyka zagrażającego udaru, więc wymaga pilnej diagnostyki i leczenia. Udary rdzenia zdarzają się niezwykle rzadko.

## Zawroty głowy

Pacjenci używają terminu „zawroty głowy” na określenie wielu odczuć. Nawracające, napadowe zawroty głowy występują u około 30% populacji powyżej 65. roku życia, a przyczyną ich może być hipotonia ortostaticzna, choroba naczyń mózgowych, zaburzenia rytmu serca lub hiperwentylacja związana z lękiem napadowym. Układowe zawroty głowy (wrażenie ruchu) są swoistym objawem uszkodzenia układu przedsionkowego (przyczyna obwodowa) lub znacznie rzadziej ośrodków równowagi w mózgu (przyczyna ośrodkowa). TIA nigdy nie przebiegają pod postacią izolowanych układowych zawrotów głowy.

## Objawy czynnościowe

Wiele dolegliwości ze strony układu nerwowego nie jest wynikiem choroby organicznej. Objawy te nazywane są często czynnościowymi, używane są też inne określenia – dolegliwości psychogenne, historyczne, somatyzacja czy zaburzenia dysocjacyjne. Mogą one przybierać postać zaniewidzenia, osłabienia kończyn czy utraty przytomności.

## WYWIAD

### Obecne dolegliwości

Dolegliwości ze strony układu nerwowego mogą być dla pacjenta trudne do opisanego, należy wyjaśnić zatem dokładnie, co pacjent chce powiedzieć. Słowa, takie jak „utrata przytomności”, „zawroty głowy” i „drętwienia”, mogą oznaczać coś innego niż można by się spodziewać, trzeba więc upewnić się, że dobrze rozumie się pacjenta. Niezwykle istotne bywa często wspólne z pacjentem lub świadkiem zdarzenia wyjaśnienie i powtórzenie wywiadu dostarczające ważnych wskazówek diagnostycznych.

### Zależności czasowe

Początek, czas trwania i przebieg objawów dostarcza często kluczowych wskazówek diagnostycznych w przypadku np. bólu głowy (ramka 11.2) lub zawrotów głowy (ramka 13.5).

- Kiedy zaczęły się objawy (lub kiedy pacjent po raz ostatni czuł się dobrze)?
- Czy objawy utrzymują się stale, czy są przerywane?
- Jeżeli utrzymują się stale, czy ich nasilenie zmniejsza się, czy zmniejsza, czy też jest ciągle takie same?
- Jeżeli dolegliwości występują z przerwami, to jak długo trwają?

- Czy dolegliwości pojawiły się nagle, np. krwotok podpajęczynówkowy, czy stopniowo, np. migrenowy ból głowy?

## Czynniki wyzwalające, nasilające lub łagodzące

- Co pacjent robił, gdy zaczęły się dolegliwości?
- Czy coś ma wpływ na nasilenie lub złagodzenie objawów, np. pora dnia, cykl miesięczkowy, pozycja ciała?

## Objawy towarzyszące

Objawy towarzyszące ułatwiają czasem rozpoznanie, np. bólem głowy mogą towarzyszyć inne dolegliwości, takie jak nudności, wymioty, światłowstręt, sugerujące zespół oponowy, lub nadwrażliwość na dźwięki sugerująca migrenę.

## Ból głowy

Należy określić charakter bólu głowy posługując się schematem SOCRATES (ramka 2.10). Początek napadu bólowego i okresowość jego występowania może być cenną wskazówką co do etiologii bólu (ramka 11.2).

## Krótkotrwała utrata przytomności

Jeżeli pacjent nie jest świadomy swoich objawów, należy zebrać wywiad od świadków zdarzenia. Jest on bardziej przydatny niż nieukierunkowane wywiadem badanie neurologiczne. Należy zapytać świadka o objawy zaobserwowane przed, w trakcie i po krótkotrwałej utracie przytomności: czy były jakieś objawy ostrzegawcze, zmiany koloru skóry, czy pacjent nieprzytomny leżał nieruchomo czy też się poruszał, jak zachowywał się bezpośrednio po odzyskaniu świadomości?

## Udar i TIA

Należy zapytać, czy objawy wystąpiły nagle i jak długo się utrzymywały. Czy objawom towarzyszył ból głowy?

## Zawroty głowy nieukładowe i układowe

Należy odróżnić układowe zawroty głowy (złudzenie ruchu, najczęściej wirowania) od nieukładowych, które rzadko mają charakter umiejscowiony i są objawem nieswoistym. Czy zawroty głowy wystąpiły pod wpływem jakichś ruchów, np. wstawania z krzesła, przewracania się na łóżku?

## Choroby przebyte

Istotne znaczenie mogą mieć zapomniane dolegliwości z przeszłości, np. przemijające osłabienie ostrości widzenia (zapalenie nerwu wzrokowego) w wywiadzie u chorego zgłaszającego się z powodu drętwienia kończyn sugeruje stwardnienie rozsiane. W niektórych sytuacjach, np. w przypadku podejrzenia padaczki ważny może być też wywiad dotyczący porodu i rozwoju dziecka. Należy skontaktować się z rodzicami pacjenta





## 11.8 Objawy neurologiczne spowodowane lekami

<b>Ataksja</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>Fenytoina</li> <li>Karbamazepina</li> <li>Sole litu</li> </ul>
<b>Napady padaczkowe</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>Trójcykliczne leki przeciwdepresyjne</li> <li>Fenotiazyny</li> <li>Kłozapina</li> </ul>
<b>Bóle głowy</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>Nitrogliceryna</li> <li>Dipirydamol</li> <li>Nifedypina</li> <li>Syldenafil</li> </ul>
<b>Miopatia</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>Statyny</li> <li>Kortykosteroidy</li> </ul>
<b>Parkinsonizm</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>Neuroleptyki</li> <li>Prochlorperazyna</li> <li>Metoklopramid</li> </ul>
<b>Neuropatia obwodowa</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>Chemioterapia (winkrystyna, pochodne platyny, talidomid)</li> <li>Metronidazol</li> <li>Amiodaron</li> <li>Leki przeciwretrowirusowe (stawudyna, decytabina)</li> </ul>
<b>Drżenia</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>Betamimetyki, np. salbutamol, terbutalina</li> <li>Sole litu</li> <li>Kwas walproinowy</li> </ul>

w celu uzyskania takich informacji. Jeżeli bierze się pod uwagę podłoże naczyniowe objawów neurologicznych, należy zapytać o istotne czynniki ryzyka, np. chorobę wieńcową i naczyń obwodowych, nadciśnienie tętnicze, wywiad rodzinny i palenie papierosów.

### Wywiad dotyczący leków

Zawsze należy pytać o stosowane leki – zapisane przez lekarza, kupione bez recepty i suplementy diety, gdyż mogą one wywoływać wiele objawów ze strony układu nerwowego (ramka 11.8). Działania niepożądane leków mogą mieć charakter idiosynkrazji, być zależne od dawki lub związane z długotrwałym stosowaniem leku.

### Wywiad rodzinny

U podłoża wielu chorób układu nerwowego leży defekt pojedynczego genu. W patogenezie innych, np. stwardnienia rozsianego, istotny wpływ ma działanie wielu genów. W niektórych schorzeniach, np. w zespole Charcota-Marie'a-Tootha obserwuje się różne wzorce dziedziczenia. Choroby układu nerwowego mogą też być wynikiem defektu DNA mitochondrialnego (ramka 11.9).



## 11.9 Przykłady dziedzicznych chorób układu nerwowego

<b>Autosomalnie dominujące</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>Dystrofia miotoniczna</li> <li>Nerwiakowłókniakowatość typu I i II</li> <li>Zespół Charcota-Marie'a-Tootha 1a</li> <li>Ataksja rdzeniowo-mózdkowa (CSA)</li> <li>Stwardnienie guzowate</li> <li>Płásawica Huntingtona</li> <li>Dystrofia twarzowo-łopatkowo-ramienna (FSH)</li> </ul>
<b>Autosomalnie recesywne</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>Choroba Wilsona</li> <li>Ataksja Friedreicha</li> </ul>
<b>Recesywnie sprzężone z chromosomem X</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>Miodystrofia Duchenne'a i Beckera</li> <li>Zespół łamliwego chromosomu X</li> </ul>
<b>DNA mitochondrialny</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>Padaczka miokloniczna z nieprawidłowymi czerwonymi włóknami mięśniowymi (MERF)</li> <li>Encefalomiopatia mitochondrialna z kwasicą mleczanową i epizodami udaropodobnymi (MELAS)</li> <li>Dziedziczna neuropatia nerwów wzrokowych Lebera (LHON)</li> <li>Przewlekła postępująca oftalmoplegia zewnętrzna (CPEO)</li> <li>Zespół Kearna-Sayre'a (KSS)</li> </ul>

### Wywiad środowiskowy

Neurotoksyną, z którą najczęściej mamy do czynienia, jest alkohol powodujący uszkodzenia zarówno ośrodkowego (ataksja, napady padaczkowe, zaburzenia poznawcze), jak i obwodowego (neuropatia) układu nerwowego. Dodatkowym niekorzystnym czynnikiem jest dieta uboga w składniki odżywcze, zwłaszcza witaminy. Uszkodzenia układu nerwowego mogą też powodować narkotyki rekreacyjne, np. kokaina i ekstazy wywołują napady padaczkowe i udary mózgu. Palenie papierosów wiąże się ze zwiększonym ryzykiem chorób naczyniowych i nowotworów. Zawsze należy brać pod uwagę możliwość infekcji przenoszonej drogą płciową lub krwiopochodnej, np. wirusem ludzkiego niedoboru odporności (HIV) lub kiły, zwłaszcza w grupach wysokiego ryzyka.

Ważne są warunki socjalne pacjenta. Jak radzi sobie ze swoim problemem zdrowotnym? Czy prowadzi samochód? Jeżeli tak, to czy powinien? Na jakie wsparcie fizyczne i emocjonalne może liczyć? Zawsze należy zapytać pacjenta, co myśli o swojej chorobie oraz czego się w związku z nią obawia, gdyż dolegliwości ze strony układu nerwowego budzą zwykle znaczny lęk. Chorzy często szukają informacji o swoich dolegliwościach w Internecie i stawiają już na początku, opierając się na banalnych, niegroźnych objawach, np. drętwienia kończyn, najbardziej przerażające (i mało prawdopodobne) rozpoznania, takie jak stwardnienie rozsiane, choroba neuronu ruchowego czy guz nowotworowy.

## Wywiad zawodowy

W wielu schorzeniach układu nerwowego istotne znaczenie ma wykonywana praca. Przykładem może być toksyczna polineuropatia obwodowa związana z narażeniem na substancje organiczne lub metale ciężkie. Narażenie na ołów powoduje np. neuropatię ruchową, a na mangan zespół parkinsonowski.

## BADANIE FIZYKALNE

Ocenę stanu neurologicznego rozpoczyna się z chwilą pierwszego kontaktu z pacjentem i kontynuuje podczas zbierania wywiadu. Należy zwrócić uwagę na wyraz twarzy, zachowanie, ubiór, postawę, chód oraz mowę. Oceny stanu psychicznego (s. 25) oraz stanu ogólnego (rozdz. 3) są integralnymi elementami badania neurologicznego.

## Ocena stanu świadomości

Na świadomość składają się dwa główne elementy:

- Stan świadomości zależy głównie od integralności wstępującego układu aktywującego tworzącego siatkowatego ciągnącego się od pnia mózgu do wzgórza.

### EBE 11.10 Zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych

Brak wszystkich trzech objawów – gorączki, sztywności karku i zaburzonego stanu świadomości, niemal wyklucza rozpoznanie zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych.

Dotadni objaw Kerniga lub Brudzinki jest wysoce swoisty dla bakteryjnego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych, na podstawie braku tych objawów nie można jednak wykluczyć zapalenia opon.  
McGee S: Evidence based physical diagnosis. St Louis, MO, Saunders/Elsevier, 2007, s. 279.

- Zawartość świadomości odnosi się do jakości świadomości danej osoby i zależy od kory mózgowej i wzgórza oraz ich połączeń.

Nie należy posługiwać się nieprecyzyjnymi określeniami typu osłupiały czy przytępiony. Należy wykorzystać *Glasgow Coma Scale* (ramka 19.4), która jest wiarygodnym, powtarzalnym narzędziem oceny stanu świadomości.

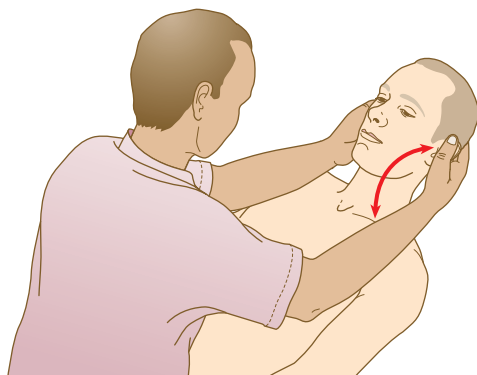
## Podrażnienie opon mózgowo-rdzeniowych

Podrażnienie lub zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych może prowadzić do zwiększenia oporu na bierne zginanie karku (sztywność karku) lub wyprostowanych kończyn dolnych (objaw Kerniga). Choremu przynosi czasem ulgę pozycja leżąca ze zgiętymi biodrami. Objawy oponowe wskazują na zakażenie (zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych) lub obecność krwi w przestrzeni podpajęczynówkowej (krwotok podpajęczynówkowy), mogą też jednak występować w infekcjach nieobejmujących układu nerwowego, np. w zakażeniach dróg moczowych. Brak objawów oponowych nie wyklucza patologii w przestrzeni podpajęczynówkowej. W zapaleniu opon mózgowo-rdzeniowych sztywność karku jest objawem o stosunkowo niskiej czułości, wysokiej natomiast swoistości.

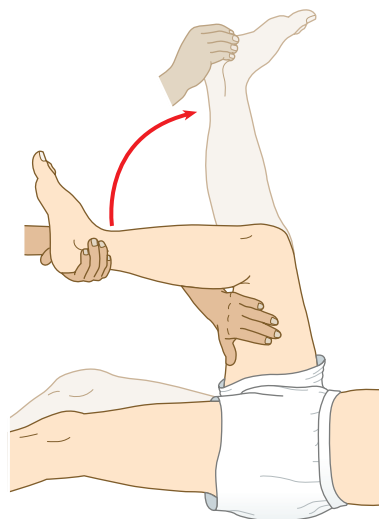
### EBE 11.11 Krwotok podpajęczynówkowy

U pacjenta z ostrym bólem głowy czynnikami przemawiającymi za krwotokiem podpajęczynówkowym są: wiek >40 lat, początek objawów w czasie wysiłku, sztywność lub ból karku, podwyższone ciśnienie tętnicze, utrata przytomności i wymioty.

Perry JJ, Stiell IG, Sivilotti MLA et al.: High risk clinical characteristics for subarachnoid haemorrhage in patients with acute headache: prospective cohort study. *BMJ* 2010;341:1035.



A



B

Ryc. 11.2 Badanie objawów oponowych. (A) Sztywność karku. (B) Objaw Kerniga.

11.12 Cechy uszkodzenia neuronów ruchowych		
	Górny neuron ruchowy	Dolny neuron ruchowy
Oglądanie	zwykle bez odchyień (zaniki mięśniowe w uszkodzeniach długo trwających)	zaniki mięśniowe, drżenia pęczkowe
Napięcie mięśniowe	wzmożone ze skurczami klonicznymi	prawidłowe lub obniżone, bez skurczów klonicznych
Niedowład	głównie prostowniki kończyn górnych i zginacze kończyn dolnych	zwykle bardziej ogniskowy, w obszarze unerwienia korzenia nerwowego lub nerwu obwodowego
Odruchy głębokie	wzmożone	osłabione lub zniesione
Oslabione lub zniesione	prostowanie	zgięcie

### Kolejność badania

- Ułóż pacjenta w pozycji na wznak bez poduszki.
- Odstoń i całkowicie wyprostuj obie kończyny dolne pacjenta.

#### Sztwność karku

- Podtrzymuj głowę pacjenta, układając palce rąk na potylicy, a brzoje łokciowe rąk na mięśniach przykręgosłupowych szyi chorego (ryc. 11.2A).
- Delikatnie zginaj głowę pacjenta do chwili, gdy broda dotknie klatki piersiowej.
- Poproś chorego, by nie zmieniał pozycji przez 10 sekund. Jeżeli występuje sztywność karku, nie można go biernie zgiąć, wyczuwa się też skurcz mięśni karku.
- Jeśli przy zgięciu głowy następuje odruchowe zgięcie kończyn, wskazuje to na objaw Brudzkiego.

#### Objaw Kerniga

- Zegnij jedną z kończyn dolnych pacjenta w biodrze i kolanie, układając lewą rękę nad przyśrodkowym ścięgnem podkolanowym.
- Prawą ręką wyprostuj kończynę w kolanie, utrzymując zgięcie w biodrze (ryc. 11.2B). Objaw Kerniga jest dodatni, kiedy biernemu prostowaniu przeciwdziała skurcz mięśni podkolanowych. Objawu Kerniga nie stwierdza się w przypadku miejscowych przyczyn sztywności karku, np. choroby kręgosłupa szyjnego lub wzmożonego ciśnienia śródczaszkowego (ramka 11.10 i 11.11).

### Zaburzenia funkcji ruchowych

Główna droga ruchowa ma składową ośrodkową (droga korowo-rdzeniowa albo piramidowa – ośrodkowy neuron ruchowy) oraz obwodową (komórki rogów przednich rdzenia kręgowego – obwodowy neuron ruchowy). Istotny, modulujący wpływ na ruch mają też inne części układu nerwowego, np. zwoje podstawne czy mózdzek. Niezwykle istotne jest odróżnienie objawów uszkodzenia górnego (ośrodkowego) i dolnego (obwodowego) neuronu ruchowego (ramka 11.12).

11.13 Częste zaburzenia chodu		
Chód patologiczny	Opis	Przyczyny
Parkinsonowski	Sztwny Powłóczy (zmniejszona długość kroku) Brak balansowania kończyn górnych Niestabilność postawy Zamieranie	Choroba Parkinsona Inne zespoły parkinsonowskie
Apraksja chodu	Krótkie, powłóczące kroki (chód drobiazy) Trudność rozpoczęcia chodu lub zamieranie Łatwiej wykonać w łózku „rowerek” niż chodzić	Choroby naczyniowe mózgu Wodogłowcie
Spastyczny paraparetyczny	Sztwny chód „w bagnie” lub chód nożycowy	Zmiany w rdzeniu kręgowym
Miopatyczny	Chód kaczkowy (niedowład mięśni proksymalnych) Obustronny objaw Trendelenburga	Dystrofie mięśniowe Miopatie nabyte
Stopa opadająca	Uderzanie stóp o podłoże	Neuropatie Radikulopatie L5
Ataksja ośrodkowa	Chód na szerokiej podstawie „pijany” Niemożność wykonania testu tandemowego	Choroby mózdzku
Ataksja czuciowa	Chód na szerokiej podstawie Dodatnia próba Romberga	Neuropatie Uszkodzenie rdzenia kręgowego
Czynnościowe zaburzenia chodu	Różny, często dziwny, zmienny Zgięte kolana, wrazenie związanych nóg Ciągnie za sobą nieruchomą kończynę	Zaburzenia dysocjacyjne

### Uszkodzenie górnego (ośrodkowego) neuronu ruchowego

Jeżeli uszkodzenie dotyczy dróg ośrodkowego układu nerwowego, obwodowe neurony ruchowe pozostają pod niepodlegającą hamowaniu kontrolą odruchów rdzeniowych. Jednostka motoryczna wykazuje wtedy wzmożoną reakcję na rozciąganie oraz wzmożone napięcie mięśniowe (spastyczność), skurcze kloniczne i wygórowane odruchy. Pojawia się niedowład bez zaników mięśniowych (które jednak mogą się rozwinąć przy długo trwającym uszkodzeniu). Czasem obecne są objawy patologiczne w postaci odruchów prymitywnych, np. podeszwowego odruchu prostowania (objaw Babińskiego).

## Uszkodzenie dolnego (obwodowego) neuronu ruchowego

Grupa włókien mięśniowych unerwionych przez jedną komórkę rogu przedniego rdzenia kręgowego tworzy jednostkę motoryczną. Uszkodzenie dolnego neuronu ruchowego powoduje porażenie lub niedowład oraz zanik włókien mięśniowych, obniżenie napięcia mięśniowego (wiotkość), drżenia pęczkowe oraz osłabienie lub brak odruchów.

### Postawa i chód

Postawa i chód są zależne od prawidłowego działania dróg wzrokowych, czuciowych, korowo-rdzeniowych, pozapiramidowych i mózdkowych oraz od funkcji górnego i dolnego neuronu ruchowego. Nieneurologiczne zaburzenia chodu omówiono w rozdziale 14. Niektóre zaburzenia chodu można łatwo rozpoznać i postawić wstępne rozpoznanie, opierając się na nich (ramka 11.13 i ryc. 3.2).

### Kolejność badania

#### Postawa

- Poproś pacjenta, aby stanął ze złączonymi (najlepiej gołymi stopami) i otwartymi oczami.
- Kołysanie się, przechył lub niemożność utrzymania pozycji stojącej przy złączonych stopach i otwartych oczach wskazują na ataksję mózdkową.
- Poproś pacjenta, by zamknął oczy (próba Romberga), bądź jednak w pogotowiu, by podtrzymał lub złapał pacjenta. Kilkakrotny upadek oznacza próbę dodatnią.

#### Chód

- Zmierz czas przejścia przez pacjenta 10 metrów (z pomocą, jeżeli jej poszukuje) ze zwrotem o 180° i z powrotem.
- Zwróć uwagę na długość kroku, ruchy ramion, zachowanie pionowej postawy (również podczas zwrotu), utykanie i inne trudności.
- Posłuchaj dźwięku chodu w poszukiwaniu charakterystycznych uderzeń stóp opadających.
- Poproś pacjenta, aby siedział najpierw na palcach, a następnie na piętach. Niedowład zginaczy grzbietowych stopy (stopa opadająca) występuje znacznie częściej niż niedowład zginaczy podeszwy i utrudnia lub uniemożliwia chodzenie na piętach.
- Poproś pacjenta, aby przeszedł kawałek w linii prostej stopa za stopą (tak, by palce jednej stopy dotykały pięty drugiej; chód tandemowy). Test ten uwydatnia wszelką ataksję chodu.

### Odchylenia od normy

- Brak równowagi w pozycji stojącej przy otwartych oczach jest częstym objawem zaburzeń mózdkowych.
- Brak równowagi występujący wyłącznie lub wyraźnie się nasilający po zamknięciu oczu (dodatnia próba Romberga) oznacza brak czucia głębokiego w stopach (ataksja czuciowa).
- Chód hemiparetyczny (jednostronne uszkodzenie górnego neuronu ruchowego) charakteryzuje się wyprostem biodra, kolana i stawu skokowego oraz ruchem okrężnym biodra, sprawiającym, że stopa chorej kończyny układa się w zgięciu grzbietowym i opisuje podczas chodu półokręgi na podłożu. Kończyna górna pozostaje zgięta.

- Obustronne uszkodzenie górnego neuronu ruchowego powoduje chód nożycowy spowodowany wzmożonym napięciem mięśniowym.
- W dysfunkcji mózdzku obserwuje się niepewny chód na szerokiej podstawie (ataktyczny), chory zwykle nie jest w stanie przejść po prostej stopa za stopą (test chodu tandemowego).
- W zespole Parkinsona opóźniona może być inicjacja chodu, kroki są krótkie i powłóczące ze zniesionym lub ograniczonym balansowaniem kończyn górnych. Często widoczne jest drżenie typu „kręcenia pigulek”. Pochylona postawa i upośledzenie odruchów zachowania postawy są przyczyną chodu przyspieszającego (szybki, spieszny chód drobnymi krokami). Na widok zbliżającej się przeszkody, np. drzwi, chory zamiera czasem w bezruchu. Zwroty wymagają wielu drobnych kroków i grożą upadkiem.
- Niedowład mięśni proksymalnych bywa powodem chodu kaczkowatego z obustronnym objawem Trendelenburga (s. 375).
- Chód dziwaczny, np. z powłóceniem jednej z kończyn, miewa często podłoże czynnościowe, występuje jednak również w niektórych schorzeniach organicznych, np. w płasawicy Huntingtona.

### Mowa

### Objawy i definicje

Dyzartria jest to niewyraźna mowa związana z utrudnieniem artykulacji spowodowanym upośledzoną funkcją ruchową aparatu mowy.

Dysfonia jest to utrata głośności mowy spowodowana chorobami krtani.

Afazja to ośrodkowe zaburzenie mowy polegające na częściowym lub całkowitym uszkodzeniu mechanizmów programowania mowy oraz na niemożności emisji i/lub rozumienia mowy, obejmujące również czasem, w przeciwieństwie do dyzartrii i dysfonii, inne funkcje związane z językiem, np. pisanie lub czytanie.

### Kolejność badania

- Posłuchaj spontanicznej wypowiedzi pacjenta, zwróć uwagę na głośność, rytm i artykulację.
- Poproś pacjenta, by powtarzał frazy, np. *Karolina dryluje kolorowe mirabelki* (ocena dźwięków językowych) oraz *barbapapa* (ocena dźwięków wargowych), a następnie „łamańce językowe”, np. *stół z powyłamywanymi nogami*.
- W celu oceny męczliwości poproś pacjenta, aby nie przerywając policzył do 30.
- Poproś pacjenta, aby zakaszał i powiedział „aaa” i obserwuj symetrię ruchu unoszenia podniebienia miękkiego.

### Odchylenia od normy

**Dyzartria** Zaburzona artykulacja może być wynikiem zmian chorobowych w obrębie języka, warg lub jamy ustnej, źle dopasowanych protez zębowych lub przewrzenia dróg nerwowo-mięśniowych.

## 2 Płat ciemieniowy

## Półkula dominująca

**CZYNNOŚĆ**  
Liczenie  
Mowa  
Zaplanowane ruchy  
Ocena wielkości, kształtu, masy, tekstury

**USZKODZENIA**  
Dyskalkulia  
Dysfazja  
Dysleksja  
Apraksja  
Agnozja  
Niedowidzenie połowicznie jednoimienne

## Półkula niedominująca

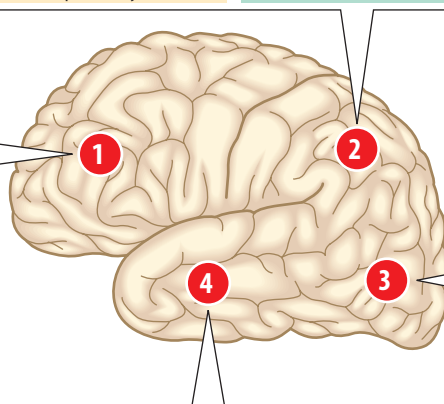
**CZYNNOŚĆ**  
Orientacja przestrzenna  
Czynności konstrukcyjne

**USZKODZENIA**  
Zaniedbywanie niedominującej strony  
Zaburzenia orientacji przestrzennej  
Apraksja konstrukcyjna  
Apraksja ubierania się  
Niedowidzenie połowicznie jednoimienne

## 1 Płat czołowy

**CZYNNOŚĆ**  
Osobowość  
Reakcje emocjonalne  
Zachowania społeczne

**USZKODZENIA**  
Odhamowanie  
Brak inicjatywy  
Zachowania antyspołeczne  
Upośledzenie pamięci  
Nietrzymanie moczu  
Odruch chwytny  
Utrata węchu



## 3 Płat potyliczny

**CZYNNOŚĆ**  
Analiza wzrokowa

**USZKODZENIA**  
Niedowidzenie połowicznie jednoimienne  
Mroczek połowiczny  
Agnozja wzrokowa  
Upośledzone rozpoznawanie twarzy (prozopagnozja)  
Omamy wzrokowe (błyski, linie, zygaki)

## 4 Płat skroniowy

## Półkula dominująca

**CZYNNOŚĆ**  
Słyszenie  
Mowa  
Pamięć werbalna  
Węch

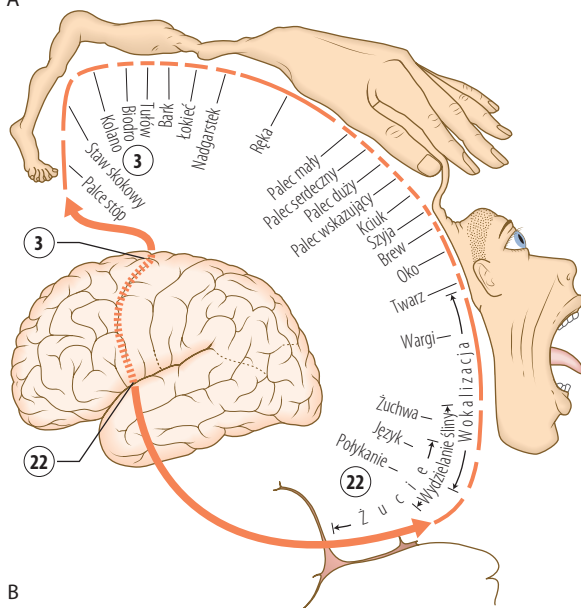
**USZKODZENIA**  
Dysfazja  
Dysleksja  
Zaburzenia pamięci  
Złożone omamy (węchowe, dźwiękowe, wzrokowe)  
Niedowidzenie połowicznie jednoimienne

## Półkula niedominująca

**CZYNNOŚĆ**  
Słyszenie  
Muzyka, sekwencje dźwięków  
Pamięć niewerbalna (twarze, kształty, muzyka)  
Węch

**USZKODZENIA**  
Zaburzenia pamięci niewerbalnej  
Utrata zdolności odbierania muzyki  
Złożone omamy  
Niedowidzenie połowicznie jednoimienne

A



B

**Ryc. 11.3** Funkcja kory mózgowej. (A) Objawy umiejscowionych uszkodzeń ogniskowych. (B) Odzworowanie funkcji ruchowych w korze mózgowej – człowieczek somatotopowy.

**EBE 11.14** Testy przesiewowe w kierunku otępienia

Uaktualniony test Addenbrooke'a (*Addenbrooke Cognitive Examination*) jest standaryzowanym testem przesiewowym do rozpoznawania wczesnych zaburzeń funkcji poznawczych.

Mioshi E, Dawson K, Mitchell J et al.: The Addenbrooke's Cognitive Examination Revised (ACE-R): a brief cognitive test battery for dementia screening. *Int J Geriatr Psychiatry* 2006; 21:1078–1085.

Obustronne uszkodzenie górnego neuronu ruchowego dróg korowo-opuszkowych powoduje dyzartrię rzekomoopuszkową, która charakteryzuje się spastycznym skurczem języka i trudnościami w wymowie spółgłosek. Może jej towarzyszyć wygórowany odruch żuchwowy i labilność emocjonalna.

Porażenie opuszkowe jest wynikiem obustronnego uszkodzenia dolnego neuronu ruchowego dotyczącego tej samej grupy nerwów czaszkowych. Charakter zaburzeń mowy zależy od niedowładów poszczególnych

## Macleod • Badanie kliniczne

- Umiejętność przeprowadzania wywiadu i badania fizykalnego ma kluczowe znaczenie w praktyce klinicznej. Te właśnie zagadnienia zostały omówione w niniejszej książce przeznaczonej przede wszystkim dla studentów medycyny.
- Obecne wydanie składa się z trzech części: w części 1 omówiono zasady zbierania wywiadu oraz ogólnego badania fizykalnego, w części 2 objawy podmiotowe i przedmiotowe stwierdzane w badaniu poszczególnych układów, a w części 3 szczególne przypadki kliniczne.
- Tekst nowego wydania został w znacznym stopniu na nowo zredagowany, dodano wiele rycin, a także dwa rozdziały poświęcone pacjentowi w wieku podeszłym oraz dorosłym pacjentom gorączkującym.
- Czytelnik ma również internetowy dostęp do filmów przedstawiających metody przeprowadzania najważniejszych badań klinicznych.

## Najważniejsze badania kliniczne. Filmy online

Filmy dostępne online to ponaddwugodzinny materiał przedstawiający sposób przeprowadzania najważniejszych badań lekarskich. Książka wzbogacona materiałem filmowym pozwala na doskonalenie techniki badania dzięki połączeniu wiedzy teoretycznej zawartej w podręczniku z przedstawieniem jej zastosowania w praktyce.

Tytuł oryginału: **Macleod's Clinical Examination**.  
Publikację wydano na podstawie umowy z Elsevier.

**ELSEVIER**

ISBN 978-83-65373-44-1



9 788365 373441 >



Seria obejmuje:

