

# NEUROLOGIJA

## MOTORIKA

Svi pokreti tijela nastaju kontrakcijom poprečno prugaste muskulature. Motorika služi održavanju i promjeni položaja tijela i pojedinih njegovih dijelova, osobito udova. Dio centralnog i perifernog živčanog sustava koji služi motorici naziva se **MOTORIČKI SUSTAV**.

Pokreti mogu biti:

1. Refleksni – spinalna razina, relativno su jednostavni
2. Automatski ili poluautomatski – ekstrapiramidni motorički sustav
3. Voljni – piramidni sustav

Ova je podjela umjetna jer većina naših pokreta ima elemente svih triju. Osim toga, postoji i uska suradnja motornog s osjetnim sustavom i oni zajedno čine – senzomotorni sustav.

## DIJELOVI MOTORNOG SUSTAVA

1. Periferni (donji) motoneuron
2. Spinalna organizacija motorike
3. Ekstrapiramidni sustav
4. Cerebelarni sustav
5. Piramidni sustav (gornji motoneuron)

**DONJI MOTONEURON** – čine motoneuroni u prednjim rogovima sive tvari medule spinalis

- a) **ALFA** – motoneuron je velika zvjezdolika stanica, ima debelo vlakno i inervira skeletni mišić
- b) **GAMA** – motoneuron je mala zvjezdolika stanica, ima tanko mijelinizirano vlakno i inervira intrafuzalna vlakna mišićnog vretena

Simptomi lezije donjeg motoneurona:

1. Potpuna **KLIJENUT** (refleksni, automatski i voljni pokreti nisu mogući)
2. Gubitak refleksa
3. Hipotonija mišića (gama motoneuron održava tonus mišića)
4. Atrofija mišića zbog denervacije. Tu atrofiju možemo spriječiti ako se na vrijeme počne umjetno podraživanje masažom i elektrostimulacijom
5. Fascikulacije kod kronične bolesti motoneurona (degenerativne, upalne, deficitarne, kompresivne). Poslije fascikulacija slijedi atrofija. Fascikulacija je igranje mišića pod kožom. Postoji i fiziološka fascikulacija. Patološka se ponavlja na različitim mjestima i u nejednakom vremenskom intervalu, a fiziološka uvijek na istom mjestu (npr., titranje kapka). Fascikulacija je najčešća kod amiotrofne lateralne skleroze. ALS je degenerativna, kronična, progresivna bolest koja pogađa i donji i gornji motoneuron, a fascikulacija joj je glavni simptom.

## SPINALNI REFLEKSI

Refleks je stereotipni odgovor na podražaj- Može biti:

1. Monosinaptički, sastoji se od dva neurona i jedne sinapse, najjednostavniji je. Još se naziva i
  - miotatski (jer je mišićni),
  - vlastiti (podražimo mišić i taj mišić i odgovara),
  - duboki (jer nije površni),
  - refleks na istezanje mišića (mišić se nakon podražaja – istezanja, vraća na početnu duljinu za vršenje novih radnji),
  - proprioceptivni (zbog proprioceptivnih receptora koji reagiraju na promjene mišića)
2. Polisinaptički koji se sastoji od više sinapsi. On se još naziva:
  - fleksorni (jer nastaje kao odgovor mišića fleksora – reakcija je povlačenje uda od štetnog utjecaja i ovo je obrambeni refleks)
  - strani (jer je podražena koža, a kontrahira se mišić)
  - površinski (jer je podražaj na površini)
  - refleks kože i sluznica
  - nociceptivni
  - obrambeni

Dijelovi monosinaptičkog refleksnog luka:

1. Receptor u mišićnom vretenu  
Podražaj je naglo istezanje mišića (uglavnom se umjetno izaziva kod kliničkog pregleda)
2. Aferentni neuron
3. Sinapsa
4. alfa – motoneuron
5. efektor (poprečno prugasti mišić)

Odgovor je kontrakcija mišića. Kad se mišić kontrahira on se opet vrati i malo izduži što ponavlja podražaj, ali ublaženo i tako sve dok se ne vrati na početnu duljinu, sve dok se ne ugasi. Da se to ne bi događalo, postoji **povratna inhibicija** – inhibicijski neuron je Renshawljeva stanica na koju vodi kolaterala iz alfa- motoneurona, a ona zatim opet pristupa na alfa – motoneuron. Ova stanica blokira daljnju aktivnost u motoneuronu i ta se radnja više ne ponavlja. Dok se ovaj refleks odvija, postoji i **recipročna inhibicija** koja omogućuje relaksaciju antagonističke muskulature sa svrhom da se nesmetano odvija kontrakcija podraženog mišića.

ALFA-MOTONEURON je pod kontrolom piramidnog sustava. Dio je i voljne motorike i kortikospinalni put ga inhibira.

GAMA-MOTONEURON je pod kontrolom ekstrapiramidnog sustava i podraživanjem njega održava se tonus muskulature.

MIŠIĆNO VRETENO dugo je nekoliko milimetara i nalazi se na polovima mišića. Mišićno vreteno je građeno od 3 – 10 malih vlakana. Njegov periferni dio ima sposobnost kontrakcije. Srednji dio se ne može kontrahirati, ali ima dva receptora: anulospiralni te receptor poput rascvjetale grančice. **Anulospiralni** receptor registrira naglo istezanje mišića, od njega polazi debeli akson koji nosi podražaj na alfa-motoneuron. **Receptor poput rascvjetale grančice** registrira stalno istezanje (koje nije fazičko) i on šalje jedan tanji akson u leđnu moždinu na alfa-motoneuron i stalno ga pomalo podražuje i na taj način drži mišić pod laganom kontrakcijom – tonusom.

Osim mišićnog vretena, postoji još jedan receptor u mišiću, i to u tetivi. To je **Golgijev tetivni receptor**. On je inhibicijski organ i podražuje se također istezanjem mišića. Prag podražaja mu je viši nego u mišićnog vretena. On vrši inhibiciju i relaksira mišić te na taj način čuva mišić od rupture. Stupa u akciju kod spazma mišića., kad je mišićni tonus jako povišen.

Odgovoran je za jedan simptom u okviru mišićnog spazma: prilikom istezanja spastičnog mišića napetost u mišiću raste do određene razine i tu se uključuje Golgijev tetivni organ i nastaje nagla relaksacija što je poznato pod nazivom: **znak džepnog nožića**.

#### Polisinaptički refleksi

Podraženo je više motoneurona i kontrahira se više mišića. Ti alfa-motoneuroni su iznad i ispod tog segmenta pa se kontrahira cijela ruka ili cijela noga. Dio ovog refleksa javlja se u patološkim uvjetima kad je leđiran piramidni sustav i naziva se Babinskijev refleksi.

#### Spinalni šok

Je stanje koje nastaje nakon akutne ozljede leđne moždine. Ispod ozlijeđene razine javlja se :

- kljenut (u početku je potpuna)
- atonija (mlohava kljenut, flakcidna paraliza)
- arefleksija

Može trajati tjednima i mjesecima. Kod kronične lezije nema ovih simptoma ili su oni tek slabo naznačeni.

## EKSTRAPIRAMIDNI SUSTAV

Se nalazi između spinalnog i kortikalnog dijela. Sastoji se od niza jezgara koje se nalaze u središnjim dijelovima SŽS-a:

- nucleus caudatus
- putamen
- globus pallidus
- nucleus subthalamicus Luisy
- substantia nigra
- nucleus ruber
- jezgre retikularne formacije
- lateralna vestibularna jezgra

Među ovim jezgrama postoje brojne veze. One održavaju međusobnu ravnotežu pomoću neurotransmitera. Povezane su i sa korteksom, talamusom, cerebelumom i leđnom moždinom – pa završavaju na gama-motoneuronu.

Uloga ekstrapiramidnog sustava:

#### 1. Održavanje tonusa tjelesne muskulature

Impulsi iz jezgara dolaze na gama-motoneuron. Njegovo motoričko vlakno pristupa na periferne dijelove mišićnog vretena, podraži ih, oni se kontrahiraju, srednji dio se rastegne pa se podraži receptor poput rascvjetale grančice. On šalje impulse alfa-motoneuronu koji stalno stvara kontrakcije i na taj način održava tonus.

#### 2. Izvođenje automatskih ili poluautomatskih pokreta

#### 3. Stvaranje uvjeta za izvođenje voljnih pokreta

## SIMPTOMI LEZIJE EKSTRAPIRAMIDNOG MOTORNOG SUSTAVA

Simptomi ovise o mjestu lezije:

1. Rigiditet
2. Hipotonija – snižen tonus
3. Hipokineza
4. Hiperkineza – novi pokreti izvan naše volje: tremor, atetoza, korea, tik, torzijska distonija, balizam

## SUSTAV MALOG MOZGA

Mali mozak ima poseban položaj i anatomske i fiziološke. Vrlo je dobro povezan s motoričkim sustavom i dobro informiran o svemu u tijelu. On je refleksni organ. U korteksu malog mozga postoji somatotopska raspodjela. Kortikopontocebelarnim putem dobiva informacije iz kortikalnog puta, voljne motorike. Sustav malog mozga stupa u akciju ako je neka akcija u toku te nastupe nagle promjene uvjeta u okolini. Mali mozak tu kretnju tada refleksno zaustavlja.

Funkcija je malog mozga koordinacija pokreta i korigiranje aktivne kretnje u promijenjenim uvjetima okoline. Koordinaciju pokreta trupa kod stajanja i hodanja vrši srednji dio, a udova hemisfere.

Jezgre malog mozga:

- nucleus globosus
- nucleus emboliformis
- nucleus dentatus
- nucleus fastigii

## PIRAMIDNI SUSTAV

Počinja u kori velikog mozga, a završava na alfa-motoneuronu. Obuhvaća precentralnu vijugu i dijelove prije nje te dijelove iza postcentralne vijuge. U svakom piramidnom putu ima oko milijun vlakana. Dva su piramidna puta. Putevi se ktižaju te prelaze na drugu stranu. U precentralnoj vijuzi su dijelovi našeg tijela somatotopski raspoređeni. Glava je nisko i sa strane. Stopalo i noga su u medijalnom dijelu – u interhemisferičnoj pukotini. Složeniji dijelovi (šaka, lice) zastupljeni su s više motoneurona.

Aksoni motoneurona konvergiraju do kapsule interne. Nakon toga idu kroz moždano deblo te formiraju crura cerebri u mezencefalonu. U ponsu se vlakna rasprše. Na donjem dijelu medule oblongate – na prednjoj strani tvore piramide i tu se većina vlakana križa te se to mjesto naziva **decussatio pyramidum**. Aksoni se zatim nalaze u lateralnom snopu leđne moždine. Jedan manji dio se ne križa i završava na motoneuronima u gornjim torakalnim segmentima i tu se križa neposredno prije pristupanja na motoneurone. Tako da se u završnici sva vlakna kortikospinalnog trakta ipak križaju, prije ili kasnije.

Aksoni za motoriku glave zadržavaju se na motornim jezgrama za moždane živce u moždanom deblo – kortikobulbarni put. U tim motornim jezgrama počinje donji motorni neuron za područje glave i vrata. Kortikobulbarni put se djelomično križa. Neke jezgre, npr., za bulbomotoriku, su bikortikalno inervirane. Druge jezgre dobijaju vlakna samo iz kontralateralne hemisfere, npr. Donji dio jezgre n. facijalisa za donji dio lica te jezgra n. accessoriusa i n. hypoglossusa. To će imati posljedice na kliničku sliku. Ako je lezija kortikobulbarnog puta nastala na lijevoj strani – za ove će jezgra ispad biti na desnoj strani. A

kod jezgara koje su bikortikalno inervirane nema ispada jer još uvijek dolaze impulsi sa neozlijeđene desne strane u obje jezgre.

Funkcija piramidnog sustava je održavanje voljne motorike preko motoričkih jezgara moždanih živaca i alfa-motoneurona u kralježničkoj moždini. Isto tako on vrši i kontrolu, supresiju, inhibiciju spinalnih refleksa te omogućuje njihovo odvijanje u normalnim granicama jakosti. Zato su kod lezije ovog sustava refleksi pojačani jer izostaje spomenuta inhibicija.

Lezija gornjeg motoneurona:

1. kljenut – nemogućnost izvođenja voljnih pokreta
2. spastičnost – fenomen džepnog nožića, tonus jače povišen u antigravitacijskim mišićima – na gornjim udovima to su fleksori, a na donjim ekstenzori.
3. pojačani miotatski refleksi, javlja se klonus – postoje mišićne kontrakcije dok je mišić rastegnut
4. oslabljeni ili ugašeni kožni refleksi
5. pojava patoloških refleksa – Babinski
6. odsustvo denervacijske atrofije mišića, javlja se tzv. **atrophia ex inactivitate**

## MOŽDANI ŽIVCI

Ima ih 12 pari, po građi su vrlo slični spinalnim živcima – postoje osjetni, motorni i mješoviti. Neki sadrže parasimpatička vlakna. Jezgre im se nalaze u području moždanog debla osim za prva dva – n. olphactorius i n. opticus – njihovi se centralni dijelovi nalaze u prednjem mozgu (prosencephalon). Ova dva živca građeni su kao moždani putovi. To su izdanci mozga prema naprijed.

### 1. Fila olfactoria

Funkcija njuha značajnija je kod životinja. Prvi neuron nalazi se u sluznici nosa, u gornjem hodniku i septumu. Tu su receptori za njuh. Dendriti skupljaju informacije, a aksoni formiraju fila, prolaze kroz sitastu kost (lamina cribriformis etmoidne kosti). Tvore bulbos olfactorius. Zatim se dijeli u dva dijela – jedan ide u uncus, a drugi u rinencephalon.

**Anosmija** je gubitak osjeta njuha. Može biti prirođena ili stečena. Stečena je najčešća kod učestalih upala nosne sluznice. Pojaviti će se bilateralno kod bazalnog meningitisa prednje lubanjske jame ili fraktura u ovom području. Unilateralno se javlja kod bazalnih tumora prednje lubanjske jame. Ako se radi o procesima koji pogađaju uncus, mogu se javiti njušne halucinacije. **Uncinatus napadaji** se mogu pojaviti i kao manifestacija epilepsije, a osim njušnih halucinacija javljaju se i poremećaji svijesti te pokreti usne muskulature u obliku mljackanja. Dolazi u obliku ataka.

### 2. Nervus opticus

Vidni je put građen kao trakt SŽS-a. Ima 4 neurona. Prvi neuron je u retini (to su fotoreceptori – čunjići i štapići. Čunjići se nalaze centralno za jako svjetlo i boje, štapići se nalaze periferno i služe za gledanje u polumraku). Drugi neuron su bipolarne stanice u retini. Treći neuron su ganglijske stanice u retini od kojih polaze debeli aksoni prema mozgu. Oni konvergiraju prema papili vidnog živca i formiraju vidni živac, fasciculus opticus koji se križa u području chiasme. Nastaje djelomično križanje vlakana – križaju se vlakna iz medijalnih polovica retine. Vlakna iz lateralnih polovina ostaju na istoj strani. Tako se formiraju dva traktusa – lijevi i desni – sa vlaknima iz oba oka. Lijevi tractus nosi

vlakna iz lijevih polovina, a desni iz desnih polovina oba oka. Treći neuron završi u corpus geniculatum laterale (sa strane talamusa) i tu počinje četvrti neuron koji se širi u radiatio optica – široki snop koji završava u vidnoj kori – fissura calcarina.

Bilo kakva lezija u ovom sustavu dovodi do ispada u vidnom polju. Ispadi se utvrde PERIMETRIJOM – kliničkim ispitivanjem.

**Amaurosis** = sljepoća

Lezija hijazme i dijelova iza nje rezultira ispadima na oba oka – **hemianopsija**.

Lezija hijazme uzrokuje **bitemporalnu heteronimnu hemianopsiju**. Npr. kod tumora hipofize koji komprimira hijazmu.

Ako su istovremeno ledirana vlakna koja se ne križaju sa obe strane hijazme, nastaje **binazalna heteronimna hemianopsija**. Za to su potrebna dva patološka procesa, npr. kod arachnitisida kad se komprimira to područje, ili obostrana aneurizma ili tumor tog područja.

U području hijazme hemianopsija je uvijek heteronimna dok je iza nje homonimna. Ako je lezija iza hijazme na lijevoj strani, nastaje desna homonimna hemianopsija, i obrnuto (npr. kod lezije corpus geniculatum laterale).

Kod lezija fissure calcarine sačuvan je centralni vid. U području lezije radiatio optica mogu nastati razni ispadi. Može postojati **kvadrantanopsija**. Ako je zahvaćen gornji desni dio optičke radijacije, posljedica je donja lijeva kvadrantanopsija.

### 3. Nucleus oculomotorius

Inervira gornji, medijalni i donji ravni mišić oka te donji kosi. Jezgra je u mezencefalonu u području gornjih kolikula. Inervira i m. palpebrae sup. te parasimpatički m. sphincter pupillae.

4. N. trochlearis – inervira vanjski mišić oka m. obliquus sup.

6. N. abducens – inervira vanjski mišić oka m. rectus lat.

Kod lezije jednog ili više ovih živaca javlja se pareza ili paraliza očnih mišića, slaba pokretljivost i strabizam – približavanje: **strabismus convergens** ili udaljavanje optičke osi: **strabismus divergens**. Kod ovih bolesnika javljaju se i dvoslike (**diplopia**). Postoji i prirođeni, konkomitirajući, prateći strabizam koji prati anomalije refrakternosti – dalekovidnost i slabovidnost. Ovi pacijenti nemaju dvoslike jer se slike koja dolazi iz strabirajućeg pravca briše centralno.

Kako razlikovati iva dva strabizma? Kod paralitičkog strabizma oko zaostaje pri pogledu u pravcu paraliziranog mišića. Kod konkomitirajućeg strabizma nema paralize mišića, kad se gleda jedno po jedno oko, kreću se u svim pravcima.

### 5. N. trigeminus

Dijeli se u tri grane – ramus opthalmicus, maxillaris i mandibularis. Miješani je živac. Motorno inervira žvačnu muskulaturu.

### 7. N. facialis

Inervira mimičnu muskulaturu. Odvodi osjet okusa s prednje 2/3 jezika. Jezgra ovog živca ima dva dijela – gornji i donji. Gornji dio inervira gornji dio lica i prima kortikobulbarna vlakna sa suprotne strane. Razlikuju se dva tipa paraliza, centralni i periferni. Centralna paraliza nastaje uslijed oštećenja gornjeg motoneurona (npr., zbog inzulta) i uzrokuje ispad na suprotnoj strani mimične muskulature, ali samo na donjem dijelu lica. Isto tako može se javiti u sklopu hemiplegije i hemipareze. Periferna lezija (kada je oštećena samo jezgra ili živac) uzrokuje slabost cijele polovine lica. Najpoznatija je tzv. **Bellova kljenut**

čiji je uzrok nepoznat, a smatra se da je uzrok hladnoća i pothlađivanje (stoga se još naziva **paralysis e frigore**). U najlakšim slučajevima prođe za nekoliko dana. Liječenje: fizikalna terapija, toplina i blokada – lokalnom anestezijom facijalisa xylocainom. Lokalna anestezija služi odmaranju živca i tada se on brže oporavlja.

**Bellov fenomen** – pri pokušaju zatvaranja oka vidi se bjeloočnica, razlog je paraliza m. orbicularis oculi zbog čega se oko ne može zatvoriti.

Obostrana periferna paraliza javlja se kod polineuropatija, npr. poliradikuloneuritis koji je autoimuna bolest (sy. Guillain Barre). Lice je u ovom slučaju posve mlohavo. Ovaj slučaj naziva se facijalna diplegija.

#### 8. N. statoacusticus (vestibulocochlearis)

Ima 2 komponente: n. cochlearis (sluh) i n. vestibularis (ravnoteža).

N. cochlearis tvore aksoni koje čini ganglion spirale, a dendriti dovode podražaj iz receptora za sluh koji se nalaze u Cortijevu organu. Kad zatitra bazalna membrana, podražaj se prenosi u spiralni ganglij pa zatim aksonima u SŽS – u jezgre: dorzalnu i ventralnu. Od jezgara se put nastavlja prema gore djelomično na gornjoj, djelomično na donjoj strani jezgre zvane corpus geniculatum mediale i put završi na gornjem dijelu temporalnog režnja u Sylvijevoj fisuri.

Poremećaj sluha prikazuje se kao **tinitus**, to je zvučna halucinacija pri kojoj bolesnik čuje šumove i udaranje u uhu i znak je iritativne lezije. **Naglušost** ili **gluhoća** je znak destruktivne, organske patologije i uzrok je najčešće u uhu.

N. vestibularis formiraju ganglijske stanice čiji dendriti dovode impulse iz semicirkularnih kanala, sacculusa i utriculusa. Semicirkularni kanali nalaze se u tri ravnine, a sacculus i utriculus registriraju promjene brzine. Četiri su vestibularne jezgre, gornja, donja, medijalna i lateralna. Put nakon jezgara nije točno definiran. Smatra se da završava gdje i slušna vlakna, u temporalnom režnju.

Poremećaj ravnoteža je vrtoglavica, **vertigo**, to je halucinacija – osjećaj poremećenog odnosa s okolinom pri kojem bolesnik ima osjećaj da se vrti on sam ili okolina. Najčešće dolazi u atakama, rijetko je kontinuirana. Uzrok je nekad teško utvrditi.

#### 9. N. glossopharyngeus

- je mješoviti živac. Osjetno inervira stražnju 1/3 jezika te donosi osjet sa sluznice mekog nepca i ždrijela.

#### 10. N. vagus

Ovo je mješoviti živac. Osjetna inervacija prekriva mu se djelomično s osjetnom inervacijom devetog moždanog živca: meko nepce, ždrijelo, larynx, trachea, bronchi, probavni trakt. Motorno inervira mišiće ždrijela, mekog nepca i grkljana.

Pri leziji ovog živca može nastati pareza glasnica i posljedično hrapav, promukao glas.

Parasimpatički inervira glatke mišiće probavnog, dišnog i kardiovaskularnog sustava.

Obostrana lezija desetog živca nespojiva je sa životom zbog prevage vagusa.

#### 11. N. accessorius

Motorički je živac, inervira mišiće na vratu: sternocleidomastoideus i gornji dio trapeziusa.

#### 12. N. hypoglossus

Bikortikalno je inerviran. Inervira mišiće jezika i kod periferne lezije, jezik skreće na bolesnu stranu. Kod centralne lezije, jezik skreće na zdravu stranu. Kod periferne lezije postoje još i fascikulacije, slabost i atrofija. Ako je lezija bilateralna, ti su simptomi po

cijelom jeziku – jezik se ne može izvaditi iz usne šupljine, a fascikulacije izgledaju kao crvi u vreći.

## ORGANIZACIJA TJELESNOG (OPĆEG) OSJETA

Opći tjelesni osjet dolazi od receptora koji se nalaze na koži, potpornim tkivima, zglobovima, mišićima i unutarnjim organima.

Klasifikacija tjelesnih osjeta

- a) površinski – dodir, bol, toplo, hladno
- b) duboki – osjet položaja i pokreta (proprioceptivni i kinestezijski), duboka bol, vibracija (palestezijski)

U kliničkoj praksi ispituje se :

- elementarne osjetne funkcije (površinske, duboke)
- složene osjetne funkcije: diskriminacija, grafestezijska, bilateralno simultano podraživanje, stereognozija

Za tjelesni osjet postoji nekoliko putova, tipično su građeni – imaju tri neurona:

Prvi neuron (periferni) nalazi se u spinalnom gangliju koji je dio stražnjeg korijena. U području glave nalaze se u moždanom deblu. Periferni krak te stanice ide prema periferiji do receptora, a centralni dio odvodi podražaj s periferije u leđnu moždinu i formira stražnji korijen. Ovisno o kvaliteti podražaja koji prenose ova vlakna ulaze u određeno područje. Segmentu leđne moždine, tj. jednom stražnjem korijenu odgovara točno određeni dio kože, tzv. dermatom. Na trupu ima oblik pojasa, na udovima su uzdužni. Neki od ovih dermatoma služe nam za orijentaciju o visini lezije. Npr. 10. torakalni živac inervira područje umbilikusa, 3. i 4. cervikalni segment su na vratu, 4. torakalni segment ide preko mamilare. Ingvinalna brazda je granica između 12. torakalnog i 1. lumbalnog. Na šaci su tri dermatoma, palac inervira C6, slijedeća dva prsta C7, a četvrti i peti prst – C8. Donji udovi: preko koljena i susjednog dijela natkoljenice: 3. i 4. lumbalni segment, na stopalu je L5, lateralna strana stopala je prvi sakralni. Perianogenitalno su sakralni dermatomi i kod lezije u području caudae equinae postoji tipičan ispad osjeta – u obliku jahaćih hlača (straga na natkoljenici i na stražnjici). Uzrok je obično benigni tumor. Ovaj je simptom dio sindroma caudae equinae, a osim njega postoje i ispadi motorike – slabosti u nogama, pareze, paralize te ispad sphinctera.

Periferni krak ganglijske stanice izlazi iz ganglija i čini stražnji korijen, spaja se s motornim živcem i čine mješoviti živac. U cervikalnom, lumbalnom i sakralnom dijelu živci čine spletove – pleksuse- i zatim idu na periferiju. Zbog toga u tom području ozljeda živca ne odgovara dermatomu. Kod paralize pojedinog spinalnog živca nastat će ispad pojedinog mišića i nedermatomski ispad osjeta. Po tome i razlikujemo ozljedu perifernog živca i leđne moždine.

N. cutaneus femoris je osjetni živac čiji ispad osjeta uzrokuje parestezije i osjećaj trnjenja i mravinjanja u njegovu inervacijskom području, što se naziva **meralgia paresthetica**. Javlja se obično kod pretelih žena, a uzrok je kompresija živca sa ligamentum inguinale. To je benigna pojava i liječi se redukcijom dijetom i sedativima, eventualno kirurškom resekcijom živca nakon koje zaostaje potpuna neosjetljivost područja inerviranog ovim živcem.

N. peroneus je mješoviti živac i najčešće je oštećen kod protruzije intervertebralnog diska. Ispad osjeta je na lateralnoj strani potkoljenice i slabost podizanja stopala, stopalo visi i

nastaje tzv. **pijetlov hod**. Bolesnici nogu podižu visoko od zemlje da bi odigli stopalo koje visi.

## OSJETNI PUTOVI

Dva su osnovna osjetna puta:

- spinotalamički – provodi površni osjet
- lemniskalni – provodi duboki osjet

LEMNISKALNI put provodi duboki osjet i podražaj s periferije provodi kroz stražnje snopove leđne moždine – fasciculus gracilis i fasciculus cuneatus. Ta vlakna uzlaze, dolaze do medule oblongate i tu pristupe na nucleus gracilis i nucleus cuneatus. Tu je drugi neuron. Ta vlakna križaju stranu, uzlaze i tvore lemniscus medialis. On prolazi kroz pons i mezencefalom i dolazi do talamusa gdje je treći neuron (u ventrobazalnoj jezgri) iz koje put vodi u postcentralnu vijugu.

SPINOTALAMIČKI put provodi površinski osjet. Podražaj dolazi perifernim krakom ganglijske stanice, centralni krak ulazi u područje stražnjeg roga leđne moždine i već tu dolazi do prekapčanja. Tu se nalazi drugi neuron. Njegova vlakna odmah u toj visini križaju stranu i podijele se u dva snopa: tractus spinothalamicus lateralis i tractus spinothalamicus anterior. Lateralni provodi osjet boli i temperature, a prednji osjet dodira. Vlakna uzlaze i završavaju u istoj, ventrolateralnoj, jezgri talamusa i tu je treći neuron spinotalamičkog puta čiji akson završava u postcentralnoj vijuzi. Talamus ima složene funkcije, a između ostalog je relejna stanica za osjetni put.

Slično je i u području lica. Preko osjetnih moždanih živaca osjet ide preko talamusa u postcentralnu vijugu. Sve elementarne osjetne informacije dolaze u postcentralnu vijugu parijetalnog režnja. Tu su pojedini dijelovi somatotopski raspoređeni, kao i motorika. Područja s finijim osjetom, kao, npr. šaka, imaju više neurona. To se zove primarni tjelesni osjetni cortex. U parijetalnom režnju se iza postcentralne vijuge nalazi još jedno osjetno područje. To je asocijativna osjetna areja. Tu se osjeti obrađuju i integriraju. Jedno od njih je **diskriminacija dvaju podražaja**. Kod lezije ovih područja bolesnik osjeća dva uboda kao jedan. Ako se tu nalazi ekspanzivni proces, osnovni osjeti su uredni ako je postcentralna vijuga netaknuta. Druga je funkcija **grafestezija** - sposobnost da prepoznamo pisanje po koži pri zatvorenim očima. Obično se pri kliničkom ispitivanju radi na ruci i pišu se slova ili brojevi. Poremećaj se naziva **astereognozija**. Kad se na dva simetrična mjesta na tijelu u isto vrijeme zadaje isti podražaj, to se naziva **bilateralno simultano podraživanje**. Kod poremećaja se briše jedna strana i bolesnik prijavljuje osjet samo na jednoj strani. Ako je lezija u lijevoj asocijativnoj osjetnoj regiji, brisanje nastaje na desnoj strani. Ova se pojava naziva **senzorna ekstinkcija** (brisanje).

## KLINIČKI PREGLED NEUROLOŠKOG BOLESNIKA

Pri pregledu neurološkog bolesnika radi se neurološki, internistički te psihijatrijski klinički status.

Počinje se od glave inspekcijom i promatra njena veličina simetrija, ev. Anomalije, kraniostenoze (prerano srasli šavovi lubanje), meningokele ili encefalokele (izbočine sa

živčanim tkivom, znakovi ozljeda glave. Vrat – inspekcija, palpacija te auskultacija krvnih žila na vratu. Sistolički šum upućuje na stenozu arterija.

Kralješnica – postoji li fiziološka zakrivljenost kralješnice ili ne. Zbog slabosti mišića kralješnica se krivi te nastaje pojačana lordoza, kifoza ili skolioza koja može biti sinistrokonveksna ili dekstrokonveksna. Traže se , osim anomalija kostura, znakovi meningokele te dlakavost u donjem dijelu leđa što upućuje na spinu bifidu..

### Ispitivanje moždanih živaca

1. Fila olfactoria – kod pregleda se zadovoljavamo anamnezom, ispitujemo osjet njuha jedino kod sumnje na poremećaj. Jednu po drugu nosnicu podražujemo poznatim mirisom (npr. kava, vosak, ružino ulje). Ako postoji unilateralna **anosmija**, treba sumnjati na proces u prednjoj lubanjskoj jami. Obostrana je obično posljedica učestalih upala nosne sluznice ili zlouporabe dekongestiva nosne sluznice.
2. Nervus opticus  
Dva su testa za ispitivanje širine vidnog polja, jedan je test konfrontacije, a drugi test bilateralnog simultanog podraživanja.  
U testu **konfrontacije** ispitivač uspoređuje širinu svoga vidnog polja s pacijentovim. Bolesnik i ispitivač sjede jedan nasuprot drugom na udaljenosti od 1 m, tako da su im glave u istoj visini. Bolesnik zatvori jedno oko, a drugim fiksira pogled na suprotnom oku ispitivača. Ispitivač zadaje podražaj koji se nalazi na točno pola puta između njih. Podražaj je pomicanje prsta – kad bolesnik kaže da je ugledao prst, ispitivač uspoređuje to sa vremenom kad ga je on ugledao i ako je to bilo istovremeno, test je uredan. Pretpostavka je da ispitivač nema oštećenje vidnog polja.  
Pri bilateralnom simultanom podraživanju oba su oka otvorena. Ispitujemo je li oštećeno asocijativno područje oko fisure calcarine. Kod oštećenja nastaje **vidna ekstinkcija** (brisanje vidnog podražaja). Lezija je na suprotnoj strani od ispada. Za točnije ispitivanje vidnog polja koristi se **perimetrija po Kolmanu**.

### 3., 4. i 6. moždani živac

#### Bulbomotorika

**Ptoza** kapka može biti unilateralna ili bilateralna, djelomična ili potpuna. Bilateralna ptoza može biti, i obično je, kongenitalna. Kontrakcijom m. frontalis bolesnici pokušavaju odignuti kapak. Kapak podiže m. levator palpebrae superioris (inervacija: n. oculomotorius) te m. tarsalis (inervacija: simpatikus). Pri leziji jednog od ovih dvaju mišića, nastaje djelomična ptoza zbog drugog mišića. Ako se radi o leziji n.

oculomotoriusa, postojat će i drugi simptomi. Treba ispitati pokretljivost oka u svim smjerovima te provjeriti konvergenciju i eventualnu prisutnost strabizma.

N. oculomotorius – strabizam: paralitički zbog dominacije N. abducensa. Javlja se strabismus divergens s dvoslikama (**diplopia**). **Midrijaza** nastaje zbog lezije m. sphincter pupillae.

N. trochlearis – dvoslike pri pogledu prema dolje.

N. abducens – pri pogledu u smjeru oštećenog mišića (lateralno na bolesnoj strani) javlja se **strabismus convergens** i dvoslike.

Ako postoji slabost pogleda u jednom pravcu, npr. bolesnik ne može pogledati prema gore, radi se o tzv. **syndroma Parinaud** {Parino}. Tu je uzrok centralna lezija u području gornjih kolikula lamine kvadrigemine jer se tu vrši koordinacija očnih pokreta. Horizontalna kljenut pogleda – bolesnik ne može pogledati ni lijevo ni desno, nastaje npr. kod hemoragije na desnoj strani pa bolesnik ne može pogledat ulijevo.

## ZJENICE

Provjeravamo jesu li okrugle, koliko su široke, jesu li simetrične. Asimetrija se naziva **anizokorija**. Proširena zjenica naziva se **midrijaza**, a sužena **mioza**.

Ispituje se reakcija zjenica na svjetlo. Dva su testa:

**Direktna** reakcija na svjetlo – jedno oko pokrijemo, a drugo osvjetlimo sa strane i zjenica se suzi. Druga je **indirektna** reakcija na svjetlo – osvjetlimo jedno oko te gledamo postoji li suženje zjenice na drugom oku – **konsenzualna reakcija**. Ako konsenzualna reakcija izostaje, poremećaj se nalazi u sredini između kolikula.

Unilateralno proširena zjenica najčešće ukazuje na leziju 3. moždanog živca zbog kompresije živca ili kod hernijacije tentorija kad je povišen intrakranijalni tlak (uslijed tumora, krvarenja, apscesa, hematoma,...). Proširena zjenica koja ne reagira na svjetlo naziva se **Hutchinsonova zjenica** i to je sumnjivo na subduralni hematoma.

Anizokorija se često nađe i u zdravih osoba. Hornerov sindrom (Claude Bernard Horner) je poremećaj kod kojeg postoji djelomična ptoza zbog lezije simpatikusa, mioza, enoftalmus (neki ga osporavaju) i anhidroza na toj strani lica. Simpatikus u oko dolazi krvnim žilama pa kod tromboze a. Carotis interne može nastati ovaj sindrom.

### 5. Nervus trigeminus

Osjetni dio se ispituje posebno svaku stranu i obostrano. Da bi ispitali ophtalmicus, ispituje se **kornealni refleks**. Bolesnik gleda u ispitivačev prst koji se nalazi suprotno od strane koju ćemo podražiti i nakon toga vatom taknemo rub kornee. Samo se dodirne, bez struganja, i nakon podražaja zatvara oko.

Motorni dio inervira mišiće žvakače – m. temporalis, m. masseter i m. pterygoideus med. i lat. Za prva dva bolesnik kontrahira donju čeljust i palpiramo mišić. Za druga dva – bolesnik pomiče usta u jednu stranu i pri tom se ispituje druga strana. Mi pružamo otpor i ispituje se mišićnu snagu.

**Refleks masettera (mandibularni refleks)** – stavi se palac na bradu i udre čekićem po noktu. Mišić se kontrahira. Patološki je refleks pojačan i znači obostranu leziju koretikobulbarnog puta, odnosno oštećenje gornjeg motoneurona.

### 7. Nervus facialis

Bolesnik nabire čelo, ispitivač pruža otpor, nakon toga zatvara oči a ispitivač pokušava otvoriti kapke. Ispitivač zatim traži da pacijent pokaže zube, napući usne te kontrahira platizme. Okus – zadovoljavamo se anamnezom; ako bolesnik kaže da ima ispade okusa, onda se okus ispituje tako da bolesnik ispruži jezik, ispitivač ga pridržava gazom i na jezik se kapaju otopine već priređenih otopina poznatog okusa kapaljkom ili vatenim štapićem. Pričekamo malo da prođe prvi osjet pa tek tada ispituje drugi. Na bazi jezika ispituje se 9. živac.

### 8. Nervus statoacusticus

Za n. cochlearis anamneza je dovoljna. Ispitivanje je aproksimativno, npr. prislonimo sat koji kuca na jedno i drugo uho pa gledamo je li na oba uha ista udaljenost na kojoj se gubi zvuk. Ili se radi ispitivanje glazbenom viljuškom i na taj način provjerava koštana provodljivost. Simptomi lezije slušnog živca su: naglušost (**hipakuzija**), gluhoća (**anakuzija**) i **tinitus** (slušna halucinacija bez vanjskog podražaja, znak iritativne lezije). Mozak prima informacije iz oba uha, ima ukrižena i neukrižena vlakna pa su centralna oštećenja sluha vrlo rijetka.

N. vestibularis – poremećaj se očituje pojavom vrtoglavice (**vertigo**), to je halucinacija kod koje bolesnik doživljava osjećaj pomicanja okoline ili sebe. Što je lezija perifernija,

anamnestički je opis točniji. **Nistagmus** je naziv za ritmične oscilacije očnih bulbusa (oba bulbusa u isto vrijeme) oko jedne ravnine i može biti vodoravni, okomiti i rotatorni. Nistagmus se javi kod gledanja u jednu stranu i bitno je ispitati uvjete u kojima se javlja. Kalorički test – bolesnik leži s malom podignutom glavom i u uho se uštrcava topla voda nakon čega bolesnik dobije mučninu i vrtoglavicu, a ako postoji oštećenje, nema te reakcije.

#### 9. i 10. Nervus glossopharyngeus i nervus vagus

Gledamo jesu li nepčani lukovi i uvula simetrični. Pri slabosti mekog nepca na toj strani je luk niži, a uvula je pomaknuta u zdravu stranu. To je još izraženije kad bolesnik govori slovo «a». **Fenomen zavjese** je pomicanje zida ždrijela u zdravu stranu. Osim promatranja uvule i mekog nepca, za ispitivanje funkcije ovih živaca ispituju se gutanje i fonacija. **Bulbarna simptomatologija** je stanje s obima smetnjama. Kod ovakvih lezija javlja se **disfagija** – smetnje gutanja. Ako je lezija opsežnija, hrana se vraća na nos – regurgitacija. Hrana se može aspirirati u dišni sustav. **Disfonija** je poremećena artikulacija govora pri kojoj se javlja promuklost i hrapavost glasa. **Dizartrija** je poremećeno izgovaranje – govor postaje nejasan, brisan. I ritam može biti promijenjen, riječi rastavljene na slogove. Refleksi su: **faringealni** – takne se ždrijelo i to izaziva podražaj na povraćanje. **Refleks mekog nepca** – takne se nepce lateralno s jedne i druge strane i ono se odiže.

#### 11. Nervus accessorius

Ispitivanje m. trapeziusa – bolesnik podiže ramena dok ispitivač pruža otpor.

M. sternocleidomastoideus – bolesnik okreće glavu prema gore i ustranu, ispitivač pruža otpor i uspoređuje obje strane. Kod atrofije je rame spušteno, skapula podignuta.

#### 12. Nervus hypoglossus

Kod periferne paralize jezik skreće na stranu lezije, a kod centralne na zdravu stranu. Kod obostrane periferne lezije javlja se atrofija, fascikulacije i nemogućnost protruzije jezika.. Fascikulaciju treba razlikovati od tremora. Kad je jezik na dnu usne šupljine, pri tremoru se jezik smiri, pri fascikulacijama ne.

## ISPITIVANJE MOTORIKE TRUPA I UDOVA

Promatramo kako bolesnik izgleda, hoda, može li se ustati, položaj tijela u hodu i držanje.

Iz ovoga možemo zaključiti o kojem se oboljenju radi, npr. pognuti čovjek s lagano savijenim rukama i nogama odgovara slici bolesnika kod Parkinsonove bolesti.

Kad je tonus povišen u antigravitacijskim mišićima, ruka je fleksiji, noga u ekstenziji.

Noga pravi luk pri hodanju (cirkumdukcija) pri takvoj slici spastične pareze..

Bolesnika treba pitati je li ljevak ili dešnjak da bi odredili koja je hemisfera dominantna.

U dominantnoj hemisferi se nalazi centar za govor. Blaga slabost je teško uočljiva, možda bolesnik i ne zna da je ima. Prema rasporedu kljenuti postoji nekoliko termina:

Slabost ruke i noge iste strane: djelomična – hemipareza, potpuna- hemiplegija. Samo

noge – parapareza i paraplegija. Slabost tri uda naziva se tripareza ili triplegija. Slabost 4

uda: tetrapareza ili kvadripareza i tetraplegija ili kvadriplegija. Obje ruke – brahijalna dipareza i brahijalna diplegija. Lice, obje strane mimičke muskulature - facijalna diplegija.

Slabost jednog uda naziva se monopareza i monoplegija.

Kod hemipareze i hemiplegije postoji i slabost jezika i mimične muskulature na istoj strani. **Hemiplegija alterna** je takva slabost kod koje postoji slabost tijela na jednoj strani, a lica na drugoj.

Da bi ispitivač utvrdio raspored tih slabosti, rade se tzv. testovi izdržljivosti.

Za gornje udove se radi test ispruženih supiniranih ruku. Oči su zatvorene, bolesnik ispruži ruke u položaju supinacije. Ako postoji slabost, ruke tonu, polako se spuštaju. Ako je slabost samo djelomična, javlja se nakon 30 sekundi. Cijela ruka se spušta, tone ili dolazi do fleksije prstiju ili fleksije ruke u laktu. Do fleksije dolazi zato jer je tonus mišića jači u antigravitacijskim mišićima (fleksorima). Osim fleksije i spuštanja ruku, znak slabosti miže biti i djelomična supinacija.

Pozicijsko – supinacijski test sa zatvorenim očima: ruke se stave paralelno jedna uz drugu – dlan uz dlan- i gledaju se pomaci.

Donji udovi ispituju se pomoću dva testa: Mingazzinijev i Barreov.

**Mingazzini:** Bolesnik leži na leđima, potkoljenice su odignute i paralelno s podlogom te čine pravi kut s kukovima. Bolesnik zatvorenih očiju tako leži 30 sekundi. Opterećeni su antigravitacijski mišići i promatra se spuštaju li se noge ili stopala, što bi ukazivalo na slabost mišića.

**Barre:** Bolesnik leži potrbuške, natkoljenice su odignute od podloge i čine u odnosu na nju tupi kut. Pri slabosti spušta se potkoljenica i stopala.

Za ispitivanje pojedinog mišića, traži se od bolesnika da radi pokret, a pri tome mi pružamo otpor te se gleda postoji li razlika. Ova se ispitivanja rade kod sumnji na periferne lezije, npr.:

- snaga stiska šake
- spretnost ruku: zakopčavanje košulje, diranje palcem vrhova ostalih prstiju na istoj šaci
- promatranje hoda – na prstima, petama i punom stopalu

Uzrok slabosti može biti i **psihogeni**, čak i klinička slika paraplegije. Tu nema organske podloge za bolest i svi će testovi i pregledi bolesnika biti uredni.

Kod miastenije gravis nastaju pareze zbog slabosti mišića kad se radnja ponavlja. Mišić se umori kod opetovanih izvođenja kretnji. Prvi su simptomi često spušten kapak, strabizam, dvoslike. **Tenzilonski test** služi za dijagnostičku obradu pacijenta kod sumnje na miasteniju gravis – bolesnik dobije Tenzilon (edrofonij klorid) nakon čega nastupa kliničko poboljšanje koje traje samo 10-15 minuta. Kod ove bolesti mišići polako propadaju, atrofiraju. Javlja se **scapula alata** – lopatice su spuštene i izgledaju poput krila. **Goversov manevar** – bolesnik se ne može uspraviti kad sagne trup, penje se po sebi služeći se svojim rukama.

## ISPITIVANJE TONUSA MIŠIĆA

Tonus je napetost mišića, održava je motorni ekstrapiramidni sustav preko gama-motoneurona i mišićnih vretena (receptor poput rascvjetale grančice).

U patološkim stanjima normotoniju zamjenjuju:

- hipertonija
- hipotonija

Povišen tonus (hipertonija) javlja se kod lezije centralnog motoneurona, a snižen tonus (hipotonija) kod lezije perifernog.

Tonus ispitujemo radeći **pasivne kretnje** pri čemu osjećamo otpor i pri tome je važna simetrija. Pri ispitivanju pasivne kretnje bolesnik ničim ne smije sudjelovati u izvođenju kretnje. Ispitivač učvrsti bolesnikov zglob i vrši kretnju. Zatim se promatra u kojem se **opsegu** mogu raditi pasivne kretnje. Pri hipotoniji su kretnje većeg opsega nego normalno. Npr. ekstenzija u koljenu je moguća i preko vodoravne linije. Treći je način provjeravanja mišićnog tonusa pokušaj **njihanja** udova koji slobodno vise. Ekstremitet koji je hipotoničan duže se njiše.

Povišen tonus može se javiti kao spastičnost i rigidnost.

Spastičnost se javlja kod lezija piramidnog sustava, a rigidnost kod ekstrapiramidnih lezija. Kod spazma je tonus povišen pa je otpor pasivnoj kretnji povećan i tijekom pokušaja ispitivača da napravi kretnju sve je veći dok napokon ne popusti i omlohave se – ovo se zove fenomen džepnog nožića. Pojačani su i miotatski refleksi. Oboje je znak lezije piramidnog sustava. Nema atrofije uslijed denervacije, javlja se atrofija uslijed neaktivnosti. Pri leziji gornjeg motoneurona javlja se spastična kljenut. Mogu se pojaviti i patološki refleksi – Babinski i njegove modifikacije..

Rigiditet ukazuje na leziju ekstrapiramidnog sustava. Otpor pasivnoj kretnji je jednoličan tijekom cijele kretnje; kao da se savija olovna cijev ili voštana svijeća. Kod rigora nema patoloških refleksa. Ako uz rigiditet postoji i tremor (Parkinsonova bolest, npr.) pri savijanju ispitivač ima osjećaj kao da prelazi preko zupčanika – **fenomen zupčanika**.

## KOORDINACIJA

Koordinacija je funkcija malog mozga. Središnji njegovi dijelovi koordiniraju trup – stajanje i hodanje, a hemisfere koordiniraju ekstremitete. **Astazija** = nemogućnost stajanja.

Koordinacija u stajanju i hodanju ispituje se pomoću nekoliko testova:

**Rombergov test:** bolesnik postavi noge jednu uz drugu, ruke uz tijelo, zatvori oči. Ako postoji lezija u središnjem dijelu malog mozga, bolesnik se ruši.

**Hod po crti – tandemski hod:** bolesnik hoda po zamišljenoj crti nogu pred nogu zatvorenih očiju. Uredan je nalaz ako ne skreće.

Koordinacija udova

Gornji udovi:

pokus **prst-nos:** bolesnik treba zatvoriti oči, ispružiti ruku i vrškom kažiprsta pogoditi vrh nosa. Ako postoji lezija cerebelarnih hemisfera bolesnik će premašiti cilj. Osim što premaši, može se također javiti:

- **ataksija**, kod koje se amplituda kažiprsta povećava i zatim se smiri pred nosom
- **intencijski tremor** koji prestaje kad se nasloni prst na nos. Patognomoničan je simptom multiple skleroze
- **mioklonus** – javljaju se trzaji pri kretanju ruke do nosa

test **prst-nos-prst ispitivača** – bolesnik ima ispružene ruke, mora pogoditi svoj nos pa nakon toga prst ispitivača koji se pomiče

Donji udovi

Test **peta-koljeno:** Petom bolesnik mora dotaknuti koljeno i zatim petu spustiti niz potkoljenu

Sposobnost vršenja brzih antagonističkih pokreta na rukama i nogama naziva se **dijadohokineza**, a ispituje se slijedećim kombinacijama pokreta:

- pronacija-supinacija
- udaranje dlanovima po natkoljenicama
- pomicanje prstiju kao da se svira klavir

Poremećaj se naziva **adijadohokineza** i kod njega ove kretnje nisu ni brze ni precizne.

Mali mozak automatski korigira voljnu radnju ako se promjene uvjeti u okolini.

**Fenomen odskoka** ili **rebound fenomen**: Bolesnik sjedi, ruka mu je flektirana u laktu prema gore, šaka je stisnuta. Pacijentovu ruku ispitivač vuče prema sebi, a pacijent prema svojoj glavi. Ispitivač naglo otpusti bolesnikovu ruku, tada mali mozak zaustavi kretnju i spriječi da ruka udari u glavu. Kod oštećenja malog mozga, bolesnikova ruka bi udarila u glavu i stoga ispitivač svoju drugu ruku treba staviti između bolesnikove glave i ruke koju povlači da spriječi mogući udarac.

**Hiperkineza** je naziv za nevoljne pokrete koje ne možemo korigirati, javljaju se u patološkim stanjima i uglavnom kod lezija ekstrapiramidnog sustava. Pojedini dijelovi ekstrapiramidnog sustava su u ravnoteži i kod lezije se ta ravnoteža poremeti. Zdrave jezgre se oslobode nadzora bolesne i nastaju patološki pokreti – hiperkineze.

Najčešća je hiperkineza **tremor** – oscilacija ekstremiteta oko srednjeg položaja. Nastaje istodobnom kontrakcijom antagonističkih mišića – fleksora i ekstenzora. Amplituda može biti fina, srednje jaka i gruba (kao mahanje krilima). Može biti lokaliziran na udovima, ali i na glavi, usnama, trupu, što se naziva generalizirani tremor. Tremor se može javiti u mirovanju (npr., kod Morbus Parkinson) ili je akcijski (javlja se tek u tijeku aktivne kretnje, npr. kad bolesnik ispruži ruku).

Etiologija tremora je različita:

- fiziološki tremor, npr. nakon teškog rada ili sportskog treninga
- esencijalni, familijarni, bez drugih simptoma
- aterosklerotski, senilni
- intoksikacijski, npr. kod alkoholičara
- tremor kod Parkinsonove bolesti (u mirovanju)

**Chorea** je druga hiperkineza. Očituje se kao nagla, iznenadna kontrakcija čas na jednom, čas na drugom kraju ekstremiteta i to ometa aktivne radnje. Chorea minor naziv je za tzaje nogu, izgleda kao ples te se i zove «ples svetog Vida». Mogu se trzaji također javiti na licu, udovima, trupu.

Atetoza je naziv za crvolike, spore pokrete na distalnim dijelovima udova – prstima, šakama. Kod lezije ekstrapiramidnog sustava i posljedične atetoze prsti poprime bizaran izgled i ovo je stanje kontinuirano. Kod nekih se bolesnika kombiniraju atetoza i chorea. Često se javlja kod djece s infantilnom dječjom paralizom.

Torzijska distonija je zavijanje, okretanje tijela. Povišen je tonus u određenim skupinama mišića i to se pomiče na druge skupine mišića te se tijelo stalno uvija.

Miokloni trzaji – nagli pokret, trzaj koji nastaje zbog kontrakcije mišića ili skupine mišića.

Etiologija je različita, može se raditi i o epileptičkom napadaju.

Tik je stereotipna radnje, pokret. Etiologija je najčešće neurotska, a pokreti: podizanje ramena, žmirkanje, spuštanje kapaka. Često je kod djece i može promijeniti oblik svakih nekoliko godina. To je prisilna radnja i ako je bolesnik pokuša zaustaviti osjeća napetost. Osim psihogenog, uzrok može biti i organski, npr.: letargijski encefalitis kojeg danas više nema.

## TROFIKA MIŠIĆA

Traže se znakovi atrofije mišića i kakve su – lokalizirane ili generalizirane. Kod lokaliziranih radi se o leziji jednog živca, a kod generaliziranih o mišićnoj bolesti. Atrofija mišića ramenog obruča prepoznaje se po odignutim lopaticama (scapula alata). Atrofija nadlaktice i pareza – scapulohumeralna dystrophia.

S atrofijom se može javiti i pseudohipertrofija kada hipertrofira vezivno i masno tkivo.

## ISPITIVANJE TJELESNOG OSJETA

Traje dugo i traži se bolesnikova suradnja. Bolesnik mora biti opušten i odmoran te pri svijesti. Ako je bolesnik u nesvijesti, i tu je moguće djelomično ispitati, npr. reakciju na bolni podražaj.

Ukoliko nađemo poremećaj na površini tijela, moramo odrediti njegove granice.

Osjet **dodira** ispituje se komadićem vate na simetričnim mjestima na koži. Osjet mora biti jednak obostrano simetrično, osim ako se na suprotnoj strani nalazi, npr. postoperativni ožiljak. Oslabljen osjet dodira na jednoj strani naziva se **hiperestezija**, a ugašen – **anestezija**. Bolesnik može osjećati parestezije a da ga mi ne diramo. To je subjektivni osjećaj. Disestezija je poremećaj kod kojeg bolesnik jedan podražaj doživljava drugačije, npr. dodir osjeća kao bol.

Osjet **boli** ispituje se oštrom iglom jer je važno da bolesnik osjeti bol, a ne pritisak prilikom uboda. Ispituju se simetrična mjesta, susjedni dermatomi. Granice među dermatomima nisu oštre nego postoji zona prijelaza između zone u kojoj se ništa ne osjeća i one u kojoj se osjeća.

Hipalgezija je smanjen osjet boli. Analgezija je nedostatak osjeta boli.

Bitno je odrediti segmentalni ispad osjeta (dermatom).

Osjet **temperature** ispituje se pomoću dvije epruvete; u jednoj je jasno hladna, a u drugoj jasno topla voda. **Termohipestezija** je oslabljen osjet temperature, a **termoanestezija** ugašen osjet.

Ispitivanje dubokog osjeta: kinestezija, duboka bol, vibracija

Kinestezija (osjećaj za položaj i pokret) obično se ispituje na prstima ruke i noge. Prst se uhvati i pomakne nekoliko stupnjeva prema gore ili prema dolje. Bolesnik koji sjedi ili leži zatvorenih očiju treba prepoznati pokret od 3 stupnja pa naviše i reći u kojem je smjeru pokret napravljen. Bolesniku se kaže da opiše kretnju kao gore-dolje ili da ponovi istu kretnju na drugoj ruci.

Duboka bol ispituje se štipanjem tetive ili mišića.

Osjet vibracije (palestezije) ispituje se pomoću neurološke glazbene viljuške tamo gdje je kost ispod kože. Bolesnika ne smijemo pritom sugestivno pitati osjeća li vibraciju nego što osjeća.

Ispitivanje složenih osjetnih funkcija

Diskriminacija – bolesnik mora prepoznati dva podražaja kao odvojene podražaje. Zbog količine receptora, koža je drugačija na raznim mjestima po tijelu tako da će se na jagodicama prstiju dva uboda igle udaljena 2-3 mm registrirati kao dva uboda, a ne jedan, na dorzumu šake je ta minimalna udaljenost 2-3 cm, a na leđima 6-7 cm. Ukoliko je udaljenost na kojoj se podražaji zamjećuju kao odvojeni 2 do 3 puta veća od normalne to je patološki nalaz. Ukazuje na leziju područja iza postcentralne vijuge.

Grafestezija je prepoznavanje pisanja po koži. Obično se pišu brojevi ili slova po dlanu, a bolesnik ima zatvorene oči te tražimo da imenuje ono što smo napisali. Pri tome treba voditi računa o tome je li pacijent pismen.

Stereognozija je sposobnost prepoznavanja predmeta opipom. Poremećaj se naziva asterognozija.

Bilateralno simultano podraživanje je obostrano istovremeno podraživanje simetričnih mjesta. Podražaj (npr. dodir) zadajemo najprije na jednoj strani pa na drugoj te na obje zajedno i istovremeno. Ukoliko bolesnik na obostrano podraživanje javlja podražaj samo na jednoj strani, riječ je o brisanju, senzornoj ekstinkciji. Poremećaj se nalazi na strani suprotno od ispada osjeta.

Ispad osjeta se mora točno ograničiti te na temelju toga zaključiti lokalizaciju, a ponekad nam lokalizacija otkriva i uzrok.

Npr. ispad osjeta na podlakticama i potkoljenicama javlja se kod dijabetičke i alkoholne neuropatije. Ispad u obliku jahaćih hlača ukazuje na sy. caudae equinae.. Ispad dubokog osjeta u obliku čarapa i rukavica ukazuje na poremećaj u leđnoj moždini, stražnjim funikulima, npr. kod funikularne mijeloze. Uzrokuje ju deficit vitamina B12. Osim perniciozne anemije i ovaj je poremećaj dio kliničke slike kod deficita tog vitamina.

Ako je poremećen osjet bola i temperature sternalno i na rukama, to ukazuje na oštećenje spinotalamičkog puta i jedan od uzroka je siringomijelija. Kod siringomijelije se javljaju šupljine u leđnoj moždini. Šupljine tijekom života rastu i komprimiraju tractus spinothalamicus. Zbog nemogućnosti osjećanja boli i temperature česte su mutilacije na udovima kod ovih bolesnika.

Brown – Sequard sindrom nastaje presijecanjem polovine kralježnične moždine. U visini ozljede je sav osjet ugašen. Na istoj strani distalno od lezije postoji gubitak dubokog osjeta, a na suprotnoj ispad površinskog osjeta. Obično je uzrok presijecanja metak, hladno oružje ili tumor u početnoj fazi.

Ukoliko postoji ispad složenog osjeta u polovici tijela, oštećenje se nalazi u suprotnoj asocijativnoj areji.

Walenbergov sindrom je okluzija a. Cerebellaris inf. post. što se očituje gubitkom boli i temperature. Na strani okluzije nalazi se ispad osjeta na licu, a na suprotnoj strani je ispad osjeta na ostatku tijela.

## REFLEKSI

Monosinaptički:

- mandibularni
- brahioradijalni
- bicepsov
- tricepsov
- patelarni
- Ahilov
- Rosolimov

Površinski:

- kornealni
- mekog nepca
- trbušni gornji
- trbušni srednji
- trbušni donji

- kremasterov
- plantarni
- babinskijev

Monosinaptički refleksi služe za održavanje tonusa muskulature.

Refleksi se na gornjim udovima fiziološki teže dobiju. Difuzno i simetrično oslabljeni refleksi na gornjim udovima nisu patološki.

Kod monosinaptičkog refleksa podražaj je istežanje, a reakcija kontrakcija. Ispituje se perkusijskim čekićem. Dio tijela koji se ispituje mora biti razodjeven, odnosno otkriven. Bolesnik treba biti relaksiran i imati lagani tonus mišića za izazivanje refleksa. Bitan je i međusobni položaj ekstremiteta. Ako je bolesnik previše opušten kažemo mu da uhvati svoje šake ispred prsa i da ih rasteže (Jendrassikov hvat) ili da snažno stisne zube. Na taj način se poveća tonus.

Poremećaji površinskih refleksa su: arefleksija i hiporefleksija.

Poremećaji dubokih refleksa su; arefleksija, hiporefleksija i hiperrefleksija.

Pri ispitivanju je važno uočiti postojanje eventualne asimetrije.

Miotatski su refleksi parni, osim mandibularnog.

Refleks massetera – usta su poluotvorena, ispitivač stavi svoj palac na bradu pacijenta te udari perkusijskim čekićem po svom noktu i kao reakcija nastaje trzaj mandibule. Ako ga nema ili je slab, to je normalan nalaz. Patološki je kad je izrazito jak i ukazuje na obostranu leziju kortikobulbarnog puta (gornjeg motoneurona).

Refleks bicepsa – bolesnik sjedi, nadlaktice i podlaktice su savijene u kut od 90 stupnjeva i naslonjene na noge. Ispitivač napipa tetivu bicepsa te udari po svom noktu iznad nje nakon čega nastaje trzaj podlaktice. Ako bolesnik leži, ruke su na prstima.

Refleks brahioradijalisa – udarac na donju trećinu radijusa ili na procesus styloideus radii i nastaje fleksija podlaktice i supinacija šake.

Refleks tricepsa – udarac iznad olekranona i kontrahiraju se mišići nadlaktice.

Noge:

Patelarni refleks – Bolesnik sjedi, cijelo stopalo je na podu, ne smije biti noga preko noge. Lijevu ruku naslonimo na natkoljenicu da osjetimo kontrakciju i desnom rukom udarimo ispod patele. Kod bolesnika koji leži pete su naslonjene na podlogu, mi odignemo obje noge pod pravim kutom i onda udarimo po tetivi.

Ahilov refleks – kod bolesnika koji leži se noga prebaci preko noge, rukom radimo laganu dorzalnu fleksiju stopala da bi nategnuli tetivu pa nakon toga udarimo neurološkim čekićem po Ahilovoj tetivi.. Bolesnik može i kleknuti na stolicu, pri čemu mi držimo stopalo, nategnemo tetivu i udarimo. To je refleks tricepsa sure.

Rossolimov refleks – bolesnik leži, udarimo plosnatom stranom čekića po plantarnoj strani prstiju i flektiraju se 4 prsta. Ako bolesnik ima refleks na obje strane ili je obostrano odsutan, to je normalno. Ako je na jednoj strani pojačan ili se izaziva samo na jednoj strani, to upućuje na leziju kortikospinalnog puta.

Miotatski refleksi mogu biti jako pojačani kod lezija piramidnog sustava, sve do klonusa.

**Klonus** = kad rastegnemo mišić javljaju se mišićne kontrakcije dok god držimo mišić

rastegnutim. To je **siguran** znak lezije piramidnog sustava. Postoji i subklonus kod kojeg nakon rastezanja mišića kontrakcije se dogode samo par puta i nakon toga prestanu. **Subklonus** može biti znak oštećenja piramidnog puta, ali se može javiti i kod zdravih ljudi.

Površinski refleksi:

Kornealni refleks – bolesnik gleda na jednu stranu, a mi na drugoj strani vatom dodirujemo rub korneje i kontrahira se mišić – bolesnik zatvara oko. Aferentni dio ide preko n. ophthalmicus, eferentni preko n. facialis. Ako je na jednoj strani lediran ili ugašen, ukazuje na oštećenje n. ophthalmicus te na duboku komu (ovo je refleks koji se zadnji gasi).  
Konjunktivalni refleks – podraživanjem konjunktive vatom

Refleks mekog nepca – vatom dotaknemo jednu stranu te se javlja podizanje uvule kao rezultat kontrakcije mišića. Ukazuje na defekt 9. i 10. moždanog živca.

Trbušni refleksi – ispitujemo ih iglom ili šibicom koje povlačimo po goljoj koži:

- gornji – ispituje se povlačenjem igle paralelno s rebrenim lukom, desno i lijevo te gledamo postoji li asimetrija. Potez mora biti brz i uvijek od lateralno prema medijalno.
- Srednji – u visini pupka, pozitivan je refleks kada se mišićnom kontrakcijom pupak povlači u ispitivanu stranu
- Donji – paralelno s lig. inguinale

Trbušna arefleksija je patognomonična za multiplu sklerozu, to je rani znak te bolesti. Trb. refleksi su oslabljeni ili ugašeni na strani piramidne lezije. Odsutni su kod graviditeta i multipara.

Kremasterni refleks – ispituje se kod muškaraca, oštirim predmetom se povlači po koži unutarnje strane bedara, odozgo prema dolje, i slijedi podizanje testisa na toj strani. Kod piramidne lezije je refleks oslabljen ili ugašen na bolesnoj strani.

Plantarni refleks – tupom iglom povlačimo po stopalu od straga prema naprijed uz vanjski rub stopala, vrlo polako, i onda zavijemo prema palcu – reakcija je fleksija prstiju.

Babinskijev refleks – odgovara na isti podražaj kao i plantarni refleks, ali je reakcija dorzalna fleksija palca i lepezasto širenje ostalih prstiju. Ovaj je refleks **SIGURAN** znak piramidne lezije. Pozitivan je i ako se javi samo dio – dorzalna fleksija palca ili lepezasto širenje prstiju.

Modifikacije refleksa Babinskog – odgovor je uvijek isti, ali postoje različiti načini na koje se refleks može izazvati. Postoji oko 200 modifikacija, u praksi se koriste 3-4.

Chaddock modifikacija – iglom se povuče po koži oko maleola fibule odozgo prema dolje polagano, odgovor je isti kao kod refleksa Babinskog.

Gordonov refleks – stisnemo mišićnu listu i javi se tipičan odgovor.

Oppenheimov refleks – naslonimo palac na unutarnju stranu tibije, a ostale prste vane te čvrsto stisnemo i guramo prema dolje; odgovor je dorzalna fleksija palca i lepezasto širenje ostalih prstiju.

Bingov refleks – iglom bockamo dorzum stopala i javlja se tipična reakcija.

Kod djece je do druge godine normalan refleks Babinskog. On se javlja i u dubokoj komi.

## ELEKTROENCEFALOGRAFIJA

EEG (elektroencefalografija) je metoda registracije biološkim moždanih potencijala. To je neinvazivna dijagnostička metoda kojom se preko lubanje registriraju promjene spontane aktivnosti mozga. EEG je najsigurnije dg. sredstvo za dijagnozu epilepsija. Većina aktivnosti koje registriamo je zbir aktivnosti neurona moždane kore, ali i drugih struktura.

Prije su se radili vertebrogram, kraniogram, EEG i analiza likvora jer su jedino te metode postojale. Uvođenjem novih metoda sužavala se njihova primjena tako da se EEG danas koristi mnogo manje nego prije.

Izumitelj EEGa je Hans Berger (1931-1934) koji je prikazao spore valove iznad tumora mozga te alfa-valove. Njegov je rad priznat tek nakon drugog svjetskog rata jer se smatralo da je riječ o artefaktu.

Osnovni elementi aparature:

- elektrode za registriranje potencijala
- pretpojačala i pojačala za svaki kanal jer se radi o slabim biološkim signalima te ih se pojačava 10 000 puta
- procesorska jedinica za obradu signala, upotrebljava se digitalna tehnologija te se dobivenim signalom može manipulirati i dodatno ga obraditi
- izlazna jedinica (monitor, pisač)

Izgled (volumen)aparata se vremenom mijenja (smanjuje se).

Kanal je signal registriran između dvije točke (elektrode) na lubanji. Razlika napona između dvije točke dobije se kao sinusoidna krivulja zbog stalne oscilacije napona. Minimum je 8 kanala, obično ih je 12 – 32. Teoretski ih se može staviti i 128, ali bi to bilo teško.

Montaža je međusobni odnos elektroda prikazan u jednom dijelu snimka. To se ne premješta na glavi nego aparat mijenja odnose.

Tehničke osnove EEG-a:

Povezivanje elektroda:

1. Bipolarno – razlika potencijala između susjednih elektroda na oglavini. Promjenom međusobnih odnosa između elektroda mijenjaju se i «montaže»
2. Referentno (unipolarno) – razlika potencijala između elektroda i tzv. indiferentne elektrode, npr. na uški.

Obično se rabi 16 elektroda po međunarodnom sustavu koji se naziva 10-20. Elektrode moraju biti jednako udaljene jedna od druge. Na glavu se obično stavi gumena kapa ili mreža koja olakšava postavljanje elektroda.

Određene aktivnosti u mozgu se mogu pobuditi ako se daju bljeskovi svjetla – fotostimulator. Netko može doživjeti pritom i epilepsiju provociran bljeskovima svjetla (stroboskop, TV, kino) i to je tzv. fotosenzitivna epilepsija.

Dvije su vrste elektroda – kolodijske koje se lijepe gelom i srebro-kloridne koje su reverzibilne, drže se u otopini i lijepe se spužvicama.

EEG za pacijente nije neugodan. Bolesnik leži u polusjedećem položaju, neškodljiva je i bezbolna.

## EEG ritmovi i aktivnosti

EEG aktivnost organizira se u određene vrste aktivnosti koje smo iskustveno razvrstali u patološke i fiziološke. EEG je izrazito ovisan o dobi i ono što je u jednoj dobi patološki, u drugoj je normalan nalaz.

Alfa valovi – bolesnik je budan, relaksiran, leži, zatvorenih je očiju, nema nikakvih podražaja jer je prostorija izolirana

Beta valovi – budno stanje kad bolesnik, npr., otvori oči; kad primi neki podražaj, ovo je desinhronizirana aktivnost.

Delta – uvjetno patološka aktivnost

Theta – uvijek patološka u budnom stanju

Šiljak je nagla promjena voltaže viša od 100 mikrovolti, a kraća od 30 sekundi.

Osnovne EEG aktivnosti (ritmovi):

- $\alpha$ : 8-13 Hz, 50-100  $\mu$ V (budno stanje, relaksacija, zatiljno najbolje uočljivi)
- $\beta$ : 14 – 30 Hz, <30  $\mu$ V (budno stanje, aktivacija, frontalno najbolje uočljiv)
- theta: 4-17 Hz, >80  $\mu$ V (uvjetno patološki, sljepoočno najbolje uočljiv). Može se javiti u dječjoj dobi. Različit je jer je sljepoočni cortex drugačije građen, to je 6-slojni neocortex. Zato se ograničena simetrična aktivnost prihvaća kao zdrava.
- $\delta$ : <4 Hz, >100  $\mu$ V (uvijek patološki osim u spavanju)

Snimanje obično traje 30 minuta.

EEG mapping – je topografski prikaz rasporeda prema voltaži signala (prema bojama). Prema bojama se može napraviti i raspored frekvencija.

Dinamičko EEG mapiranje (3D) prikazuje promjene voltaže ili frekvencije u vremenu.

## Patološke aktivnosti u EEGu

Šiljak – spori val kompleks – ukazuje na petit mal, to je specifična promjena.

Polišiljak – spori val kompleks – ukazuje na maligni oblik epilepsija, javlja se u paroksizmima.

Trifazični valovi – ukazuju na hepatičku encefalopatiju.

## Artefakti u EEGu

- Artefakt pulsa i EKGa
- Artefakt znojenja
- Artefakt pokreta ruke
- Artefakt pokreta elektrode

Artefakti mogu biti biološki i artificijelni.

Biološki su: znojenje (Galvanski refleks) i stiskanje zubi (dobije se EMG)

Artificijelni (vanjski) nastaju zbog struje, neelektrostatičnog poda, ako netko stalno prolazi ili razgovara.

Mogu se ugraditi filtri koji eliminiraju određene artefakte.

### Činitelji koji ograničavaju mogućnosti EEG-a:

- najveći dio moždane kore se nalazi u sulkusima i samo je djelomično dostupan
- područje inzule je nedostupno registraciji
- aktivnost bazalnih dijelova kore nije obuhvaćena standardnom registracijom (frontotemporalno). Ovo se može izmjeriti INVAZIVNIM EEG-om, elektrodama u obliku igle
- Patološke aktivnosti ne moraju nužno biti izražene u vrijeme registriranja EEG-a pa se tome doskoči holterskom metodom
- Biološke varijabilnost EEG-a
- Tehnički (fizikalni) i biološki artefakti, npr. tremor

Kod cjelodnevnog mjerenja se na glavu stavi 8 – 12 elektroda.

Telemetrija – bolesniku se na glavu stavi «šljem» i o se kreće, a mi ga pratimo.

U 5% populacije patološka aktivnost može biti dominantna i imati fiziološku narav. Ti ljudi mogu imati niži epileptički prag, ali nisu nikad dobili dovoljan podražaj za epilepsiju. Kad bi, npr., dobili visoku temperaturu (42°C) vjerojatno bi dobili epi – napadaj.

### Indikacije za EEG:

- epilepsija – radi se bar jednom, a po mogućnosti i više EEG-a zbog faktora vremena
- gubici svijesti, posebno nejasne etiologije – jer je snimanje ugodno, brzobolno i jeftino
- upalne bolesti SŽS-a kod kojeg vidimo stupanj oštećenja, pratimo oporavak te se postavlja indikacija za terapiju antikonvulzivima
- sva stanja s poremećajima svijesti
- poremećaji spavanja i održavanja budnosti (u zapadnom svijetu 25 – 30% ljudi pati od ovog poremećaja. Pretraga se naziva **somnografija** i obično se uz 12 kanala registriraju EEG potencijali, a osim toga i EKG, nistagmogram, elektropletizmogram, disanje i EMG)

### Patološke promjene u EEG-a:

#### 1. Specifične:

- a) paroksizmalne (iznenadne promjene osnovne EEG aktivnosti)
  - šiljak
  - šiljak – spori val kompleks
  - polišiljak – spori val kompleks
- b) neparoksizmalne (nepravilni spori valovi i polimorfna spora aktivnost)

#### 2. Nespecifične

- asimetrija osnovne EEG aktivnosti
- povišenje voltaže  $\alpha$  ili  $\beta$  valova
- spora aktivnost u ograničenom području

## Specifične EEG metode

### 1. Aktivacijske metode

- hiperventilacija 3 minute na kraju snimanja uzrokuje alkalozu koja može isprovocirati epi
  - fotostimulacija – pobuđuje fenomen drivinga
  - farmakološka stimulacija – to se danas izbjegava, prije su se davali centralni analeptici i alkohol
1. elektrokortikografija – pri operaciji za definiranje dubine plijede ili poremećaja
  2. cjelodnevno EEG monitoriranje
  3. Telemetrija
  4. EEG videografija – bolesnika cijelu noć snima EEG i videokamera što je važno kod noćnih epilepsija, psihogenih epilepsija (epi koja se pokazuje teža nego što jest zbog konverzivne neuroze pa se podiže razina lijekova i obično završi intoksikacijom. U napadaju kod ovakve epilepsije nema odgovarajućih EEG promjena).

### Izgled EEG-a ovisan je o:

- životnoj dobi (maturaciju mozga prati i EEG maturacija)
- stanju svijesti (na snimci se mora naznačiti je li ispitanik budan i pri svijesti ili nije, također se treba naznačiti sve što bolesnik radi – otvara oči, žvače, spava...)
- farmakološkim činiteljima, npr. kod ispitanika koji uzimaju barbiturate dominiraju  $\beta$  valovi pa se na snimci trebaju napistai lijekovi koje bolesnik uzima
- metaboličkim promjenama (npr. glikemiji, bolesnik mora nešto pojesti)
- psihološkom stanju bolesnika, npr. anksioznost
- tjelesnim funkcijama (glad, umor)

### Prije snimanja bolesnika treba upozoriti da:

- opere kosu
- ne stavlja lak za kosu
- isprazni mokraćni mjehur
- nešto pojede

Kod ljudi bez kose češći su artefakti.

### Promjene EEG-a tijekom spavanja:

- buđenje: budnost i relaksacija uz zatvorene oči
- REM spavanje
- Ne REM spavanje; 4 stupnja

## NEUROMIŠIĆNE BOLESTI I EMG

Neuromišićne bolesti su oboljenja funkcije i strukture motorne jedinice.

Motorna jedinica sastoji se od živčanog dijela (motoneuron) i motornog. Ova su dva dijela spojena u neuromuskularnoj spojnici. U bilo kojem dijelu motorne jedinice može biti uzrok NM bolesti.

**Kvocijent inervacije** je broj mišićnih vlakana koji pripada pojedinom motoneuronu. Može biti svega nekoliko miš. vlakana do nekoliko stotina ili tisuća. Taj broj ovisi o funkciji mišića – što je mišić brži i precizniji manji je kvocijent inervacije. Kod mišića s dužim i statičkim radom (kao što su m. gastrocnemius ili m. quadriceps) ima ih i po nekoliko tisuća.

EMG (elektromiografija) je tehnika kojom se akcijski potencijali motorne jedinice mogu prikazati i registrirati, a time i analizirati. To je najvažnija metoda u ispitivanju neuromišićnih bolesti.

EMG može kazati:

1. da li je mišić patološki promjenjem, tj. da li bolesnik simulira
2. na kojem dijelu motorne jedinice se nalazi oboljenje
3. kakva je kvaliteta oboljanje – pojedinačno, akutno, kronično, progredijentno, reinervacija...

EMG ne može otkriti etiologiju bolesti, ali je značajan pri postavljanju dijagnoze. Bitna je klinička slika koja zajedno s EMG nalazom može precizirati bolest.

Akcijski potencijal je glavno električko zbivanje koje se dobije prilikom kontrakcije motorne jedinice (zbroy kontrakcija svih mišićnih vlakana). Sva mišićna vlakna jedne motorne jedinice se sinkrono ili gotovo sinkrono kontrahiraju. Asinkronija je patološka pojava. Sve motorne jedinice kontrahiraju se asinkrono da bi se dobila glatkoća pokreta, ali mišićna vlakna pojedine motorne jedinice se uvijek kontrahiraju sinkrono.

Početak akcijskog potencijala je ona točka gdje akcijski potencijal napušta izoelektričnu liniju, a kraj kad se opet vraća na nju. Pri sinkronim reakcijama dobije se monofazijski ili bifazijski akcijski potencijal. Visina akcijskog potencijala mjeri se od vrška do vrška, izračunava se u  $\mu\text{V}$  i  $\text{mV}$ . Širinu potencijala računamo u ms. Akcijskom potencijalu se gleda širina, visina i oblik. Širina i visina ovise u prvom redu o kvocijentu inervacije (manji broj mišićnih vlakana daje manju visinu i širinu), dok oblik ovisi o sinkronizaciji – redosljedu pristizanja informacija.

Polifazijski akcijski potencijal ima više faza te faze nazivamo oblik te ovisi o sinkronizaciji kontrakcije miš. vlakana. Promatra se i broj akcijskih potencijala.

Visina, širina i oblik daju svoj specifičan zvuk, što su veći – dublji je ton; manji – viši ton. Polifazija daje visoke, kratke tonove.

Broj akcijskih potencijala na osciloskopu naziva se inervacijski uzorak. On ovisi o broju angažiranih motornih jedinica u kontrakciji:

1. denervacija – električna tišina – impuls nije došao od cortexa do mišića
2. uzorak jednog ili pojedinačnih mišićnih potencijala – Snaga angažiranih motornih jedinica ne mora biti proporcionalna razvoju grube motoričke snage. Kod neuropatija i radikularnih sindroma mogu biti angažirane 1-2 jedinice i da je motorna snaga uredna; kod distrofija su sve angažirane i nema snage.
3. Intermedijarni inervacijski uzorak – dobar ali prorijeđen
4. Interferirajući inervacijski uzorak – ne možemo razdvojiti pojedine motorne jedinice

Kod radikularnih i perifernih oboljenja nastaje propadanje motornih jedinica. One su međusobno prepletene poput šahovske ploče ili mozaika. Kod propadanja ne propadnu sve motorne jedinice jer preživjeli motoneuroni šalju svoje živčane produjke u sada slobodna i neinervirana mišićna vlakna. Broj motornih jedinica se smanjuje, ali se zbog novonastale **prostorne kompenzacije** stvaraju gigantski potencijali i kvocijent inervacije se enormno povećava.

Polifazijski akcijski potencijal je širok i visok.

Kompenzacija osim ove prostorne može biti i vremenska. Ne može se postiće snaga kao prije pa će se ta velika motorna jedinica više puta kontrahirati i imati će visoku frekvenciju izbijanja. Suprotno je kod miopatija kod kojih se stvara enorman broj malih motornih jedinica i tu će postojati interferirajući uzorak.

Ubadanjem elektrode u relaksirani mišić dobijemo el. tišinu jer se mišić ne kontrahira. Postojanje aktivnosti u relaksiranom mišiću nazivamo spontana aktivnost koja može biti:

1. fibrilacije – kontrakcije pojedinačnih mišićnih vlakana
2. fascikulacije – kontrakcije više miš. vlakana ili cijele motorne jedinice

Njih uzrokuju akutni procesi. Najčešći su uzroci denervacija i promjena humoralne okoline jer su mišićna vlakna jako osjetljiva na promjena, naročito u koncentraciji Mg, K, Ca.

3. Pozitivni denervacijski valovi – ukazuju na chr. denervacijski proces
4. Miokimije – kontrakcije više mišićnih grupa

Prolaženjem mišićne elektrode kroz mišić može se javiti visokofrekventna ponavljajuća aktivnost koja je vrsta spontane aktivnosti, a nastaje zbog uništavanja motornih vlakana

Spontane aktivnosti kod ishemije:

Imaju karakteristike akc. potencijala fibrilarnog oblika.

1. dipleti – 2 akc. potencijala
2. tripleti – 3 akc. potencijala
3. multipleti – više njih, ali izbijaju iz jednog centra kao da bubnjaju

## ELEKTRONEUROGRAFIJA

Elektroneurografija (ENG) je metoda kojom se mjeri brzina provođenja motornih i senzornih vlakana. Ponekad se mora točno utvrditi gdje se nalazi povreda. Obično se koriste iglene elektrode.

Npr. za m. oponens pollicis koji je inerviran od n. medianusa prva je točka ispitivanja iznad karpalnog kanala i nakon toga sulcus bicepsa brachii. Poznato je vrijeme koje je potrebno impulsu da doputuje od jedne do druge točke. Ako nam je poznata razlika u vremenu između te dvije točke i duljina između njih, lako možemo izračunati brzinu provodljivosti ( $v=s/t$ ). Praktično ne postoji živac koji se ne može ispitati, samo je potrebno vrijeme i dobra tehnika. Osnovna karakteristika koja mijenja brzinu provodljivosti živčanih vlakana je postojanje ili ne postojanje živčanih ovojnica – Schwanove i mijelinske. Tanka vlakna sporo provode promjene naboja membrane (akc. potencijal), kondukcijski – 12-25 m/s.

Debela mijelinizirana vlakna podražaje provode brzo, saltatorno (skokovito), s jednog Ranvierovog suženja na drugo. Brzina je 45 m/s i više.

Usporenje brzine provodljivosti može nastati zbog:

1. Demijelinizacije – jer skokovito provođenje prelazi u kondukcijsko
2. Remijelinizacije – Ranvierova su sužea previše blizu pa je potrebno puno malih skokova
3. Gubitak aksona s brzim provođenjem

Osim eferentnog moguće je i aferentno (senzorno) mjerenje.

Kod usporenja (bloka) motorne provodljivosti potrebna je jača struja za izazivanje podražaja i duže vrijeme za izazivanje akcijskog potencijala.

Može se upotrijebiti niz točaka te mjeriti plurisegmentno brzinu provođenja.

## CEREBROVASKULARNE BOLESTI

Najčešća je bolest CVI – cerebrovaskularni inzult, koji se još naziva i CVA – cerebrovaskularni akcident, apoplexia cerebri – moždana kap.

**Cerebrovaskularni inzult** je akutna ili subakutna pojava neuroloških simptoma uzrokovana poremećajima arterijske cirkulacije mozga. Česta je bolest i nalazi se na trećem mjestu uzroka mortaliteta.

Najčešći uzroci smrti (SAD, UK):

1. srčane bolesti – 37.8%
2. maligni tm. – 20.4%
3. CVI – 9.6%

Oko polovice preživjelih ostaje trajno onesposobljeno i zbog toga ova bolest ima i socijalnu dimenziju.

Incidencija (broj novih slučajeva na 100000 stanovnika u godinu dana): 150 – 200

Mozak je krvlju opskrbljen iz dva sustava:

- a. carotis int. – prednja cirkulacija za 2/3 mozga
- a. vertebralis – stražnja cirkulacija za 1/3 mozga

Bazilarni separatizam – krv iz lijeve i desne a. vertebralis se u a. bazilaris uglavnom ne miješa nego skreće u odgovarajuće ogranke na svojoj strani.

U anastomozama normalno nema protoka. Protok i anastomoze se otvaraju kad nastane okluzija.

Anastomoze:

- circulus Willisi
- a. ophtalmica – vaza s a. carotis ext.
- Zab+vršne grane a. cerebri ant, med. i post., što omogućuje dobru opskrbu područjima na granici dvaju arterija. Ta se područja nazivaju posljednja livada – zalijevaju se s obje strane.

Kod hipertenzije nastaje intraarteriolarna skleroza koja vodi ka rupturi i hemoragiji te je stoga važan faktor rizika.

Pijalne anastomoze su anastomoze trećeg stuonja između a. cerebri med. i post.

Faktori rizika u nastanku cerebrovaskularne bolesti:

1. hipertenzija – povećan je rizik od CVI 4-8 puta u odnosu na normotenzivne osobe iste dobi
2. bolesti srca – sve koje dovode do otežanog sustavnog protoka ili kod kojih se stvaraju trombi u atrijima, npr: fibrilacija atrija, mitralna stenoza, anomalije srčanih zalistaka, dekompenzirano srce,...
3. hiperlipoproteinemije – ishemijski oblik CVI
4. diabetes mellitus
5. hiperkoagulabilnost
6. povišena tjelesna težina, osobito ako je povezana s nedovoljnom tjelesnom aktivnošću
7. pušenje – značajnije kod bolesti koronarki
8. hiperuricemija
9. genetska predispozicija za vaskularne bolesti
10. način života – pretjerana konzumacija ugljikohidrata, alkohola (već učestalost i smrtnost)
11. psihički i fizički stres
12. oralni kontraceptivi
13. migrena – prvi je dio migrenske atake uzrokovan ishemijom i lokalnom vazokonstrikcijom koja ako dugo traje može dovesti do CVI
14. meteorološke promjene – incidencija je veća u dane bez fronte

## KLASIFIKACIJA

Patološko – anatomska klasifikacija CVI:

1. Ishemijski inzult – nastaje zbog stenozе ili okluzije – zbog prekida cirkulacije i nastankom infarkta (encefalomalacije) distalno od okluzije. To se može dogoditi na cerebralnim ili precerebralnim (ekstracerebralnim) arterijama
  - a) tromboza – uslijed stenozе ili okluzije cerebralnih ili precerebralnih arterija
  - b) embolija – iz područja opće cirkulacije, velikih krvnih žila
2. Intracerebralna hemoragija – masivni hipertenzivni cerebralni hematoma, obično pogađa male arterije koje podliježu arteriolosklerozi i zatim rupturi
3. Primarna subarahnoidalna hemoragija (SAH) – naziva se primarna ili spontana zbog toga što nije traumatska. Uzrok je kongenitalna malformacija – ruptura aneurizme ili AV angioma. Uzrok se nekad uopće ne utvrdi. Subarahnoidalno – između pije i arahnoidne u likvorskom prostoru pa je likvor krvav. Nema žarišnih ispada jer je proces izvan mozga, u ovojnica.

Klasifikacija na osnovi stadija bolesti (kliničke slike bolesnika):

1. TIA (tranzitorna ishemijska ataka)
2. RIND (reverzibilni ishemijski neurološki deficit)
3. Inzult u razvoju («stroke in evolution»)
4. dovršeni inzult («completed stroke»)

85% slučajeva inzulta su ishemijski

15% su hemoragijski

Smrtnost i kl. slika teži su kod hemoragijskog oblika, kod njega je također životna prognoza lošija, ali je kod preživjelih prognoza sanacije i oporavka bolja jer se hematom resorbira, a kod ishemijskog oblika trajno ostaje ožiljak.

CVI se kod M i Ž javlja otprilike podjednako u srednjoj i starijoj dobi dok su u mlađoj dobi rijetki – uzrok obično bude neka srčana greška ili hematološka bolest.

Najčešći je uzrok ateroskleroza. Ona zahvaća precerebralne krvne žile vrata i velike krvne žile mozga. Arterioskleroza uzrokovana je hipertenzijom i takve su arteriole podložne rupturi i pojavi cerebralne hemoragije.

Rijetki uzroci su:

- arteritisi
- poremećaj koagulacije
- pojačana viskoznost krvi (policitemija)

## TIA

*Angina pectoris je predznak infarkta srca isto kao što je TIA predznak CVI-ja.*  
*W. S. Fields, 1981.*

TIA je nagla pojava neurološkog deficita koji traje određeno vrijeme i prolazi bez terapije i bez ikakvih ostataka. Traje 10 – 15 minuta, do najduže 24 h. Tipično je za TIA da se ponavljaju i to uvijek u istom obliku kod jednog bolesnika. Na mozgu nema promjena jer kratko traje. CT pretraga mozga je uredna.

TIA je vjesnik kasnijih težih oblika moždanog udara. 50% bolesnika koji imaju TIA kasnije na istom području dožive CVI težih oblika. Zato je TIA stanje i doba kada treba preventivno djelovati.

Etiologija:

- mikroembolije – glavna hipoteza; dolazi do otkidanja mikroembolusa i opstrukcije arteriole te nastaje lokalna ishemija. Može potjecati iz egzulceriranog aterosklerotskog plaka koji se nalazi na bifurkaciji karotida ili na vertebralki. To su predilekcijska mjesta. Rijetko je iz područja srca jer bi u tom slučaju išao na druga mjesta, a ne uvijek na isto te bi začepio neku veliku krvnu žilu.
- Hemodinamska hipoteza – ako postoji stenoza i krvni je tlak dovoljno visok, kod sustavnog zastoja (pad sistemnog tlaka ili kompresija izvana – osteofiti, tlak) će doći do smanjenog protoka

Rijetki uzroci : embolus iz srca, spazam.

Klinička slika

Ovisi o mjestu poremećaja, radi li se o prednjoj ili stražnjoj cirkulaciji. Češće su poremećaji u prednjoj.

Simptomi pogođenosti prednje cirkulacije: pokazuju simptome pogođenosti jedne moždane hemisfere – na suprotnoj strani tijela se javlja hemiplegija ili hemipareza, prolazna afazija, smetnje osjeta, centralna pareza facijalisa, prolazna sljepoća na jednoj strani zbog okluzije a. ophthalmica (**amaurosis fugax**), prolazni gubitak svijesti, bol,...

Vertebrobazilarno područje (simptomi pogođenosti moždanog debla, malog mozga, okcipitalnog režnja) – vrtoglavica, mučnina, povraćanje, hod pijanca (ataksija), ispadi osjeta bilateralno i križano, pareze i paralize različitog rasporeda, ispadi vidnog polja, periferna

pareza facijalisa, Hornerov sy, smetnje gutanja, fonacije (disfonija, afonija – glas je tih, nečujan), dizatrija, poremećaj svijesti, okcipitalna glavobolja,...

Posebni oblici TIA:

- amaurosis fugax
- drop attacks – napadi padanja zbog ishemije donjeg dijela moždanog debla. Bolesnik se u hodu odjednom stuši zbog gubitjka tonusa mišićne mase. Obično se javlja kod starijih osoba.
- Tranzitorna globalna amnezija

Liječenje TIA

Cilj je spriječiti recidive i spriječiti razvoj CVI.

Mogućnosti:

- medikamentno liječenje – antiagregacijsko (acetilsalicilna kiselina 50 – 100 mg dnevno svaki dan), zabraniti pušenje jer se pokazalo da samo prestanak pušenja dovodi o smanjenja TIA
- kirurško – endarterektomija. Pomoću UZV i angiografije treba ustanoviti povezanost između nalaza i kliničke slike. Trmbendarterektomija (TEA) je postupak kojim se kirurški odstrani plak zajedno s epitelom. Rijetko u obzir dolazi perkutana transluminalna angoplastika, jedino ako je stenoza na početku vertebralke, uvuče se kateter i napuše balon.
- uklanjanje faktora rizika

## RIND

Reverzibilni ishemijski neurološki deficit ima isto značenje i simptome kao TIA, ali traje duže od 24 sata, najduže dva tjedna i u tom razdoblju se pacijent oporavi bez posljedica.

## Inzult u razvoju (progredirajući inzult)

Glavna je osobina pogoršanje kliničke slike, neuroloških napada. Npr., hemipareza postupno prelazi u hemiplegiju. Obično je izazvan prijelazom stenoze u okluziju, bilo intra ili ekstrakerebralne krvne žile. U pravilu se radi o ishemijskom inzultu. Obično bolest počinje u vrijeme mirovanja, u tijeku noći, tijekom poslijepodnevnog odmora ili nakon obroka kad krvni tlak pada i tijek krvi je usporen.

Okluzije su najučestalije na mjestu gdje se nalazi sinus caroticus (56%), zatim na a. subclaviji (16%), a vertebralis (10%) te na a. carotis communis i truncus brachiocephalicus (po 9%).

Predilekcijska su mjesta račvišta i bifurkacije. Ovom stanju prethodi TIA.

Za potvrdu dijagnoze služi cerebralna angiografija. Ako ima vremena za razvoj kolaterala, čak i okluzija obje karotide može proći asimptomatski. Sav se krvotok onda odvija preko vertebralke.

Pri okluziji a. carotis int. krv ide preko a. carotis ext. , a. dorsalis nasi, a. frontalis, a. ethmoidea pa na a. ophtalmica koja sada retrogradno vodi krv prema mozgu. Tu ćemo ultrazvučnim ispitivanjem utvrditi **inverzan** protok. U samoj unutarnjoj karotidi protoka neće biti. Problem nastaje ako su određeni dijelovi circulus Willisi nerazvijeni ili ako se promjene dogode naglo jer se tada kolaterale ne stignu otvoriti.

Tipična je i okluzija a. subclavia sin. U tom slučaju dolazi do inverzije protoka u a. vertebralis. Količina krvi nie ista kao prije, ali ruka je ipak opskrbljena krvlju. Ovaj se poremećaj naziva subclavia steal sindrom. «Steal» jer subclavia sada krade krv iz mozga. Simptomi su: glavobolja u okcipitalnom dijelu, vrtoglavice, lijeva ruka je hladnija i slabija.

Na toj ruci će puls biti slabiji ili ga neće biti, postoji razlika u tlakovima i ako se nađe razlika veća od 20mmHg, to je već sumnjivo.

Ponekad uzrok stenozi i okluziji nije primarno aterosklerotski plak već prelamanje arterije (kinking) na kojem nastaje plak. Ako je arterija samo zavijena ili u obliku petlje (coiling) to nije smetnja. Coiling je prirođena, a kinking stečena smetnja.

Liječenje:

Oko infarkta nastaje perifokalni edem koji pridonosi pogoršanju kliničke slike. Na taj edem možemo djelovati terapijski. Edem se razvija odmah, a 2-3. dan je na vrhuncu. Daje se otopina niskomolekularnog dekstrana koji djeluje osmotski i navlači tekućinu tkiva. Radi hemodiluciju (što nam je važno budući se kod inzulta nalazi hemokoncentracija) i djeluje antiagregacijski jer oblaže trombocite. Daje se prva 3 dana i to u infuziji, dnevno 2x500 ml. Često se daju i kortikosteroidi, iako nismo uvjereni u korisnost toga, mišljenja su kontroverzna. Daje se dexamethason amp. Od 4 mg. Prvi se tjedan daje 3-4x2amp. Na raspolaganju su antiagregacijska sredstva kao acetilsalicilna kiselina – 100 mg/dan ili antikoagulantna th. – ona rijetko dolazi u obzir zbog svojih kontraindikacija. Liječi se i sva druga patološka stanja koja se pronađe, npr. hipertenzija, ali oprezno. Hipertenziju treba polako obarati. Drugi dan tlak sam pada, bez terapije. Tlak moramo održavati na 160 – 170/90 – 100. Ako je krvni tlak prenizak, povećat ćemo ga infuzijama. Često se propisuju vazodilatatori, ali najvjerojatnije nisu djelotvorni za cerebralnu cirkulaciju. U okolini infarkta postoji vazoparaliza – tu su krvne žile već proširene. Vazodilatacija može nastupiti u zdravom tkivu te se tako krade krv mozgu. Zbog toga se davanje vazodilatatora preporučuje u kasnijoj fazi bolesti u svrhu održavanja periferne cirkulacije. Ako je bolesnik na terenu, treba provesti opsežnu hidraciju zbog opasnosti od hemokoncentracije. U bolnici će se dati infuzija te parenteralna prehrana ako bolesnik ne može jesti. Ako se ne može napraviti endarterektomija, radi se bypass, premoštenje, npr., karotikosupklavikularno. Liječenje mora biti pravovremeno da inzult u razvoju ne bi prešao u dovršeni inzult. Treba biti i energično. Zato bolesnika treba uputiti u dobro opremljenu zdravstvenu ustanovu.

## Dovršeni inzult

Nastaje na nekoliko načina, najčešće embolijom. Obično tromb iz srca začepi cerebralnu cirkulaciju. Što je veći embolus, veća je arterija začepljena. Bolest nastaje naglo. Kod embolije u anamnezi nema TIA. Na srcu postoji patološki nalaz, npr., fibrilacija atrijska. Ako je srce zdravo, embolus potječe iz krvnih žila vrata, ali to je rjeđe.

Drugi je način da nepotpuno ili neuspjelo liječen inzult u razvoju dovede do ovoga. Treći je razlog ruptura arterije, hemoragija i cerebralni hematoma. Tu je tijek akutan ili subakutan. Ovdje nam CT pomaže u razlučivanju hemoragije (hiperdenzno područje koje se vidi odmah) i infarkta (hipodenzitet nakon 24 h).

Embolija se obično javlja u tijeku dana, neovisno o aktivnosti. Na mjestu infarkta se stvara perifokalni edem. On se stvara i oko hematoma. Ako je uzrok ishemija, daje se dekstran. Kod **hemoragijskog je oblika dekstran kontraindiciran** jer djeluje antiagregacijski. Daju se i kortikosteroidi. Srce je obično subdekompenzirano pa je indiciran i kardiotonik, ali polako. Srce ne smijemo prebrzo oporaviti. Ni ovdje sistolički tlak ne spuštamo ispod 160 – 170 da ne bi ugrozili cirkulaciju. Provodimo i opće mjere – održanje prohodnosti dišnih putova, prevencija dekubitusa okretanjem bolesnika, trljanje kože alkoholom, odgovarajuća prehrana s povećanim aminokiselinama, pp. urinarni kateter, antibiotici, kontrola stolice i mokrenja.

Fizikalna terapija kod infarkta počinje nakon dan – dva, kod hemoragije malo kasnije. Rade se pasivni pokreti u početku i to je ujedno i prevencija nastanka dekubitusa.

Hemoragija kao posljedica hipertenzije javlja se u području **talamusa i kapsule interne**. Taj hematom raste i može krv prodrijeti u ventrikularni sustav ili na površinu mozga. Tu je prognoza vrlo loša.

Kod pogođenosti **malog mozga** je prognoza također vrlo loša. Simptomi nastaju naglo – glavobolja, mučnina, povraćanje, vertigo, ataksija, koma.

Treća tipična lokalizacija je **pons** i to je najteži oblik zbog prisustva vitalnih centara.

Bolesnici imaju izrazitu miozu, brzo upadnu u komu. Prije toga se može utvrditi hemipareza, tetrapareza, ... Bolesnici brzo umiru.

50 % ovih bolesnika se oporavi i to bolje nego oni s infarktomb.

Etiologija:

- najčešće dugogodišnja hipertenzija
- hematološki poremećaji
- poremećaj fibrinolitičkog i antikoagulacijskog liječenja – simptomi su sistemski i prognoza loša
- arteritis
- ruptura

Terapija

Optimalno je liječenje kirurško. Hematom se evakuira ako je smješten periferno i ako nema kontraindikacija kao što je komatozno stanje, teške sistavne bolesti (portalna hipertenzija, maligna hipertenzija, bubrežna insuficijencija) te ako je došlo do prodora u ventrikule ili na površinu mozga. Operira se ako je uzrok prirođena malformacija koja se odstranjuje.

Ukoliko operacija nije moguća, liječenje je konzervativno – kortikosteroidi za suzbijanje perifokalnog edema, manitol koji ima onkoosmotsko svojstvo, diuretici te korekcija krvnog tlaka ako je potrebna (ali ne spuštati tlak ispod 160 – 170 / 95 – 100). Pridržavati se općih potpornih mjera njege bolesnika.

## SUBARAHNOIDALNA HEMORAGIJA

Nastaje najčešće rupturom vrećaste aneurizme ili av angioma. Te su aneurizme prirodene malformacije. Lokalizirane su na bazi mozga, obično u blizini bifurkacija. Arteriovenski angiom je splet arterija i vena i nalazi se na konveksitetu mozga. Aneurizma može biti i ukopana u mozak te pri rupturi rezultirati slikom intracerebralnog krvarenja.

Subarahnoidalna hemoragija (SAH) je krvarenje u likvorski prostor i uzroci su:

- 80% aneurizme
- 10% av-angiom
- 10% ostalo (tumori, hemoragijska dijateza, mikotička aneurizma)

Bolest je najčešća u srednjoj životnoj dobi. Kod djece je aneurizma mala – kao zrno prosa. Kako čovjek raste, aneurizma se povećava i prsne uslijed povećanog tjelesnog napora. Prije rupture javljaju se paroksizmalne glavobolje. Može biti praćena neurološkim simptomima uzrokovanim kompresijom, obično okulomotornog živca, što se očituje ptozom, midrijazom, strabizmom, diplopijom. Ili se jave simptomi lezije vidnog živca – oslabljen vid ili sljepoća.

Simptomi kompresije drugih živaca su rijetki. Nakon tih neupadnih simptoma, odjednom uz glavobolju nastane ruptura. Češće je, međutim, da bolesnik prije rupture uopće nema nikakve simptome. Odjednom se javi glavobolja kakvu nikad prije nije osjetio (teška, eksplozivna), mučnina, povraćanje, ukočena šija (nadražaj meningi). Svijest može biti, ali ne mora, poremećena. Postoji subfebrilna temperatura. Klinička slika je tipična. Česta je zabluda da se radi o meningitisu, ali kod njega je nastanak produžen na dva – tri dana i temperatura je jako povišena. Često se postavi dijagnoza gripe ili ukliještenog živca, prava bolest se rijetko prepoznaje. U 85% slučajeva javlja se u prednjoj, a samo u 15% u stražnjoj cirkulaciji. Može biti i više aneurizmi.

#### Dijagnoza

Napravi se lumbalna punkcija i nađe krvav likvor. Ako smo u dilemi jesmo li možda naboli krvnu žilu pa je to izvor krvarenja, pokus od 3 bočice će nam pokazati što je u pitanju – ako je krvarenje arteficialno uzrokovano, prva će bočica biti najkrvavija, a ostale sve manje krvave. Međutim, ako se radi o subarahnoidalnom krvarenju, sve će bočice biti jednako hemoragične. Kasnije se radi angiografija, da se utvrdi je li uzrok aneurizma ili av-angiom. Kad se nađu dvije aneurizme, pitanje koja je rupturirala i koju operirati.

#### Komplikacije

Letalitet je 30%. Postoji opasnost recidiva krvarenja i to se najčešće događa u prvom tjednu, do 6 mjeseci, a kasnije rijetko.

60% pacijenata s recidivom umire.

Vazospazam je važna komplikacija. Produkti raspada podraže krvne žile te nastaje spazam i ishemija što može dovesti do smrti. Javlja se 4. dana, a najizrazitiji je 9. dana. Traje do 3 tjedna i u tom razdoblju kirurški postupak nije moguć. Zato se odmah napravi hitna operacija ili se čeka dok se vazospazam ne povuče.

Razvoj komunicirajućeg hidrocefalusa – zbog krvi u likvorskom prostoru blokirano je ili otežano odlaženje likvora u cisternama i Paccionovim granulacijama.

#### Terapija-

-ovisi o fazi. Ako se pacijentovo stanje dijagnosticira odmah, u prva tri dana se napravi angiografija i operacija – klipsa se aneurizma i isključi iz cirkulacije.

Nakon što su prošla 4 dana od nastanka, a operacija nije napravljena, terapija je konzervativna – mirovanje, regulacija krvnog tlaka (svjesno se uzrokuje hipotenzija, sistolički tlak mora biti do 160 da bi se smanjilo izlazak krvi iz aneurizme), bolesnik je često nemiran pa mu trebaju sedativi, analgetici. Ako se razvija edem mozga, daju se kortikosteroidi. Da bi spriječili pojavu vazospazma ili ga ublažili ako je već nastao, daju se antagonisti kalcija – Nimotop (nimodipin) u početku parenteralno u trajnoj infuziji, prvih 14 dana 2 mg/h. Iza toga se daje peroralno, tablete od 60 mg – 6x2 tbl/dan u trajanju od tjedan dana i nakon toga se prekida. Cilj je terapije spriječiti recidiv i vazospazam. Nakon tri tjedna se napravi angiografija i ako se nađe aneurizma, slijedi kirurška terapija, a ako je ne nađemo pretraga se ponavlja nakon nekoliko tjedana.

## Prevenција cerebrovaskularnih bolesti

Provodi se kod bolesnika s faktorima rizika, a ne na cijeloj populaciji. Dvije su razine prevencije:

1. primarna (prevencija cerebrovaskularne bolesti)

## 2. sekundarna (prevencija cerebrovaskularnog inzulta)

### Primarna

- rano otkrivanje hipertenzije
- prevencija sekundarne hipertenzije
- rano otkrivanje dijabetesa mellitusa
- rano otkrivanje hiperlipoproteinemija
- rano otkrivanje poremećaje koagulacije
- regulacija tjelesne mase
- pravilna prehrana
- prevencija pušenja

### Sekundarna

- praćenje i liječenje rizičnih faktora

## **Faktori rizika koje bolesnik može sam ukloniti**

### MIJENJANJE NAVIKA:

- nedostatak gibanja (šetnja, sportovi)
- prekomjerna i pogrešna ishrana (smanjiti količinu hrane i jesti više prirodne hrane)
- prestanak pušenja
- smanjiti psihički stres (racionalno korištenje slobodnog vremena)
- prestati uzimati prekomjerne količine alkohola

### **Faktori na koje se ne može utjecati**

- hereditet
- godine života
- meteorološki uvjeti (ako dolazi hladna fronta, treba povećati količinu antihipertenziva; ne izlaziti iz kuće; uzeti sedative)

Incidencija pada u zemljama koje provode prevenciju sustavno. Osobito je važna prevencija hipertenzije. Pada i mortalitet zbog prevencije i boljeg liječenja.

## **EPILEPSIJE**

Epilepsija je neurološko stanje koje se odlikuje pojavom paroksizmalnih epizoda poremećene funkcije sive tvari SŽS-a tj. njegovih neuronalnih grupacija.

Epilepsija je kronični moždani sindrom različite etiologije koji se očituje u vidu prolaznih poremećaja moždanih funkcija kao posljedica abnormalnog električnog neuronskog izbijanja.

### Osnovne značajke:

- skup poremećaja moždane funkcije različite etiologije s različitim kliničkim manifestacijama, ali vjerojatno sličnim patofiziološkim mehanizmom

- nozološki – nejedinstven entitet
- do 6% populacije doživi neki oblik epi napadaja tijekom života
- prevalencija epilepsije je 0,7 – 1,6%
- bolest nije vezana za određenu dob, ali se najčešće očituje prije 20. godine

Epilepsija je usko povezana s neonatologijom – današnje medicinske mogućnosti omogućuju preživljavanje oštećene djece koja kasnije lakše očituju epi fenomene. Isto tako i nastradali u prometnim nezgodama.

Određeni tipovi epilepsija su nasljedni, no uglavnom se nasljeđuje predispozicija. Ako oba roditelja boluju od epilepsije, vjerojatnost za dijete je 20%. Žarišne epilepsije ne pokazuju hereditet.

Epilepsija je jedna od najranije opisanih bolesti. Spominje se u Hamurabijevom zakoniku. Nazivala se komicijalna bolest, po starorimskim sjednicama (komicije) koje bi se prekidale kad bi neki od senatora dobio napadaj.

Smatralo se da je epilepsija duševna bolest.

Zajednički denominator svih epilepsija je epileptički napadaj – iznenadna epizoda poremećene motorike i/ili senzibiliteta i/ili ponašanja i/ili percepcije i/ili promjene stanja svijesti.

#### **Osnovni neurofiziološki mehanizmi nastanka**

- prekomjerna el. izbijanja (paroksizmalni depolarizirajući pomak) u skupini neurona (epileptički neuroni). Napad se dogodi kad se prijeđe prag izbijanja.
- Gubitak postsinaptičkih inhibitornih mehanizama kontrole
- Ekscitacijsko sinaptičko vezivanje susjednih neuronskih populacija (fenomen «regutacije» neurona) te posljedične sinhronizacije njihova izbijanja

#### **Mehanizam stvaranja tzv. «kritičnih» izbijanja**

- epileptički neuroni su abnormalne neuronalne populacije
- prijelaz kritičnog neuronskog praga rezultira kliničkom manifestacijom napadaja
- promjena ravnotežnog stanja u neuronskoj membrani nastaje kao posljedica: općih i metaboličkih činitelja, ekscitacije membrane supraliminalnim podražajem i pojave postsinaptičkog potencijala

#### **Mehanizam širenja epi napadaja**

- posttetanička facilitacija impulsa
- posttetanička potencijacija impulsa
- opseg, način i smjer patološkog izbijanja određuje trajanje i kliničku fenomenologiju napadaja
- uloga glije je moderatorska. Glija akumulira ione kalija i može mijenjati težinu i trajanje, ali ne sudjeluje u napadu.

Mogući mehanizam ograničenja širenja epi aktivnosti

- inhibicija kao posljedica hiperpolarizacije
- inhibicija uslijed depolarizacije

Bazična patologija epi:

- deafferencijacija neurona, defekti enzima (povišena konc. adenil ciklaze)

- epi napadaj nije rezultat strukturnog već funkcionalnog poremećaja u mehanizmu koji regulira oslobađanje energije neuronskih sustava

#### Etiologija epilepsije

- idiopatske – obično nastanu prije 20. godine, najčešće su to epilepsije dječje dobi. Vjerojatno su za nastanak bitne traume glave ante- i perinatalno.
- kongenitalne (perinatalne)
- metaboličke (hipoglikemija, hipokalcemija, fenilketonurija, uremija)
- traumatske – kranio cerebralne povrede, rijetke su neposredno nakon traume, obično nastaju 6-24 mjeseca nakon ozljede, što upućuje na to da postoji sazrijevanje, maturacija, epi – žarišta
- neoplazme – obično u starijoj dobi
- vaskularne (angiomi, SAH, krvarenja)
- degenerativne (Alzheimerova bolest)
- infektivne (encefalitis, meningitis)
- toksične (triciklički antidepresivi, alkohol, teofilin)

#### Klasifikacija epilepsija

- etiološka: idiopatske (uzrok nepoznat) i simptomatske (uzrok poznat – alkoholizam, meningitis,...)
- prema uzroku
- prema dobi – napadaj ovisi o anatomske i funkcionalnoj maturaciji mozga
- klasifikacija prema mehanizmu spavanja i budnosti
- međunarodna klasifikacija epilepsija (prema pretpostavljenom ishodištu – žarišne, periferne ili one u središtu – centrencefaličke, te po stanju svijesti – postoji li u napadu gubitak svijesti ili ne)

#### Međunarodna klasifikacija epilepsija

##### 1. **Parcijalni** (žarišni) napadaji – bez poremećaja svijesti:

- elementarni (motorni, senzorni, vegetativni, psihički)
- kompleksni (automatizmi, izolirani poremećaji stanja svijesti, kombinacija)

##### 2. **Generalizirani** napadaji – karakterizirani gubitkom svijesti:

- absansi (tipični - petit mal, atipični)
- miokloni napadaji
- klonički napadaji
- tonički napadaji
- kloničko-tonički napadaji
- atonički napadaj

##### 3. **Neklasificirane** epilepsije

Grand mal je najteži kloničko – tonički napadaj.

#### Dijagnoza epi napadaja

Najvažniji je objektivni svjedok napadaja, dobra heteroanamneza. Ispitanik je često potpuno amnestičan za vrijeme napadaja i njegov početak.

Serumski prolaktin raste 15-30 minuta nakon napadaja što nam posluži kao dif. dg. osoba s histerijom, poremećajem acidobaznog statusa, pseudopeilepsijom

Acidobazni status – neposredno prije i nakon napadaja javlja se metabolička acidoza kod grand mala.

EEG snimljen neposredno nakon napada ima visoku dg vrijednost. Neće svi bolesnici imati promjene u tom periodu.

CT mozga posjeduje vrlo malu dg vrijednost ukoliko bolesnik nema neurološke simptome.

MR mozga je senzitivnija za prikazivanje strukturnih abnormalnosti, npr. mezijalne skleroze.

Veliki epi napadaj (grand mal, toničko – klonički)

- iznenadni gubitak svijesti
- tonička faza (ukočenost)
- klonička faza (ritmične kontrakcije mišićja lica i udova)
- trajanje 30 sek – 2 min
- cijanoza i inkontinencija
- ugriz jezika
- postiktalna smetenost u trajanju 30 – 60 minuta
- eventualno nakon napadaja zaostaje prolazni žarišni ispad (Todd-ova klijenut – nastaje zbog elektrokortikalnog iscrpljenja)
- česta je glavobolja nakon napada

Absence (petit mal, piknolepsija)

- nastup kao i prestanak je iznenadan
- napadaji se javljaju u serijama
- traju vrlo kratko: 1-2 sekunde
- atake mogu biti praćene žmirkanjem, kao i manjim mioklonusima. Dijete prekida ranije započetu aktivnost (nespretna djeca, ispadaju im predmeti iz ruku – čaše i sl.)
- javljaju se u dječjoj dobi i najčešće smiruju u adolescenciji
- atipični apsansi imaju lošiju prognozu, kod njih se uz poremećaj svijesti javljaju i mioklonizmi, tonički grčevi ili paroksizmalni gubici tonusa (atonički napadaji) – trzaj s padom ili gubitak tonusa. Često se povrijede pa trebaju nositi kacigu. Često je ovo stanje neprepoznato.

Jednostavni (elementarni) žarišni napadaji

- svijest uvijek očuvana u tijeku napadaja
- simptomi su motorni (grčenje, klonizmi – jedan prat ili strana tijela), trnci (žarenje, svjetlucanje, zvukovi)
- moguće su manifestacije u obliku paroksizma disfunkcije posebnih osjeta, npr. vida i sluha, no uz očuvanu svijest
- vegetativne disfunkcije: abdominalne kolike, znojenje, tahikardija, bradikardije – o ovom se obliku vrlo malo zna

### Žarišni napadaji s kompleksnom simptomatologijom

- prati ih poremećaj svijesti (kvalitativni, sužena svijest)
- ishodište ataka je slijepoočni režanj, limbički sustav, frontobazalna kora
- napadajima često prethode senzacije u epigastriju ili deja-vu fenomeni
- suženje svijesti praćeno je automatizmima
- nakon atake slijedi kraća smetenost
- trajanje ataka je najčešće 30 – 60 sekundi. Može trajati i duže, upasti u sumračno stanje, napraviti kriminalnu radnju

### Diferencijalna dijagnoza epilepsija:

- sinkope različite etiologije
- klasični migrenski napadaj (aura)
- praćena migrena zaostaje neurološki sefekt
- TIA
- tranzitorna globalna amnezija
- parasomnije – poremećaji spavanja
- neki ekstrapiramidni poremećaji
- histeroepilepsija (pseudoepilepsija)
- afektivni respiratorni spazam
- hiperventilacija

### Neepilepsijski paroksizmalni poremećaji

- sinkope; triger faktori, bljedilo, preznjavanje, aura, izostanak smetenosti
- migrena – neurološki ispad i glavobolja
- tikovi – žmirkanje, kretnje glavom; provocirane strahom i stresnom situacijom
- noćni strah – dječja dob
- apnoičke krize (ARS) – djeca, često uz bljedilo, cijanozu
- potres mozga: amnezija, ev. tragovi povraćanja

### Sinkope:

- refleksne: posturalna, mikcijska, tusivna, nakon Valsalvinog manevra
- kardijalne
- poremećaj perfuzije mozga
- sinkope vezane uz položaj glave: sy. karotidnog sinusa, siringobulbija

### Pseudoepilepsija (histerolepsija)

- imitira toničko-klonički napadaj
- često u duševno zaostalih osoba koje su bile očevidci tuđih epi napadaja
- nema inkontinencije ni cijanoze
- nema postiktalne smetenosti
- prolaktin nije povišen postiktalno
- ako postoji devijacija pogleda, uvijek je od ispitivača, nikad prema njemu
- trzaji zdjelice koji u pravome epi napadaju izostaju

## Prediktori rekurentnih napadaja

### Odrasli:

- dob > 50g
- pozitivna obiteljska anamneza
- tm mozga, povreda
- slijedeći napadaj tijekom 1 tjedna
- patološki EEG nalaz

### Djeca:

- patološki EEG nalaz
- napad u spavanju
- febrilne konvulzije u anamnezi
- Toddova klijenut

## Epilepsijski status

- dva ili više napadaja u slijedu bez povratka svijesti ili napadaji koji traju duže od 30 min
- češći u dječjoj dobi zbog manjka inhibicije SŽS-a i u duševno zaostalih
- generalizirani konvulzivni epi status (toničko – klonički) i nekonvulzivni (kompleksni, elementarni, petit mal napadaji)
- mortalitet raste s duljinom trajanja epi statusa: od 3% do 32% ako status traje dulje od 60 minuta
- prag novog napadaja se snizuje s brojem uzastopnih napadaja («napadaj rađa napadaj»)

### EPI STATUS – faza 1

- povišen krvno-moždani protok, povećani metabolički zahtjevi moždanog tkiva
- hiperglikemija, hiperpireksija
- arterijska hipertenzija, tahikardija
- znojenje, hipersalivacija, povišena ekskrecija bronhalnih žlijezda
- acidoza
- leukocitoza u perifernoj krvi (više od 20 000)

### faza 2

- zakazivanje kompenzatornih mehanizama
- smanjenje moždanog krvnog protoka
- arterijska hipotenzija, hipoglikemija
- aritmija, kardijalno popuštanje
- akutno bubrežno i jetreno zatajenje
- hipoksija

### Mogući uzroci:

- neodgovarajuće liječenje
- febrilna stanje
- neki lijekovi (etanol, kokain, amfetamin, strihnin, teofilin, salicilati)
- sindrom sustezanja
- metabolički uzroci: hipoglikemija, hipoksija, hipo- i hiperkalcemija
- razni procesi unutar SŽS-a: infarkt, ekspanzivni procesi intrakranijalno, moždani udar
- ostalo (eklampsija, trauma glave,...)

## **Dijagnostička obrada**

Prvi napadaj:

- detaljni opis napadaja
- anamneza i heteroanamneza
- detaljni neurološki pregled
- EEG
- biokemijske pretrage

Ponovljeni napadaj:

- EEG
- CT
- MR

## **Indikacije za uvođenje lijekova**

- ponovljeni napadaj
- produljeni prvi napadaj – dulje od 10 minuta
- žarišni napadaj
- nazočnost organskog oštećenja mozga (porođajna trauma, meningitis, tumor, povreda mozga)

## **Liječenje epilepsija**

Najvažnije je medikamentno liječenje koje je poboljšalo život i prognozu. 85% bolesnika se može uspješno liječiti lijekovima.

Antiepileptički lijekovi (AEL)

- suprimiraju epi izbijanja ili sprečavaju širenje epi pražnjenja
- medikamentno liječenje epilepsija je isključivo simptomatsko
- ne postoji univerzalni AEL
- specifičnost pojedinih AEL u prevenciji određenih tipova epi napadaja samo je relativna
- neki AEL se ne smiju dati kod određenih tipova epilepsija

Opća načela antiepileptičkog liječenja

- pouzdana dijagnoza
- inicijalno se daje 1 lijek u najmanjoj dozi
- praćenje razne AEL-a tijekom uvođenja lijeka
- kod neuspjeha – postupna zamjena lijeka
- izbjegavanje naglog prekida uzimanja lijeka
- rezistentna epilepsija liječi se kombinacijom AEL-a
- individualizacija doze (prema dobi, tipu, toleranciji)
- broj doza i brzina uvođenja ovisi o poluzivotu AEL-a
- redovitost kliničkih i laboratorijskih kontrola
- varijabilnost trajanja liječenja
- ovisnost AEL-a o mehanizmu spavanja – budnost
- prednost uvijek dati monoterapiji. Ako damo bolesniku 3 lijeka – dokaz je to našeg neuspjeha
- specifičnost liječenja u djece te u pubertetu

Potrebno je kliničko praćenje da bi se utvrdile nuspojave, toksični efekti, odnos s drugim lijekovima, komplikacije. Potrebno je pratiti leukocite, eritrocite i trombocite te transaminaze. Nakon 6 mjeseci se biokemijske pretrage rjeđe rade.

**Trajanje terapije** je nekad bilo doživotno. To je nepoželjno, ali se nekad ne može izbjeći. Vrijedi provjeriti nakon nekog vremena (ako bolesnik 3 godine nema napadaj i ako je EEG uredan) i pokušati isključiti lijek. 60% bolesnika dobije opet napadaj ako su imali žarišnu epilepsiju. Kod generaliziranih epilepsija vjerojatnost novog napadaja nakon isključenja terapije je 30 – 35%.

Za klasičan absence bez mioklonusa je ta prognoza još bolja; vjerojatno zta djeca nakon puberteta neće trebati uzimati lijekove.

Barbiturati su nepovoljna terapija za epilepsije koje se javljaju u spavanju. Djeca imaju brži metabolizam i treba im dati po kg/TM proporcionalno veću količinu lijeka. Biti obziran prema školi i učenje. U tijeku puberteta se nikad ne prekida liječenje lijekovima.

### Djelovanje AEL

Većina AEL djeluje specifično na neuronsku membranu mijenjajući provodljivost natrijskih kanala putem:

- ekspanzije stanične membrane
- promjenom površinskih naboja
- specifični utjecaj na receptore – Na i K kanale

Uglavnom, AEL ne sprečavaju inicijaciju epi aktivnosti već ograničavaju brzinu širenja te aktivnosti unutar i izvan neke neuronalne populacije.

Što je više napadaja kod jednog bolesnika, to je teža epilepsija jer se stanice same stimuliraju. Može se javiti zrcalno žarište u suprotnoj hemisferi koje kasnije postane autonomno. AEL smanjuju epi žarište i izbijanje na može prijeći prag i stimulirati druge neurone.

### Utjecaj AEL na neuroprijenosnike

- najvažnije: povećava konc. GABA i serotonin, rijetko noradrenalina
- povećavaju presinaptičku konc GABA ili povećavaju afinitet za prihvatanje GABA na postsinaptičkim receptorima.

### GABAergičko djelovanje AEL

- postsinaptička inhibicija posredovana GABA-om je najvažniji i najrasprostranjeniji oblik inhibicije u SZS-u
- mehanizam djelovanja: hiperpolarizacija postsinaptičke membrane neurona
- gabaergička aktivnost u SZS-u: pojačavaju je barbiturati, carbamazepin, fenitoin, diazepam, sukcinimidi, valproati
- svi lijekovi koji su učinkoviti u intravenskoj primjeni u liječenju epi statusa pojačavaju gabaergičku aktivnost u SZS-u (barbiturati, benzodiazepini)

### Barbiturati

- blokiraju transport elektrona na neuronskoj membrani čime smanjuju energiju i učestalost izbijanja tih neurona

- pojačavaju aktivnost GABA u neuronskim kontaktima te pojačavaju inhibitorni učinak glije
- koriste se od početka stoljeća
- postepeno se napuštaju

#### Phenobarnital

- indikacije: veliki i elementarni žarišni napadaji
- poluživot: 55-140 h
- ravnotežno stanje: oko 3 tjedna
- doziranje: 1-2 x dnevno, ukupno: 150 – 300 mg
- th razina: 15 – 40 ng/ml
- nuspojave: umor, pospanost, razdražljivost
- zaštićena imena: Phenobarbiton tbl a 15 i 100 mg; Phemiton tbl a 30 i 200 mg

#### Pirimidon

- indikacije: veliki, elementarni, kompleksni, parcijalni napadaji
- metaboliti: phenobarbital i PEMA
- dnevna doza: 2-3x/dan, uk: 750-1500 mg
- nuspojave: kao kod barbiturata
- zaštićeno ime: Maysolin tbl a 250 mg (Pliva)

#### Carbamazepin

- indikacije: kompleksni i elementarni žarišni napadaji, grand mal
- poluživot: 8-12 h
- ravnotežno stanje: 3-4 dana (oprez: indukcija mikrosomnih enzima jetre)
- dnevna doza: 3xdnevno, 400-1200 mg
- th razina: 4-8 (4-10) ng/ml
- nuspojave: ataksija, pospanost, nistagmus, vertigo, leuko- i trombopenija (rijetko)
- zaštićeno ime: Tegretol tbl a 200 mg (Pliva)

#### Oxcarbazepin

- indikacije: kao za carbamazepin
- poluživot: 8-10 h
- doza: 2-3 x dnevno 900 – 1500 mg
- nuspojave: znatno rjeđe u odnosu na carbamazepin
- zaštićeno ime: Trileptal tbl a 300 mg
- nedostatak: visoka cijena

#### Valproati

- indikacije: veliki i mali napadaji, febrilne konvulzije, mioklonizmi, žarišni napadaji
- poluživot: 6-8 h
- ravnotežno stanje: do 10 dana
- th razina: 10 – 20 ng/ml
- doza: 1-2 x dnevno 150 – 600 mg
- nuspojave: mučnina, proljev, alopecija, tremor, povećanje tjelesne težine
- zaštićena imena: Apilepsin tbl a 150 i 300 mg (Pliva), Diprozin tbl a 50 i 300 mg (Krka)

#### Fenitoin

- indikacije: veliki, elementarni, kompleksni žarišni napadaji
- poluživot: 20 h (saturacijska kinetika)
- ravnotežno stanje: do 10 dana

- th razina: 10-20 ng/ml
- doza: 1-2 x dnevno, 150-600 mg
- nuspojave: vertigo, dvoslike, hirzutizam, hiperplazija gingiva, depresija imunološkog sustava, česte alergijske reakcije, zbog nuspojava se sve rjeđe uzima
- zašt. ime: Difetoin tbl a 100 mg (Pliva)
- prednost: uzima se jednom dnevno

#### Etosukcinimid

- indikacije: petit mal
- poluživot: 30 h u djece i 60 h u odraslih
- ravnotežno stanje: 7 dana
- th razina: 50 – 100 ng/ml
- doza: 20 – 30 mg/kg
- nuspojave: mučnina, osip
- zašt. ime: Asamid tbl a 250 mg, sirup 250 mg/5 ml (Pliva)

#### Vigabatrin

- indikacije: elementarni i kompleksni žarišni napadaji
- djelovanje: blokira enzim koji razgrađuje GABA
- poluživot: 5-7 h
- doza: 1/dan, doza individualna
- nuspojave rijetke, npr. umor
- zašt. ime: Sabril tbl a 500 mg (MMD)
- nedostatak: visoka cijena

#### Lamotrigin

- indikacije: veliki i parcijalni napadaji, rezistencija na druge lijekove
- djelovanje: inhibicija stimulacije neuronske mreže
- poluživot: 25 h
- doza: 1-2 x dnevno/ 100 – 600 mg
- nuspojave: rijetke
- zašt. ime: Lamictal tbl a 25 i 50 mg (Glaxo-Wellcome)

#### Klonazepam

- indikacije: svi tipovi epilepsija, najčešće maligni dječje dobi
- poluživot: 20-50 h
- ravnotežno stanje: 6-10 dana
- doza: 3-4 x na dan
- nuspojave: sedacija, umor, hipotonija, vertigo
- zašt. ime: Rivotril tbl a 0,5 i 2 mg (Roche)
- nedostatak: razvoj tolerancije nakon 6-12 mjeseci

#### Klobazam

- indikacija: svi tipovi epilepsija
- poluživot: 20 h
- ravnotežno stanje: 5 dana
- doza: 1 x na dan, 10 – 40 mg
- nuspojave: rjeđe od klonazepama
- zašt. ime: Frisium tbl a 10 mg

## Parenteralni pripravci

- diazepam (Apaurin, Valium, Normabel) amp a 10 mg/2 ml. Intravenski djeluje za manje od 2 min. Lako prolazi hematoencefalnu barijeru. Kad se daje intramuskularno, djeluje za 1 h.
- klonazepam (Rivotril) amp a 1 mg/ml
- phenobarbital (Luminal, Phenobarbiton) amp a 200 mg
- fenitoin (Epanutin) amp a 250 mg/5 ml – indikacija: psihomotorni status
- tiopenton.natrij amp a 0,5 i 1 g, indikacija: epi status (grand mal)

Cijena AEL je važna zbog duljine liječenja.

## Kirurško liječenje epilepsija

Primjenjuje se kod epilepsija rezistentnih na lijekove. Provodi se dugi niz godina i još uvijek je dvojbena. Danas se koriste nove dg metode za bolju lokalizaciju poremećaja. Odnosi se samo na žarišne epilepsije s kompleksnom simptomatologijom.

Dg: PET + MR

Nakon opsežnog neurokirurškog zahvata na mozgu u 30% slučajeva javljaju se epi napadaji.

## Novija je metoda: Vagalna stimulacija

Aparat se montira ispod ključne kosti i radi 24 h. Rad se regulira pomoću magneta.

Učinkovitost u rezistentnih epilepsija je 20 - 25 %. Navodno stimulacija vagusa povećava razinu GABA u mozgu. Aparat je skup.

# POREMEĆAJI SVIJESTI

Misao je svaki trenutak cjelokupnog psihičkog doživljavanja. Svijest je sveukupno psihičko doživljavanje kao takvo. Pamćenje je sposobnost dozivanja određene misli u svijest. Učenje je sposobnost trajnog pohranjivanja upamćenog. Ove se radnje ne mogu izdvojiti. One se događaju paralelno, istovremeno, kontinuirano.

Svijest je budno stanje u kojem osoba percipira zbivanja u svojoj okolini, povezuje ih s ranijim iskustvom te adekvatno reagira – motorički ili emocionalno, što uključuje i najviše mentalne funkcije.

## Kvalitativni aspekt svijesti

- uključuje najviše oblike duševnog života (pamćenje, govor, mišljenje, učenje, zaključivanje, orijentaciju,...)
- korelat je ovog aspekta moždana kora tj. procesi u tom području

## Kvantitativni aspekt svijesti

- oštećenje ovog aspekta narušava svijest kao proces
- oštećene su sve značajke svijesti
- korelat je ARAS (ascendentni retikularni aktivacijski sustav), moždano deblo
- ovaj aspekt uključuje cikluse budnosti i spavanja

ARAS je polisinaptički vezana velika skupina neurona koja se proteže od medule oblongate, preko ponsa, talamusa i daje talamokortikalnu difuznu inervaciju. Taj sustav na neki način održava tonus moždane kore. Jedan dio održava općenito svijest, a drugi dio bi aktivirao pojedine funkcije, npr. omogućio bi održavanje pozornosti.

Budno stanje omogućuju facilitacijski impulsi koji se iz ARAS-a šire u moždanu koru, efikasno, kontinuirano i dovoljnim intenzitetom.

Primarno cerebralni uzroci poremećaja svijesti

- kraniocerebralna trauma
- moždani udar
- tromboza venskih sinusa
- intrakranijski tumori
- upalne bolesti SŽS-a (encefalitisi)
- epilepsija
- toplotni udar

Ekstracerebralni uzroci

- šok
- Adams – Stokesovi napadaji
- Sindrom karotidnog sinusa
- intoksikacije
- kardijalno zatajivanje
- hipoksična stanja
- okluzija velikih krvnih žila
- poremećaji cirkulacije (sinkope)

Intoksikacije

- endogene: dijabetička koma, hepatička, hipoglikemička, eklamptična, hipokalijemička, hipokloremička
- egzogene: alkohol, hipnotici, opijati, insekticidi, CO, teški metali

**Kvantitativni oblici poremećaja svijesti**

- zanesenost (pospanost, mišljenje rascjepkano, inkoherentno)
- sommelencija (bolesnik bez jačeg podražaja spava)
- sopor
- plitka koma
- srednje duboka koma
- duboka (terminalna) koma

Sopor

Osoba se ne može probuditi, ali postoje ciljane obrambene kretnje. Postoje i adaptivne kretnje – namještanje u udobniji položaj u krevetu i sl.

Plitka koma

Reagira motorički, ali bez cilja. Svi su refleksi očuvani.

Srednje duboka koma

Gube se refleksi zjenice, očuvani su miotatski refleksi, mogu se odrediti neurološki ispadi.

Duboka koma

Svi refleksi nestaju, atonija. Takvo je stanje najčešće ireverzibilno.

### **Kvalitativni oblici poremećaja svijesti**

Delirij

Javlja se pri intoksikaciji, kod djece u febrilnom stanju. Očituje se halucinacijama praćenim afektivnim i vegetativnim reakcijama.

Sumračno stanje

Javlja se kod nekih vrsta epilepsija (žarišne s kompleksnim simptomima; nakon strangulacije). Svijest je bitno sužena, bolesnici neracionalno reaguju, potpuno su neodgovorni za svoje radnje.

Apalijski sindrom

Nastaje uslijed širokih lezija moždane kore, produljene hipoksije, hipoglikemije, aresta. Stanje je ireverzibilno, osoba je afagična, mogu živjeti različito dugo.

Amentni sindrom

Mišljenje je inkoherentno. Javlja se kod žena u puerperiju i teških organskih, kahektičnih bolesnika.

Akinetski sindrom

Nakon krvarenje u području 3. moždane komore. Postoje kretnje očiju, prati okolna zbivanja, ali to je refleksna kretnja. Ako se bolesnik probudi (vrati) iz tog stanja, amnestičan je za to razdoblje.

Sindrom deaferentacije

Procesi koji se odvijaju u ventralnom dijelu ponsa. ARAS je održan u cijelosti, kao i moždana kora. Bolesnik je pri svijesti, ali nema mimike, niti može govoriti niti komunicirati osim putem očiju. To nije poremećaj svijesti, ali ga imitira.

### **Dijagnoza poremećaja svijesti**

-anamneza i heteroanamneza:

- kad je nastupio poremećaj svijesti
- kako se razvijao poremećaj svijesti
- moguće traume
- moguća intoksikacija
- epileptičke manifestacije
- je li bolesnik povraćao
- boluje li od neke kronične bolesti
- uzima li redovito ikakve lijekove

-fizički pregled:

- inspekcija (motoričke aktivnosti, boja i vlažnost kože, turgor, ubodi,...)
- miris bolesnika (ciroza, dijabetes)

- tjelesna temperatura (hipo- ili hipertermija)
- palpacija lubanje, vrata, abdomena (povrede, meningizam, akutni abdomen)
- auskultacija srca i pluća (infarkti miokarda, plućna embolija, pneumonija)
- krvni tlak (hipertenzivna encefalopatija)
- pulzacije karotidnih i radijalnih arterija

### **Glasgow coma scale**

(procjena dubine poremećaja)

#### **Otvaranje očiju**

- 1 – izostaje
- 2 – na bolne podražaje
- 3 – na zapovijed
- 4 – spontano

#### **Govor**

- 1 – izostaje
- 2 – nerazgovijetno
- 3 – neodgovarajuće riječi
- 4 – dezorijentiran, ali u kontaktu
- 5 – orijentiran, u kontaktu

#### **Motorika**

- 1 – bez pokreta
- 2 – decerebracijski poremećaj
- 3 – dekortikacijski poremećaj
- 4 – spontane besciljne kretnje
- 5 – ciljane kretnje na bolni podražaj
- 6 – izvršava jednostavne kretnje na zahtjev

### **Tipovi disanja u poremećajima svijesti**

Cheyne – Stokesovo disanje:

Odražava subkortikalna bilateralna oštećenja i oštećenja bazalnih ganglija, češće se javlja pri metaboličkoj disfunkciji. Izgled: krešendo – dekrešendo disanje. Disanje se pojačava pa smanjuje pa nastane razdoblje apneje itd.

Centralna neurogena hiperventilacija

Frekvencija disanja je 25/minuti. Odražava oštećenje retikularne strukture ponsa i mezencefalona, često u metaboličkoj acidozi.

Apneustičko disanje

Odražava oštećenje ponsa, manifestira se naizmjeničnim razdobljima hiperventilacije i apneje.

Ataktično, Biotovo disanje

Ukazuje na oštećenje respiracijskog centra u produženoj moždini i najavljuje skorbu smrt. Disanje je potpuno bez pravilnosti.

Kussmaulovo

Kod hepatičke kome

Deprimirano

Kod intoksikacije lijekovima, disanje je malih amplituda, Th: intubacija

## Zjenice

- uredna reakcija – mezencefalom intaktan
- srednje široke i ne reagiraju na svjetlo – oštećenje mezencefaloma
- uske zjenice («pin point») – oštećenje ponsa, uzimanje opijata
- jednostrana nereaktivna, maksimalno proširena zjenica – znak kompresije 3. moždanog živca ili kompresije mezencefaloma (Hutchinsonova zjenica)
- potpuno proširene, nereaktivne zjenice – znak moždane smrti
- očuvan ciliospinalni refleks (zjenica se suzi kod štipanja vrata) – očuvano je moždano deblo - nema smrti mozga

## Bulbomotorika i kalorički refleksi

- konjugirana devijacija očiju pri rotaciji – gleda prema žarištu (hemisfera) ili od žarišta (pons)
- okulocefalni refleks (lutkine oči) – bolesniku se brzo okreće glava lijevo-desno, bolesniku oči moraju držati smjer. Gubitak znači oštećenje na razini mezencefaloma i ponsa.
- vestibulo-okularni refleksi (kalorični) – sipanje tople ili hladne vode u uho

## Nistagmus

- spora faza: vestibularne jezgre mezencefaloma
- brza faza: čeonni režanj
- izostanak spore faze: lezija moždanog debla
- izostanak brze faze: hemisferalna disfunkcija
- nazočnost obiju faza: nema poremećaja, psihogena reakcija

Laboratorijske pretrage pri dg poremećaja svijesti

Svim pacijentima:

- KKS, ŠUK, elektroliti, urea, kreatinin, transaminaze, osmolalnost seruma
- EKG, RTG pluća, kraniogram (sumnja na traumu)

Samo kod posebnih indikacija:

- CT, MR mozga
- EEG
- cerebralna angiografija
- analiza likvora
- toksikološke pretrage

Liječenje komatoznog bolesnika

Opće mjere:

- osigurati prohodnost dišnih putova: uklanjanje zapreka, bočni položaj, airway, po potrebi intubacija ili traheotomija
- postaviti venski put, uzeti krv za rutinske pretrage
- održavati cirkulaciju: infuzija fiziološke otopine, utopljavanje
- postaviti nazogastričnu sondu (prevencija aspiracije, trovanje, GI krvarenje)

- kateterizacija – ako poremećaj traje duže od 3 h
- zaštita kože (promjena položaja) i rožnica

Specifične mjere:

- suzbijanje moždanog edema i povišenja intrakranijalnog tlaka: hiperventilacija, hiperosmolarna sredstva, steroidi, barbituratna koma – sprečava razvoj edema. Hiperosmolarna sredstva bi se trebala davati svaka 4 h da ne bi došlo do rebound fenomena – često davanje dovodi do poremećaja u organizmu
- Steroidi djeluju samo u vazogenom edemu.
- korekcija moguće acidoze
- suzbijanje konvulzivnih napadaja
- specifično liječenje ovisno o stanju bolesnika i utvrđenom ili pretpostavljenom uzroku poremećaja svijesti

## GLAVOBOLJA

Klasifikacija

1. Vaskularne – uslijed abnormalne reakcije krvnih žila, najčešće vazodilatacije
2. Tenzijske – uslijed kontrakcije mišića
3. Sekundarne – simptomatske, trakcija ili upala
4. Idiopatske – nema patoloških promjena

Novija klasifikacija iz 1993. dijeli glavobolje na 11 skupina i mnoge podskupine

1. Migrena
2. Glavobolja u nakupinama (cluster I)
3. Glavobolja tenzijskog tipa
4. Glavobolja u vezi s ozljedom glave
5. Glavobola zbog vaskularnih poremećaja (nemigrenske)
6. Glavobolja u vezi s nevaskularnim intrakranijskim poremećajima
7. G. Uzrokovana tvarima ili prekidom njihova uzimanja
8. G. Uzrokovana općim infekcijama
9. G. Zbog metaboličkih poremećaja
10. G. Ili bol lica uzrokovana poremećajima kranija, vrata, uha, nosa, sinusa
11. Kranijalne neuralgije

1. Vaskularne glavobolje

### MIGRENA

- prevalencija je oko 15%, različito u različitim zemljama
- žene oboljevaju češće (2:1)

Migrenu karakteriziraju napadaji glavobolje koji traju određeno vrijeme i nakon toga nastupa remisija. Uzrok boli je abnormalna vazodilatacija. Prva se ataka obično javlja u pubertetu, može i ranije, a kod nekih žena tek u menopauzi.

Razlikuje se nekoliko oblika:

### **Klasična migrena**

Ima tri faze:

- aura
- hemitralgija – pulzirajuća bol polovina glave
- postglavobolje – mukla difuzna bol glave koja traje do 24 h

### **Obična migrena**

Razlikuje se od klasične po tome što nema auru

AURA je uvod u glavobolju, to je simptom tipičan za svakog bolesnika, npr. smetnje u vidnom polju (vid kao kroz maglu), scintilacijski skotomi (pruge se pomiču od centra prema periferiji i obrnuto), prolazne smetnje govora, hemipareza, vertigo, njušne i slušne halucinacije. Aura traje od nekoliko minuta do 1 sat. Auru slijedi hemikranija. Aura se javlja zbog lokalne vazokonstrukcije (ishemija) jedne cerebralne arterije i ovisno o mjestu vazospazma javlja se simptom. Kod istog bolesnika se mogu javiti i klasični i obični oblik migrene, ovisno o trajanju vazokonstrukcije. Obični napadaji su češći.

HEMITRALGIJA je obično lokalizirana u području sljepoočnice i traje od nekoliko sati do 2-3 dana. Obično je uzrokovana ekstrakranijskom vazodilatacijom. Očituje se kao difuzna, mukla bol i uzrok je edem zidova arterije i transudacija.

Hemikranija ima prateće simptome:

- mučnina i povraćanje (kad bolesnik povraća neko mu je vrijeme lakše)
- loše osjećanje
- osjetljivost na svjetlo – fotofobija
- osjetljivost na buku – sonofobija
- znojenje

Glavobolje mogu biti i difuzne, na cijeloj glavi. Traju do 24 h i pri tom su neki bolesnici iscrpljeni i depresivni, a neki euforični.

### **PATOGENEZA MIGRENSKOG NAPADAJA**

Vaskularna teorija – vazokonstrukcija + vazodilatacija

Neurogena teorija

Trigeminovaskularna teorija

VASKULARNA TEORIJA - početak je agregacija trombocita, oni otpuštaju serotonin koji je vazokonstriktor u mozgu. Ako ovo stanje traje dovoljno dugo, nastaje aura. U drugoj fazi ekstrakranijalne krvne žile su dilatirane, prošla je faza vazokonstrukcije, razina serotonina pada ispod normalne pa slijedi vazodilatacija. U trećoj fazi se normalizira razina serotonina, lumen žile se vraća na normalu, a zaostaje serozna upala stijenke krvnih žila što uzrokuje muklu bol.

Th: antiagregacijski lijekovi – sprečavaju početak

PRATEĆA MIGRENA – komplicirana. Kod nje simptomi aure traju cijelo vrijeme koliko traju glavobolje, a mogu trajati i tjedan – dva nakon što glavobolja prestane. Na CT-u se može naći lokalna ishemija.

Može biti:

- oftalmoplegička
- facioplegička
- migrena a. basilaris
- migrena paresthetica
- hemiplegička
- migrena s nevoljnim pokretima

ovisno o simptomima koji prevladavaju u auri.

**PROVOCIRAJUĆI ČIMBENICI:**

- stres (obično nakon što prođe)
- promjene razine hormona (kod žena je česta u vrijeme menstruacije i ovulacije – menstrualna migrena)
- pad razine glukoze u krvi (poslije fizičkog napora, poslije dužeg spavanja – vikend migrene)
- alkohol (i drugi vazodilatatori)
- hrana koja sadrži vazoaktivne tvari – čokolada, stari sir, veće količine limunova soka,...
- povišena tjelesna temperatura
- povišen krvni tlak
- snižen krvni tlak
- alergija ne utječe
- uzimanje nekih lijekova (rezerpin, antihipertenzivi, nitroglicerina)
- oralni kontraceptivi

Nitroglicerina može provocirati napad pa se to može iskoristiti kao test.

**Liječenje :** 2 faze, prva je prekidanje napadaja, a druga profilaksa između napadaja

I faza:

Lijekovi se trebaju dati odmah na početku napadaja, kasnije slabo pomažu.

- Opći analgetici – acetilsalicilna kiselina (4X500 mg odjednom) i antiemetik
- Kod jačih napadaja danas se daje sumatriptan (Imigran) u tbl i injekcijama. Daje se odmah 1 tbl, a ako nakon 30 min nema poboljšanja daje se još jedna tbl.
- Vazokonstriktor – ergotamin-tartarat, dihidroergotamin je slabije potentan
- sedativi se daju da se pojača djelovanje analgetika

II faza:

Profilaksa se primjenjuje ako bolesnik ima minimalno dva napada mjesečno i trajno kontinuirano 6 mjeseci. Lijek izbora je propranolol, 3x1 tbl dnevno, od 40 mg. On sprečava vazodilataciju i agregaciju trombocita

- antiagregacijski pripravci, npr. acetilsalicilna kiselina u malim dozama, npr. 100 mg.
  - Ptizofen – postupno se uvodi do 3x1 tbl/dan, a nakon 6 mjeseci se postupno ukida
  - Metisergid – najjači i najbolji, s najviše nuspojava: fibroza srca i pluća i retroperitonealna. Smije se davati par mjeseci i nakon toga se ukida. Za 6 mjeseci se može opet davati.
  - Ciproheptadin – za djecu
  - triciklički antidepresivi
  - ergotamin-tartarat
- vazokonstriktori su kontraindicirani kod bolesnika s hipertenzijom, kod onih s problemom periferne cirkulacije i kod trudnica.

## CLUSTER GLAVOBOLJA (Hortonova glavobolja)

Vaskularna je glavobolja koja se javlja u skupinama – nekoliko tjedana do 2 mjeseca. Bolesnik ima glavobolje u tom razdoblju svaki dan i po nekoliko puta dnevno i nakon toga nastupi remisija koja može trajati do nekoliko mjeseci. Napadaji se najčešće javljaju u proljeće. 90% oboljelih su muškarci srednje dobi (30 god). Obično se javlja po noći u isto vrijeme. Bol je vrlo intenzivna, unilateralna i ne mijenja stranu kod jednog bolesnika. Bol je smještena u području oka, u dubini, traje kraće od 30 minuta pa do 2 h, rijetko duže od 4 h. Može biti praćena drugim simptomima:

- injekcija konjunktiva
- suzenje oka
- djelomični Hornerov sindrom (ptoza)
- kongestija nosnice i rinoreja

Th nije uspješna, bolest je refrakтерна, a napadaj kratko traje, U samom napadaju može se dati sumatriptan (Imigran) ili ergotaminski preparati. U prevenciji, dok traje cluster razdoblje može se dati Metisergid.

## 2. Tenzijska glavobolja

Nastaje zbog spazma mišića. Bitno je češa kod žena. To je kontinuirana, svakodnevna glavobolja, mijenja se samo intenzitet bola koji je veći ujutro i navečer. Bolesnici bol opisuju kao stezanje oklopa oko glave i gornjeg dijela leđa. Prisutni su također anksioznost i depresija, nesanica, javljaju se čvorovi u mišićima, promjene na vratnoj kralješnici i mandibularnom zglobu. U tih su bolesnika snižene koncentracije serotonina i endorfina.

Liječenje:

- triciklički antidepresivi
- spazmolitici
- benzodiazepini
- psihoterapija

## 3. Sekundarne simptomatske glavobolje

Najčešći uzroci:

- aneurizma, ruptura aneurizme ili av angioma (iznenadna glavobolja, mučnina i povraćanje, zakočen vrat), TIA
- tumori mozga: trijas simptoma: glavobolja, povraćanje u luku bez mučnine i zastojna papila. Drugi se simptomi javljaju ovisno o lokalizaciji (npr. bitemporalna hemianopsija kod tumora hipofize). Tm u trećoj moždanoj komori imaju ventilni mehanizam i uzrokuju opstrukciju protoka likvora i glavobolje u određenom položaju
- likvorska hipertenzija, npr. poslije lumbalne punkcije, zbog čega bi se lumbalna punkcija morala raditi iz prvog pokušaja s iglom vrlo uskog lumena i okomito na duru kako bi se niti dure razmaknule, a ne prsjekle. Poslije lumb. punkcije bolesnik bi 24 h trebao ležati potrbuške
- kod povišenja intrakranijalnog tlaka

- pseudotumor cerebri – klinička slika tumora, a nalazi su uredni. Ponekad je uzrok upala srednjeg uha – otitički hidrocefalus, hipervitaminoza, tetraciklini. 50% je idiopatski. Obično se radi o pretilim ženama srednje životne dobi s nepravilnom menstruacijom. Liječi se kortikosteroidima.

#### ARTERITIS ORIJAŠKIH STANICA

Arteritis temporalis – odbija se na temporalnoj arteriji. Javlja se poslije 50. godine, češće u žena, obično unilateralno, ali može i bilateralno, smatra se da je to autoimuna bolest. Dolazi do infiltracije stijenke arterija limfocitima, plazma stanicama i orijaškim stanicama, dolazi do zadebljanja stijenke i stenozе arterije. Palpatorno – name pulsa. Javljaju se i bolovi u mišićima i zglobovima, anemija i ubrzana sedimentacija. Opasna je komplikacija mogućnost da se za 12 ili 24 h dogodi stenozа a. centralis retine i uzrokuje sljepoću i zato odmah treba započeti terapiju kortikosteroidima koja traje najmanje 6 mjeseci.

#### 4. Idiopatske glavobolje

NEURALGIJA TRIGEMINUSA je pojava kratkotrajne unilateralne boli lica, češće desno, obično u području 2. ili 3. grane. Ako je bol počela isključivo u 1. grani vjerojatno se radi o nekoj drugoj bolesti. Bol je vrlo kratka i jaka (kao udarac bičem), javi se više puta u tijeku dana. Može se javiti spontano ili biti isprovocirana žvakanjem i govorom. Okidač može biti i dodir određenog područja lica, npr. donje usne, nazolabijalne brazde, korijena nosa, donje vjeđe. Napadaji traju neko vrijeme i nakon toga se prorjeđuju i nestaju. Remisija može trajati godinama.

Kad se javi bol bolesnim napravi bolnu grimasu – **tic doulourec**.

Liječenje

-karbamazepin (Tegretol) koji je antiepileptik, u dozi od 2-3 tbl/dan dok se bol ne smanji. Ako ovaj lijek ne pomogne, daju se drugi antiepileptici, a pokušava se i s haloperidolom.

Ako konzervativna terapija nije uspješna, ide se na kirurško liječenje.

Uzrok ove glavobolje može biti pritisak na korjenove trigeminusa koji vrši aterosklerozirana arterija.

## DEMIJELINIZACIJSKE BOLESTI

Demijelinizacijske bolesti su skupina bolesti kojima je zajedničko:

- razaranje mijelina je osnovni patološki proces
- akson je relativno sačuvan, ali akson bez ovojnice ne može provoditi podražaj. Provodi se usporeno ako je demijelinizacija djelomična

1. Akutni diseminirani encefalomijelitis (postinfekcijski, postvakcinalni, glioperivenozni)
2. Sclerosis multiplex i njezine varijante (skleroza je ovdje izraz za otvrdnuće – pojava glioznih ožiljaka. Multiplex=ima ih mnogo i na različitim mjestima) Sininimi: encephalomyelitis disseminata ili encephalomyelitis insularis ( u otocima).

## Multipla skleroza

Etiologija i patogeneza su nepoznate. Stoga nema ni kauzalnog liječenja, uglavnom samo simptomatsko.

Bolest je kronična, javlja se u napadima i povlači.

Karakteristična je geografska distribucija zona rizika:

-veliki rizik: > 30/100 000 stanovnika

-srednji: 5-29/100 000 stan.

-maleni: <5/100 000 stan.

Učestalost bolesti pada približavajući se Ekvatoru. U Europi su sjeverni dijelovi zona velikog rizika, sjeverni dio SAD, južna Australija., Novi Zeland. Srednji rizik imaju mediteranske europske zemlje. Srednja Amerika. Mali rizik: Afrika, južna Amerika, srednji Istok.

Neovisno o ovoj distribuciji u pojedinim zemljama postoje područja visokog rizika (više od 70/100 000 stan.), npr. planinski dio Hrvatske oko Čabra (75/100 000). To su žarišta, fokusi.

U Hrvatskoj je učestalost veća u sjeverozapadnim područjima, manja u primorju.

Teorije o etiologiji multiple skleroze:

1. MS je uzrokovana sporim virusima (ospice, corona virusi, pasji distemper virus, virusni agens čimpanze)
2. MS je posljedica autoimune reakcije
3. virus ili neka druga kemijska tvar pokretač je autoimune reakcije

Nikakav virus nije izoliran. Smatra se da npr. virus morbilla nakon preboljele bolesti ostaje u organizmu pritajen i aktivira se kasnije. Smatra se da bi mogao biti pritajen u spinalnim ganglijima i da bi se mogao aktivirati uslijed neke druge infekcije, traume ili smanjene imunosti. Mnogi bolesnici, ali ne i svi, imaju povišen titar protutijela protiv morbilla u krvi. Zato to nije siguran dokaz. Nije uspjela ni transmisija bolesti eksperimentalno.

Autoimunost bi teoretski uzrokovala selektivno napadanje mijelinske ovojnice u žarištima.

Dodatni faktori okoline:

- klimatski
- prehrana
- utjecaj sunca
- utjecaj vode
- držanje domaćih životinja

Pokazalo se da ovi bolesnici posjeduju HLA-DR2 mnogo češće nego pripadnici ostatka populacije. U nekim obiteljima je bolest česta – 10% pacijenata ima još jednu osobu oboljelu od MS u obitelji. Vjerojatno se nasljeđuje predispozicija. Češća je u žena (3:2), nalčešće se javlja između 20. i 40. godine. Ponekad može i ranije, a i kasnije. 45. godina se smatra granicom za prvu pojavu bolesti. To je razdoblje u kojem se manifestira klinička slika. Pitanje je kako trudnoća utječe na tijek MS. Još nije poznato. Smatra se da dolazi do pogoršanja. Bitno je kakve su bile prijašnje trudnoće i žena treba odlučiti hoće li zadržati dijete.

Pretpostavlja se da je jedna proteinaza uzrok razgradnji mijelina.

Skleroza se javlja u žarištima, fokusima, po cijelom SŽS-u. U početku su to sitna, ružičasta, mekana žarišta. Javljuju se sukcesivno, u valovima. Žarište se nekad povuče. Javljuju se nova i s vremenom se povećavaju na svojim granicama i konfluiraju. Na kraju mogu biti velika i

nekoliko cm. Propadanje mijelina čisti se i javlja se gliozni ožiljak koji je tvrd – skleroza. To je definitivno stanje. Često su zahvaćeni stražnji funikuli, lemniskalni sustav (duboki osjet, vibracija, pokret, zato postoji ataksija). Žarišta su u bijeloj supstanci.

Veliki mozak ima žarišta najčešće supkortikalno i periventrikularno.

Nastaju u okolini vena, venula, često u vidnom živcu, području moždanog debla i medule spinalis.

Ovisno o lokalizaciji žarišta javljaju se različiti simptomi. U tijeku bolesti se simptomi mijenjaju. Obdukcijски i MR nalaz je teži nego što klinička slika pokazuje. Neke osobe imaju promjene, a da nemaju nikakve simptome.

### **Klinička slika**

Ovisi o lokalizaciji žarišta. Tijek bolesti je tipičan. Javlja se jedan mah (egzacerbacija, šub), nastupa remisija i opet se javi novi mah. Teško je procijeniti efekt liječenja jer ne znamo je li bolesniku bolje zbog lijekova ili je nastupila remisija. Ponekad bolest može biti kronično progresivna bez remisija. Može biti u mahovima pa kasnije postati kronično progresivna. Zato je prognoza neizvjesna. Različite su kombinacije simptoma. Kaže se da je bolest «**razbacana u prostoru**». Dva različita ispada istovremeno suspektna su na MS. Također je **razbacana u vremenu** – javljaju se mahovi pa remisije. Prosječni životni vijek nakon prvih simptoma je 30 godina, a može biti i duži. 50% slučajeva imaju benigni tijek bolesti. Nekad nakon maha remisija traje 10 godina. Postoje također i teški akutni slučajevi kod kojih za nekoliko tjedana i mjeseci nastupi smrt no oni su rijetki. Kad bolest traje 20 – 30 god, na kraju se smiri.

### **Simptomi:**

-piramidni put – pogođen na bilo kojoj razini: spastički sindrom - spastičke kljenuti različita rasporeda, patološki refleksi, pojačani miotatski refleksi, hemiplegija, paraplegija, tetraplegija, monoplegija. U većini slučajeva su trbušni refleksi ugašeni. Ta trbušna arefleksija ostaje do kraja života.

-simptomi cerebelarne lezije – poremećena koordinacija, ataksija, rušenje, nesiguran hod, intencijski tremor, skandirajući govor (govori riječi rastavljene na slogove), nistagmus

-simptomi pogođenosti moždanog debla, osobito često oculomotorius, abducens i trochlearis. Bolesnik ima dvoslike koje traju neko vrijeme pa se oporavi. Lezija je obično djelomična, npr. ptoza, strabizam. Nema midrijaze zbog autonomne regulacije. Javljaju se i lezije facijalisa, trigeminusa – ispadi osjeta na licu, oslabljen kornealni refleks..

Svi ovi simptomi se ne javljaju kod svih bolesnika. Nakon remisije se može javiti isti simptom u težem obliku ili ga nema. Nova erupcija žarišta vodi ka novom mahu bolesti. U remisiji se simptomi ne oporave potpuno, neki poremećaj ipak zaostaje. Zato kad bolest dugo traje nastaje teška funkcionalna nesposobnost zbog taloženja, kumuliranja, oštećenja i simptoma. Vidni živac je često pogođen, javlja se retrobulbarni neuritis i obično je jednostran. Kod 50% bulbarnih neuritisa uzrok je MS. Vid je oslabljen, bolesnik vidi kao kroz mliječno staklo, ili nastupi sljepoća. Postoji bol iza oka. Traje nekoliko tjedana nakon početka. Na očnoj pozadini se ništa ne vidi. Kaže se da: «**liječnik ne vidi ništa, bolesnik ne vidi ništa**».

-osjetni simptomi – parestezije, disestezije

-poremećen duboki osjet

-Brown-Sequard-ov sy

-Lhermitteov znak (lermit) –bolesnik leži, mi prihvatimo njegovu glavu i vršimo naglu fleksiju. Pri pozitivnom znaku, bolesnik osjeti podražaj kao udar el. struje koji silazi niz kralježnicu. Simptom el. udara javlja se kod lezije u stražnjim funikulima cervikalnog dijela. Može nastati i kod traume, kompresije, tumora, u tom slučaju to progredira.

-poremećaj sfinktera, inkontinencija ili retencija urina, urgentna mikcija – učestalo s manjom količinom; poremećaji stolice

- mentalni poremećaji – psihičke smetnje, upadljiva euforija, depresija i sl. Bolesnik nema uvida u svoje stanje. Polako nastupa intelektualno propadanje, demencija.
- glavobolja
- epileptički napadaji

Različiti bolesnici imaju različite kombinacije simptoma.

#### Dijagnoza

- važan je tok mahova i remisija. U prvom mahu je teško kazati o čemu se radi
- simptomi su iz različitih područja
- pregled likvora – nije specifičan. Može biti normalan, ali rijetko. Umjereno su povišeni limfociti (20 – 50 st/ml), plazma stanice (patološki nalaz), ukupne bjelančevine su lagano povišene, povišen je IgG – oko 20%. Promjene likvora nalaze se i u remisiji. Elektroforezom se dobiju oligoklonalni nizovi imunoglobulina, više pruga u predjelu Ig.
- korištenje evociranih moždanih potencijala pri kojem podražaj s periferije dolazi u mozak usporeno, s latencijom.
- CT mozga utvrđuje žarišta demijelinizacije
- MR – vide se i manje lezije nego na CT-u

#### Terapija

Nema kauzalnog liječenja. Simptomatsko se liječenje osniva na autoimunoj teoriji i daju se imunosupresivi.

- liječenje mahova
- liječenje bolesti
- simptomatska terapija

Liječenje mahova (oko 3 mjeseca):

- kortikosteroidi: prednizon 1mg/kg, metilprednizolon 0,5 g/dan
- ACTH se prije davao, sad se daje tetrakozaktid (synactene) amp a 1 mg (sintetski ACTH). 3 amp prvog tjedna, 1 amp svaki drugi tjedan u toku 2 mjeseca, 1 amp u trećem mjesecu.

Liječenje bolesti (prevencija egzacerbacija i invalidnosti):

- dugotrajna kortikoterapija u malim dozama
- imunosupresivi
- plazmafereza
- imunostimulatori
- desenzibilizirajući lijekovi
- monoklonska antitijela – th. Budućnosti
- $\beta$ -interferon ( $\alpha$  i  $\gamma$  pogoršavaju bolest) – još uvijek je u ispitivanju. Učinak traje dok traje lijek. Primjenjuje se supkutano. U početku 3xtjedno injekcija, kasnije 2xtjedno. Bolesnik može sam sebi dati injekciju, vjeruje se da ovo liječenje ima dobre rezultate.

$\beta$  - interferon

- povoljan učinak na relaps – remitirajući oblik MS (mah – remisija)
- dobro se podnosi
- nema značajnijih nuspojava (nisu dosad primijećene osim lokalne nekroze na mjestu uboda zbog čega mjesto treba često mijenjati)
- davanje je povezano s manjim brojem hospitalizacija

- Učinak se može pratiti na MR po veličini i broju lezija. Broj novih lezija pokazao se manji, kao i veličina lezija, u tijeku ove terapije.

Simptomatska terapija:

- medicinska rehabilitacija – nije se pokazalo da umjerena tjelesna aktivnost škodi
- ublažavanje spastičnosti miorelaksansima i kirurškom terapijom (parcijalna mijelotomija)
- kateterizacija, antibiotici, kemoterapeutici
- psihoterapija, psihofarmaci
- hiperbarični kisik

## TUMORI SŽS-a

Specifični su zbog prostora u kojem se pojavljuju. Volumen mozga je 1500-1600 ml, krv: 140 ml, likvor: 120 ml. Moguće su oscilacije, ali unutar tih brojeva. Tumori izazivaju poremećaj raspodjele volumena i uklještenje određenih dijelova mozga koji mogu davati lažno lokalizacijske slike.

Uklještenje:

- subfalksno
- tentorijalno (gore i dolje)
- okcipitalno – kroz foramen magnum prolabiraju tonzile malog mozga

Uklještenje se javlja i kod malignih i benignih tumora te kod svih drugih procesa koji povećavaju volumen.

Edem mozga jedna je od posljedica ekspanzivnog procesa. Razlikujemo citotoksični i vazogeni edem.

Ekspanzivni procesi u užem smislu

Kliničko ispoljavanje tumora:

1. oštećenje glavnih funkcija mozga: glavobolja, epi napadaj
2. simptomi zbog povećanja intrakranijalnog tlaka – nespecifični su: glavobolja, povraćanje, zastojna papila (papila stagnans)
3. simptomi specifični zbog oštećenja regije gdje se tm nalazi – hemipareza, hemihipestezija, Jacksonova epilepsija, parapareza (parasagitalni meningeom)

Ovi simptomi ne moraju odmah biti vidljivi. Liječenje danas počinje rano zbog dobrih dg metoda. Specifični znaci se zato često i ne stignu razviti.

Mentalna i psihomotorna astenija

Bolesnik je usporen, letargičan, na pitanja polako odgovara, sa stankom, iskazuje blokadu u izražavanju, ali govori točno. Mogu nastati promjene ponašanja, npr. nekritičnost – na mahove se iz komunikacije isključuje pa se opet uključuje. Na simptome se malo žale, nesigurni su, pospani, imaju glavobolje. Kao da se pomire s tim smetnjama. Glavobolja se može javiti po noći i po tome je specifična, bolesnika probudi bol. Glavobolja može biti tupa,

probadajuća, različite lokalizacije. Mučnina i povraćanje mogu nastati. Npr. propulzivna povraćanja kod procesa u mozgovnom deblu.

Epi napadaji – Jacksonov tip ili klasični grand mal. Jave se u 20 – 50 % slučajeva, ovisno o autoru. Ako bolesnik od 50. god. prvi put dobije epi napadaj, a znamo da nije alkoholičar to se nikako ne smije zanemariti. Epi napadaj ne znači odmah epilepsiju.

## **Glioblastoma multiforme**

Čini oko 20% svih intrakranijalnih tumora. Može se javiti duž cijelog SŽS-a i u svim dobnim skupinama. Najčešće u srednjoj životnoj dobi. Raste infiltrativno i malign je. Može se širiti po meningama sve do spinalnog kanala pa nalazimo pleocitozu u likvoru (više od 100/ml), limfocite.

Operativna terapija nije dovoljno djelotvorna zbog infiltrativnog rasta. Radi se parcijalna resekcija. Indicira se radijacija i pokušava se kombinirati s kemoterapeuticima. Pokušava se i lokalna instilacija radioaktivnog joda, a isto tako i ciljana stereotaksijska radijacija. No ta su liječenja vrlo zahtjevna i još su u istraživačkoj fazi.

## **Astroцитom**

Pojavljuje se posvuda u SŽS-u, nešto češće u malom mozgu, velikom mozgu, optičkoj hijazmi, talamusu i ponsu. Lokalizacija ovisi o dobi. Mali mozak je najčešća lokalizacija u mlađoj dobi. Tumor često ima cističnu šupljinu. Operacija je efektivnija nego kod glioblastoma multiforme.

Očekuju se simptomi stražnje lubanjske jame, ataksija, povraćanje.

Ako se ne odstrani solitarni dio, razvijaju se recidivi. Zbog toga se operacija kombinira sa zračenjem, no to ima svoje komplikacije, kao što su oštećenje pituitarne žlijezde, veća učestalost leukemija i limfoma u kasnijoj dobi itd. Zbog toga se terapija zračenjem odgađa i rade se česte MR i CT kontrole. U likvoru nema povišenja broja stanica, bjelančevine mogu biti lagano povišene. Mogu se javiti depoziti kalcija, a definitivna dijagnoza se postavlja patohistološkom pretragom nakon operacijskog odstranjenja.

## **Oligodendrogliom**

-je nešto rjeđi tumor. Stvara male ciste, taloži kalcij, najčešće je lokaliziran u temporalnom i frontalnom režnju. Sve dobne skupine obolijevaju, nešto češće u 30-40. godini Raste sporo, liječi se ikirurškim zahvatom i radioterapijom. Kemoterapija ovdje nema učinka.

## **Meningeom**

Meningeom je benigni tumor. Opisao ga je Matthew Belli 1787. u atlasu patologije. Nastaje iz dure mater i arachnoideje. 15% primarnih intrakranijalnih tumora čine meningeomi. Javlja se u svim životnim skupinama, a najčešće u 7. desetljeću. U 20% obduciranih starijih ljudi nađe se mali meningeom što znači da je češći nego se klinički javlja. Osobe s meningeomom češće su nosioci kariotipnih anomalija, npr. manjak kromosoma 22 ili njegova delecija. Ovi tumori

imaju estrogenske receptore i taj nalaz još nije dovoljno proučen. Terapija je kirurška, radijacijom i kemoterapijom. Operativni zahvat je učinkovit ako se odstrani cijeli tumor. Dobro su ograničeni i vaskularizirani. Problem je ako nisu dostupni kirurškom zahvatu. Angiografijom se prikazuju kao splet nepravilnih, atipičnih krvnih žila. Često su udruženi s neurofibromatozom tip 2. što ukazuje na familijarnu pojavu. Ako je kirurški zahvat moguć, čovjek se operacijom može izliječiti.

## **Primarni cerebralni limfom**

Prije se smatralo da nastaje iz RES-a u mozgu. On, međutim, nastaje primarno iz B-limfocita. T-limfocitni limfomi javljaju se kod imunosuprimiranih osoba (AIDS, arteficialna imunosupresija kod transplantacije,...). Mogu biti multifokalni, difuzno raspoređeni. Solitarni se operiraju, a kod multifokalnih napravi se stereotaktična biopsija (pomoću CT-a se odrede koordinate). Može se pokušati kortikosteroidima i zračenjem. Terapija je uspješna, ali se u 90% bolesnika javlja recidiv, što je i očekivano jer imunološki status bolesnika se vjerojatno u međuvremenu nije promijenio. U preko 80% ovih bolesnika prisutan je genom EBV-a u ovim tumorima.

## **Metastatski karcinom**

Česte su metastaze u mozgu. Najčešće od karcinoma pluća, dojke, melanoma, bubrega, gastrointestinalnog trakta. Često se bolesniku nađe metastaza, a primarni proces se ne može naći jer je vrlo malen. Ako je solitaran, u obzir dolazi operacija, kod multifokalnih – zračenje.

# **DEMENCIJA**

## **Definicija demencije (WHO)**

Demencija je poremećaj sposobnosti pamćenja uz moguće pridružene druge kognitivne defekte – disfaziju, apraksiju, agnoziju te poteškoće u orijentaciji i donošenju svakodnevnih odluka.

Demencija je sindrom globalnog i progresivnog oštećenja stečenih kognitivnih sposobnosti pri očuvanju svijesti koji nastaje kao posljedica organske bolesti SŽS-a. Posebno su oštećene sposobnosti pamćenja, apstraktnog mišljenja, orijentacije i poimanja vidno – prostornih odnosa.

Najčešća je Alzheimerova demencija.

## **Alzheimerova demencija**

### **Epidemiološki podaci:**

- ukupna prevalencija AD u populaciji iznad 65 godina života (EU, SAD): 6 – 10%

- od 60. godine života prevalencija AD se približno pravilno udvostručuje svakih 5 godina (60-64 god: 1%, >85 g: 35%)
- incidencija AD u sveukupnoj populaciji SAD: 123/100 000 stanovnika
- epidemiološki podaci za Hrvatsku ne postoje
- prevalencija AD je značajno viša u žena
- bolest je nepoznata među Nigerijcima i sjevernoameričkim Indijancima
- ekonomski je iznimno opterećenje

### Činitelji rizika za AD:

#### POUZDANI

- visoka životna dob
- pojava bolesti u obitelji – rani oblik AD ima mutacije na kromosomima 14 – 21, nazočnost Apo E4 genotipa (kr. 19). Homozigoti za Apo-E4 imaju 90 puita veću vjerojatnost da obole od AD nego homozigoti za Apo-E3

#### VJEROJATNI:

- niska razina obrazovanja
- prethodne kraniocerebralne povrede
- dulja ekspozicija alkoholu

### Činitelji koji (možda) umanjuju rizik od obolijevanja od AD

- nesteroidni antireumatici
- estrogen
- intelektualna aktivnost («brain training»)
- nikotin (?)

### Patološke promjene u AD

Makroskopski: kortikalna atrofija

Mikroskopski:

- smanjen broj neurona, smanjen broj sinapsi
- pojava neuronskih plakova u kojima se gomila  $\beta$  (A4) apoprotein
- neurofibrilarna vretena – tau protein
- granulovakuolarna degeneracija neurona
- amiloidna angiopatija (vodeće patološko zbivanje ?)

APP je amiloid protein prekursor. On je integralni dio membrane neurona. Ima 39 aminokiselina. Cijepaju ga proteaze. Zbog anomalnog cijepanja nastaje  $\beta$ -apoprotein (40 – 42 aminokiseline) koji je netopljiv i slaže se poput fibrila u kori i uzrokuje reakciju tkiva.

Apolipoprotein E (apo E4 alel)

Je najvažniji prijenosnik lipida u SŽS-u. Ovdje postoji njegova defektna funkcija.

### Patofiziologija AD

- nakupljanje  $\beta$  (A4) amiloidnog proteina
- proliferacija mikroglije
- pad aktivnosti acetil – kolin – transferaze
- upala (citokini?)
- umanjena sposobnost korištenja glukoze?
- Umanjen regionalni moždani protok?

### **Kolinergička hipoteza AD**

Zapaženo je da velikom broju jezgara iz bazalnog telencefalona (Meynertova, septalna, dijagonalni Brocin snop – kolinergične jezgre –s projekcijama u cortex) u AD reduciran broj neurona čime je reduciran broj kolinergičnih receptora u kori, a taj pad je proporcionalan stupnju kognitivnog oštećenja. Na temelju ovog zapažanja zaključeno je da je ovo temeljni poremećaj. To je najizrazitiji defekt iako se smanjuje količina i drugih neurohormona. Na ovome se temelji i simptomatska terapija.

### **Dijagnostičke mogućnosti u AD:**

- oslanjanje na osnovne kliničke značajke AF
- uporaba kratkih, orijentacijskih testova za ispitivanje kognitivnih sposobnosti
- neuropsihologijska dijagnoza
- laboratorijske pretrage: uglavnom radiološke i radionuklidne
- nestandardne pretrage – preskupe su. Npr. pretraga likvora na tau protein za jednog bolesnika košta 1200 USD
- pretrage koje su tek u fazi istraživanja
- genska dijagnostika
- postmortalna dijagnostika

### **Tipični simptomi početka AD**

- progresivno opadanje sposobnosti pamćenja, posebno kratkotrajnog
- apatija
- agitacija i agresivnost (verbalna)
- anksioznost
- poremećaj rasporeda spavanja i budnosti (često se budi, teško zaspe)
- disforija

### **Simptomi umjereno teške AD**

- disfazija (često nominalna)
- stereotipija i perseveracija u izražavanju
- diskalkulija
- agnozija (prepoznavanje lica)
- apraksija (odijevanje)
- poremećaj orijentacije u vremenu i prostoru

### **Druge moguće kliničke značajke:**

- udruženi simptomi: depresija, nesanica, emocionalna inkontinencija, iluzije, razdražljivost, gubitak tjelesne težine, inkontinencija urina
- neurološki ispadi (uglavnom u kasnijim fazama bolesti): povišen mišićni tonus, poremećaji hoda
- epi napadaji (odmakla faza bolesti) – uglavnom miokloni

Bolest prosječno traje 7 – 10 godine, Bolesnici umiru od komplikacija terminalne faze – hipostatska pneumonija, zatajenje srca. Bolest okolina primijeti kad bolesnik počinje ostavljati vodu da teče, plin otvoren, struju; vrlo loše barata s novcem i jako puno troši.

### **Simptomi i znakovi koji ukazuju na malu vjerojatnost AD:**

- akutan ili subakutan početak
- dob niža od 50 god
- predominiranje poremećaja kretnji

- nazočnost poremećaja bulbomotorike, prolazna amauroza, fluktuacija simptoma i znakova, žarišni neurološki ispadi
- alkoholizam ili zlouporaba lijekova (delirij)
- psihoza, epilepsija, tumor mozga

### **Neuropsihološka dijagnoza AD:**

- osjetljiva i specifična za demenciju, osobito za AD
- egzaktna procjena kognitivnih sposobnosti, psihomotornih vještina i emocionalnih stanja bolesnika
- omogućuju egzaktno i dokumentirano praćenje bolesti

### **Neuropsihološki testovi**

#### Mini mental state

- orijentacija – pitamo bolesnika za vrijeme i prostor
- neposredno pamćenje – imenujemo 3 predmeta i bolesnik ih treba ponavljati
- pozornost i računanje – brojenje od 1-20 unatrag ili izgovoriti riječ unatrag
- kratkoročno pamćenje – tražimo od bolesnika da ponovi one 3 riječi
- govor:
  - imenovanje predmeta
  - ponoviti: «nikakvih ako, ili, ali»
- slijediti naredbu (zalijepiti pismo i sl) pri čemu ispitujemo apraksiju,
- pisanje rečenice (diktat), kopiranje zadanog lika

### **Radiološka dijagnoza**

#### Strukturne pretrage:

- CT, MR: prikaz tkivne atrofije, diferencijacija drugih mogućih uzroka demencije
- MR s visokom rezolucijom: oštećenja entorinalne kore – rana faza AD
- Funkcionalna MR: nestandardna
- Radionuklidne pretrage (SPECT, PET): također nestandardizirane, omogućuju prikaz zone smanjenog metabolizma, rano prepoznavanje AD, rješavanje dif. - dg dvojbi

#### **Uobičajene pretrage u cilju isključivanja drugih mogućih uzroka demencije**

- KKS
- GUK
- Hepatogram
- B12 u serumu
- Folati u serumu
- Serološka pretraga na lues
- TSH
- Analiza urina
- RTG pluća

### **Liječenje**

Liječenjem se pokušava povećati količinu acetil-kolina prekursorima kao što je lecitin. Kasnije, 90-ih, pokušalo se održati količinu tako da se smanji razgradnja centralnim inhibitorima acetil-kolin-esteraze. Ovi lijekovi u oko 50% bolesnika mogu usporiti tijek bolesti i poboljšati kognitivne funkcije. Kod nas je registriran donepezil (Arycept). Prednost

mu je što se uzima jednom dnevno. Nesteroidni antireumatici i estrogen također utječu na poboljšanje kognitivnih funkcija.

Bitno je da se lijek daje u ranoj fazi. Liječenje je skupo, mjesečna doza Arycept-a košta 1800 kn. Poboljšanje traje 6 – 12 mjeseci, a to je mnogo za bolesnika i njegovu obitelj.

### **Liječenje nekognitivnih simptoma AD:**

Psihički poremećaji – uznemirenost, tjeskoba, agitacija:

- risperidon, olanzepin, quatiapin
- haloperidol (drugi izbor)
- benzodiazepini (ne u kroničnoj primjeni)

Depresija

- inhibitori preuzimanja serotonina

Poremećaji spavanja

- kloral-hidrat

### **Ključni elementi njege bolesnika s AD**

- omogućiti odgovarajuću prehranu
- održavanje higijene
- odabir prikladne medikacije
- održavanje nadzora nad pridruženim zdravstvenim problemima
- ohrabriti i podržati članove obitelji u provođenju njege i održavanja emocionalne veze s bolesnikom. Poremećeno je učenje pa u nepoznatoj sredini ništa ne prihvaćaju i uznemireni su
- omogućiti materijalnu i pravnu sigurnost kako za bolesnika tako i za njegovu obitelj

## **Creutzfeld – Jacobova bolest**

Jedina je dokazano transmisivna demencija.

Rani znaci: apatija, insomnija, depresija, ataksija, vertigo

Kasniji znaci: spasticitet, tremor, koreoatetozna, bulbarna paraliza (govor, gutanje), sljepoća

Tišičan znak: miokloni napadaji

EEG: trifazički valovi

Uzročnik: prioni

Trajanje bolesti: smrt nastupa 3-6 mjeseci nakon pojave prvih simptoma.

U mozgu nastaje spužvasta degeneracija (spongiformna encefalopatija)

Oboljevaju neurokirurzi, neuropatolozi, ljudožderi kada jedu mozak.

## **Huntingtonova bolest**

Gentetski je uslovljen demencija, 4. kromosom, autosomno dominantno

Patologija: propadanje neurona nucleus caudatusa, a u manjoj mjeri i drugih bazalnih ganglija talamusa i moždanog debla

Biokemija: deficit GABA-e

Klinički: promjene osobnosti (agresivnost, demencija), koreatske kretnje

CT: dilatacija prednjih rogova lateralnih komora

EEG: paroksizmalno izbijanje

## **Normotenzivni hidrocefalus**

Komorni sustav je hidrocefalički imijenjen, a bez edema papile optičkog živca, bez glavobolje, uz normalan tlak likvora.

Uzroci: obliteracija subarahnoidalnih prostora? Defekt apsorpcije putem arahnoidalnih resica

Često nastaje nakon subarahnoidalnog krvarenja ili meningitisa

Trijas simptoma: demencija, ataksija, inkontinencija (Hakimov trijas)

Liječenje: kirurški zahvat

Nakon ranog zahvata, trijas simptoma se povlači. Postavlja se intraventrikularni kateter,

Pudenztzov shunt.

## **Multiinfarktna demencija**

Akutnog ili subakutnog nastupa bolesti

Stepeničast tijek bolesti, s remisijama

Žarišni neurološki ispadi

Bulbarne smetnje

Hipertenzija

Reaktivna depresija

CT, MR: lakunarne promjene

Uzrok: angiopatija

Bolesnik ima uvida u svoje stanje i zato je depresivan (za razliku od Alzheimerove demencije).

### **Važnost pravilnog postavljanja dijagnoze kod demencija**

- isključivanje kurabilnih uzroka
- mogućnost uvođenja ranog liječenja AD
- psihosocijalni razlozi

Važnost pouzdane dijagnoze AD u budućnosti bi mogla biti i veća jer je izvjesno da će određeni oblici AD reagirati na određene vrste liječenja.

## **Diferencijalna dijagnoza:**

### **1. Neurodegenerativne bolesti**

-Morbus Parkinson

-Progresivna supranuklearna paraliza

-Frontotemporalna demencija

-Pickova bolest

-Olivopontocerebelarna atrofija

-«Lewi baby» demencija

-progresivna hemiatrofija

-Huntingtonova bolest

-ALS

-Postencefalitički parkinsonizam

-obiteljska prionska bolest

-Multipla skleroza

## 2. Stečene, moguće reverzibilne demencije

- delirij
- metaboličke
- manjkava prehrana
- trovanje lijekovima
- normotenzivni hidrocefalus
- vaskulitis
- intrakranijalni tumori
- PTSP
- kronični alkoholizam

## 3. Stečene, ireverzibilne demencije

- vaskularna demencija (multiinfarktna)
- Wernicke-Korsakoffljev sindrom

## 4. Infekcijske demencije

- AIDS, toksoplazmoza
- prionske bolesti
- neuroleues – progresivna paraliza
- encefalitis, meningitis

## 5. Psihijatrijski uzroci

- depresija
- kronična psihoza

# POREMEĆAJ ODRŽAVANJA SPAVANJA I BUDNOSTI

Analiza sna:

Poligrafaska analiza tijekom budnog stanja te NREM i REM faze spavanja: EEG, EOG, EMG, EKG, respiracija i pletizmogram,...

Tri dimenzije:

- budnost
- NREM, ortodoksno spavanje
- REM, brzo,
- paradoksno spavanje

Budnost: brza EEG aktivnost, povišen mišićni tonus

NREM: usporen EEG, umjereno povišen mišićni tonus

REM: brza kortikalna EEG aktivnost, izolirani pontini šiljci, theta aktivnost, gubitak miš. tonusa

RAFE jezgre područje je u dorzumu ponsa. Bogate su serotoninom i uključene su u proces NREM spavanja. Locus coeruleus, plavičaste jezgre bogate noradrenalinom uključene su u REM održavanje.

U spavanju sudjeluju i kolinergične jezgre. U budnom stanju one podižu tonus talamičkih jezgara, drže nas u budnom stanju i inhibiraju retrotalamičke jezgre. U spavanju dolazi do smanjene stimulacije talamičkih i pojačane stimulacije retrotalamičkih jezgara.

### **Budnost**

- acetilkolinski sustav aktivan
- senzorni talamus aktivan
- retikularne jezgre talamusa inhibirane
- talamokortikalni neuroni visoko aktivni
- EEG: desinhromizacija aktivnosti

### **Spavanje:**

- acetilkolinski sustav inaktiviran
- senzorni talamus inhibiran
- retikularne jezgre talamusa inaktivirane
- talamokortikalni neuroni su usporene aktivnosti
- EEG: sinhronizacija aktivnosti

### **Strukture odgovorne za budnost i spavanje**

Budnost: ARAS – kolinergičke jezgre

NREM: niži dijelovi ponsa, uglavnom serotoninergičke RAPHE jezgre (smisao: anabolizam dijelova organizma?)

REM: viši dijelovi ponsa, locus coeruleus, dopaminergičke jezgre, prvenstveno noradrenergičke (mogući smisao REM spavanja: procesiranje informacija i pohranjivanje memorije?)

Nakon dugotrajnog nespavanja nadoknađuje se REM spavanje.

Najvjerojatnije dok spavamo zaboravljamo, «pospremamo stvari».

### **Vrste spavanja**

#### **NREM**

Značajke:

- postupno povećanje dubine spavanja
- progresivno sniženje autonomnih funkcija
- postupno EEG usporenje
- postupna izmjena 4 stupnja (1-2-3-4-3-2-1)

#### **REM**

Značajke:

- iznenadan nastup, uvijek nakon NREM
- gubitak mišićnog tonusa
- povišenje autonomnih funkcija
- ubrzanje EEG aktivnosti
- sanjanje

Prosječno čovjek spava 3-4 NREM-REM ciklusa u noći.

### **Poremećaji spavanja i budnosti**

INSOMNIJA (nesanica): poremećaj usnivanja ili održavanja spavanja

HIPERSOMNIJA: poremećaj buđenja ili održavanja budnosti

Poremećaji rasporeda budnost – spavanje: vezan je uz poremećaj cirkadijanog ritma i upućuje na poremećaj tog centra u hipotalamusu.

PARASOMNIJE: disfunkcije vezane uz spavanje, pojedine faze spavanja i/ili buđenje; nije sigurno da su poremećaji vezani baš uz san – škripanje zubima, miokloni grčevi,...

### **HSA (sindrom hiperpneje i apneje tijekom spavanja)**

- poremećena je respiratorna funkcija u spavanju (hipoksemija, hiperkapnija, umanjen minutni volumen)
- uglavnom se javlja u REM spavanju, uz česte apnoičke krize i pad saturacije kisika
- uzroci: pretilost, hipertenzija, smetnje u resp. putovima, lezije moždanog debla, miopatije, pušenje, Pickwickow sindrom, hrkači
- prepoznavanje: hrkanje, apneja, cijanoza i naglo buđenje
- bolesnici su pospani cijeli dan jer po noći ne mogu spavati
- bolest je vrlo česta, no kod nas se ne prepoznaje ili ne priznaje
- posljedice: koronarna bolest, plućno srce, emfizem
- Liječenje: riješavati faktore rizika, maska s kisikom za noć

### **POREMEĆAJI RITMA SPAVANJA**

Sindrom pomaka unaprijed (zaostajanja) u fazi spavanja

Bolesnici imaju poteškoće zbog:

- neusnivanja u zadanom terminu
- ne-buđenja u zadanom terminu

Sindrom pomaka unatrag (preuranjenosti) u fazi spavanja

- poteškoće u održavanju budnosti navečer
- preuranjeno buđenje

Poteškoće vezane uz smjenski rad

- nedovoljna dužina spavanja u raspoloživom vremenu

### **NARKOLEPSIJA**

- prevalencija: 2 – 7/10 000
- dob: 10 – 45 god (medijan: 25 g)
- česta obiteljska pojava (rizik srodnika je 60 puta veći)
- HLA DR2 prisutan u 99% bolesnika
- Neravnoteža između budnosti, NREM i REM spavanja
- Narkoleptička tetrad: narkolepsija, katapleksija, pre- ili postdormicijalna paraliza, hipnagogne halucinacije
- 1/3 bolesnika ima isključivo monosimptomatski tip bolesti, ostali iskazuju različite kombinacije

- atake spavanja: više puta dnevno neodoljiva potreba za snom, to traje 10-15 minuta i nakon toga se bolesnik budi odmoran i normalno nastavlja sa započetim radom. Dnevno bolesnik ima pretjeranu potrebu za snom, a noću nesanicu

Narkoleptička tetrada:

- narkoleptičke epizode su kratke epizode spavanja praćene snovima. Dopamin i njegovi metaboliti su pri tom povišeni u likvoru
- katapleksija je gubitak mišićnog tonusa uz očuvanu svijest . REM prodire u budno stanje
- pre- ili postdormicijalna paraliza je paraliza voljne muskulature tijekom buđenja ili usnivanja uz osjećaj jakog straha
- hipnagogne halucinacije su vrlo neugodne slušne ili vidne halucinacije tijekom usnivanja zbog prodora REM-a zbog skraćene REM latencije REM nastupa prije nego bolesnik zaspe

Liječenje:

- centralni ekscitansi – analeptici
- triciklički antidepresivi
- $\beta$  - blokatori
- kloral – hidrat za omogućiti normalno noćno spavanje

Bolest se nekad sam povuče iza 40. godine, Traje neodređeno.

### **PARASOMNIJE – DISFUNKCIJE VEZANE UZ SPAVANJE**

Nepoželjni fizikalni fenomeni koji se javljaju u spavanju ili ih spavanje provocira:

- enuresis nocturna
- bruksizam – škripanje zubima
- sindrom «nemirnih nogu» (pospanost)
- hipnagogni trzajevi (usnivanje)
- mioklonus u spavanju (REM)
- noćno šetanje (mjesečarenje, somnambulizam) – NREM
- pavor nocturnus

## **NEUROMIŠIĆNE BOLESTI**

NM bolesti su oboljenja funkcije ili strukture motorne jedinice.

Bolest motornog neurona:

Propada cijeli akson i živčana stanica te na kraju i mišići.

-Stečene:

- Progresivna spinalna amiotrofija
- ALS
- Progresivna bulbarna paraliza

-Nasljedne

## **PROGRESIVNA SPINALNA AMIOTROFIJA**

Počinje s nemogućnošću izvođenja finih pokreta prstiju (zakopčavanje, šivanje). U toj fazi bolesnici imaju atrofije mišića šake. Bolest češće zahvaća žene, javlja se u 6. ili 7. desetljeću, obostrana je i asimetrična. Ona ruka koja je prva zahvaćena, zahvaćena je više. Zatim prelazi prema nadlakticama i slabost zahvaća male mišiće stopala. Razvija se skeletirana šaka – svi su mali mišići šake su atrofirali i prsti se nalaze u položaju fleksijske kontrakture. Bolesnik ima pijetlov hod, nemogućnost hodanja na peti, a kasnije i na prstima. Atrofiraju mišići potkoljenice. Postepeno se javlja i bulbarna simptomatologija – nemogućnost gutanja, žvakanja, fonacije, izgovaranja slova B i P, odsutan refleks mekog nepca. U zadnjoj fazi bolesnici ne mogu ni gutati ni govoriti. Često umiru zbog aspiracijske pneumonije. Tim atrofijama prethode brojne fascikulacije. Najčešće su na jeziku i to je izraz malignosti fascikulacija. Relativno brzo završi smrću – za 5 godina-

## **AMIOTROFNA LATERALNA SKLEROZA**

Ima kliničku sliku progresivne spinalne amiotrofije, a osim zahvaćenosti donjeg, zahvaća i gornji motoneuron te na donjim udovima zapažamo spastičnu paraparezu, klonus, subklonus, u 30% bolesnika refleks Babinskog.

Ljudi žive do 10 godina nakon početka simptoma, češće zahvaća muškarce i češće u starijoj dobi.

## **PROGRESIVNA BULBARNA PARALIZA**

Prvi klinički znakovi su na bulbarnoj muskulaturi – nemogućnost izgovaranja slova B i P, nemogućnost fonacije, zatvaranja glotisa, hrana izlazi na nos. Smrt nastupa za dvije godine od početka. Češće napada žena. Češće u mlađoj dobi. Čest simptom su fascikulacije.

EMNG promjene kod spinalnih lezija

1. spontana aktivnost
2. prorijeđene inervacijskog uzorka
3. promjene osobina akcijskog potencijala i pojava gigantskih potencijala
4. uredne brzine provodljivosti motornih i senzornih vlakana

## **NASLJEDNE BOLESTI MOTONEURONA**

### **WERDING – HOFFMANOVA BOLEST**

Progresivna infantilna spinalna amiotrofija

Započinje u prvih 6 mjeseci života, djeca se rode kao mlohavo dijete – «floppy infant».

Atrofije i slabosti su proksimalne, nemoguća je adukcija glave i abdukcija ramena. Dijete leži poput žabe, atonično. Kukovi: abdukcija je moguća do kraja. Diše uz pomoć abdominalne muskulature. Ostaju samo rezidualni pokreti u šakama. Nikad ne prohodaju niti odižu glavu. Fascikulacije mogu biti prekrivene paniculusom adiposusom i vide se na jeziku. Do 2. godine života djeca u pravilu umiru.

EMG: brojne fascikulacije, fibrilacija, denervacijski akcijski potencijal, brzine lagano usporene zbog denervacije i demijelinizacije.

Biopsija: tip specifičnost, prevladava samo jedna vrsta mišićnih vlakana i denervacija

### **KUGELBERG – WELANDER-ova BOLEST**

Progresivna proksimalna juvenilna spinalna amiotrofija

Juvenilna – nastupa u juvenilnoj dobi – pred pubertet (12 – 13 g). Ovaj oblik amiotrofije je sporiji, manje maligna, bolesnici dožive i 30. godinu. Sporo je progresivna – razvijaju se atrofije i kontrakture s vremenom. Hodaju gegajući se. Razvija se lordoza, deformacije prsnih kostiju. Ne mogu podići ruke iznad horizontale. Miotatski refleksi se gase. Nema ispada osjeta. Ova se bolest još naziva **pseudomiopathica** jer ne postoje specifične histološke karakteristike bolesti i često se zamijeni s miopatijama. Diferencijalno dijagnostički je zato važno učiniti EMG.

Podjela spinalnih amiotrofija po Thomasu:

1. infantilna (Werding Hoffman)
2. intermedijarna
3. juvenilna (Wohlfart-Kugelberg-Welander)
4. distalna
5. skapulohumeralna
6. facioskapularna

Intermedijarna se javlja između infantilnog i juvenilnog oblika i po težini je također između ova dva oblika.

Distalna zahvaća šake i stopala.

## **DISKORADIKULARNI KONFLIKTI**

Funkcija je intervertebralnog diska održavanje kontakta između dva kralješka, amortiziranje udaraca i omogućavanje veće pokretljivosti kralježnice.

Sastoji se iz dva dijela:

- anulus fibrosus
- nucleus pulposus

Zbog mikrotrauma fibroznog prstena te zbog dehidracije koja nastaje s godinama, nucleus pulposus prolabira u spinalni formane i komprimira korijenove. Nastaje **protruzija intervertebralnog diska**.

### **Klinička slika:**

Prolaps je najčešće između L4/L5 i L5/S1 jer je tu najveća sila pri podizanju trupa.

Bolesnik ima lumboishialgiju ili ishialgiju, nociceptivni refleks blokiranja (organizam stvara grč mišića i tako se bori protiv boli), lumbalnu lordozu, skoliozu, premamjenu blokiranja, bolnost na mjestu proturuzije i duž n. ishiadicusa - bolne Valeove točke.

ISHIALGIA je bol duž n. ishiadicusa, obično u leđima, kuku, do palca. Ponekad se bol javi samo na periferiji, praćena trncima. Javlja se gubitak osjeta u određenom dermatomu. Gube se miotatski refleksi ovisno o komprimiranom korijenu.

S1 – m. triceps surae

L4 – m. quadriceps

L5 – ne daje blokadu, ali može uzrokovati nastanak pseudoradikularnog sindroma pri čemu nema refleksa kvadricepsa. Nastaje pijetlov hod, peronealna kljenut jer zbog pareza n. peroneusa hod na peti nije moguć.

Pri prolapsu iv diska, bolesnik obično ima pozitivan Laseguov znak – bolesniku se podiže ispružena noga od podloge i pri pozitivnom znaku javljase zatezanje i bol dorzalno u natkoljenici pod određenim stupnjem. Često je pozitivan Laseguov znak glavni znak akutnog radikularnog procesa. Za razliku od drugih radikularnih oboljenja, ovo se može liječiti.

### **Dijagnoza:**

- anamneza, klinička slika i neurološki pregled
- neuroradiologija – RTG kralježnice (za isključenje osteomijelitisa ili metastaze)
- EMG nam pokazuje je li proces akutan ili kroničan, koliki je radikularni sindrom i gdje je lociran
- CT – prikaz anatomskih odnosa
- MR
- Lumbalna mijelografija - prikazuje kompresiju

### **Liječenje:**

U akutnoj fazi daju se analgetici, preporučuje mirovanje i primjena topline na bolno mjesto. Kasnije se počinje s fizikalnom terapijom. Ako je kompresija velika, primjenjuje se kirurški zahvat.

### **Indikacija za kirurški zahvat:**

Ako postoji samo ishialgija, to nije indikacija za kirurški zahvat. Apsolutna indikacija je sindrom caudae equinae i conusa koji nastaju zbog kompresije na filum terminale i manifestiraju se obostranom ishialgijom, trncima, gubitkom osjeta u obliku jahaćih hlača, inkontinencijom stolice i urina.

Relativna indikacija je peronealna radikularna kljenut.

## **SIRINGOMIJELIJA**

Bolest je karakterizirana stvaranjem šupljina u leđnoj moždini. Može nastupiti u kasnoj životnoj dobi. Nije nasljedna.

Šupljine su najčešće smještene u cervikalnom dijelu, ispunjene su likvorom, a oko je glijalno tkivo. Klinička slika ovisi o mjestu razvoja i putovima koji su zahvaćeni. U pravilu je smještaj dorzolateralan pa su najčešći senzorni ispadi, tzv. siringomijelički senzorni ispadi. Zahvaćen je tractus spinothalamicus i dorzalni funikuli (duboki osjet, bol, temperatura). Ispad dubokog osjeta je na istoj strani u visini procesa, a nekoliko segmenata niže je ispad bola i temperature. U pravilu nastaju atrofije mišića šake. Razvija se skeletirana šaka. Šupljine mogu nastati i u moždanom deblu i tada se bolest naziva **siringobulbija**. Kod tog stanja imamo poremećaje karakteristične za ispade te regije.

Od siringomijelije razlikujemo **hematomijeliju**, krv u kralježničnoj moždini, koja može nastati uslijed traume ili spontano, naglo. Liječi se kirurškim zahvatom.

**Hidromijelija** je proširenje centralnog spinalnog kanala.

Sve ove promjene daju kliničku sliku tumora. Najčešće se uzrok razluči pomoću MR. Terapija je najčešće kirurška.

## **POLIRADIKULONEURITIS**

Autoimuno je oboljenje koje zahvaća prednje korijene kralježničke moždine i spinalne živce. Radi se o upalnim promjenama, limfociti napadaju ovojnice i korijene. Posljedica je demijelinizacija. Bolesti u pravilu prethodi upalno stanje (npr. streptokokna upala grla) nakon koje se javljaju autoprotutijela na bazični mijelin.

Klinička slika:

Nakon 7 – 10 dana latencije nastaju trnci, nelagoda, najčešće u distalnom dijelu nogu i penje se proksimalno, prelazi na ruke i trup. Može zahvatiti bulbarnu muskulaturu, isto tako interkostalnu što dovodi do poremećaja respiracije. Gubitak osjeta slijedi gubitak motorike, penje se isto kao i poremećaj osjeta. Zahvati li bolest cerebralne vitalne centre, ishod je neminovno smrt. To se događa u 2-4% bolesnika. Na vrhuncu bolesti potrebna je mehanička respiracija. Postepeno se bolesnik oporavlja od gore prema dolje, obrnuto od nastanka. Postoje i posebni oblici koji počinju na bulbarnom predjelu i spuštaju se prema dolje.

## **GULLAIN – BARREOV SINDROM**

Javlja se nakon preboljele akutne infektivne bolesti. Sindrom se može javiti u akutnom ili kroničnom obliku. Oporavak kod akutnog nastaje već nakon dva tjedna od početka bolesti, kod kroničnog oblika je početak postupan, a bolesnik se nikad postupno ne oporavi. Nakon kroničnog oblika ostaju znatni deformiteti. EMG pokazuje znatno usporenje brzine provodljivosti zbog demijelinizacije te promjenu oblika evociranih potencijala.

Liječenje:

- plazmafereza i imunoglobulini intravenski
- kortikosteroidi koji pomažu kod kroničnih demijelinizacijskih procesa
- njega bolesnika zbog hipotonije, motorne slabosti koja može biti praćena zatajivanjem autonomnog sustava – bolesnici imaju blijede, suhe ekstremitete. Moguće je zatajenje srca zbog disfunkcije vagusa. Oboljenja s velikom slabosti i opsežnom zahvaćenošću autonomnog sustava uglavnom smrtno završavaju. Bitna je prevencija upala, naročito upale pluća.

## **NEUROPATIJE**

Neuropatija je oboljenje perifernih živaca. Oboljenje jednog živca naziva se **mononeuropatija**, simetrična oboljenja živaca: **polineuropatija**, nesimetrična oboljenja perifernih živaca: **mononeuropatija multiplex**.

Najčešća je **alkoholna neuropatija**, pretežno senzornih ispada koja se u pravilu javlja na donjim udovima i širi se proksimalno uz sve tipične karakteristike neuropatija:

- gubitak osjeta po perifernom neuropatskom tipu poput čarapa s cirkularnim prijelazom prema nezahvaćenom području. Gubi se osjet dodira, boli i temperature. Mogu se javiti i hipestezije i disestezije. Različite varijacije su gubitak osjeta u obliku: rukavica, potkoljenica, hulahopki, damskih rukavica (do lakta).

- trofički ulceri – nisu bolni zbog gubitka osjeta

- bule na koži koje pucaju

- rane koje ne zarastaju, nastaje često sekvestracija kosti

- rano se javlja gubitak dubokog osjeta, vibracije i pseudoataksija

- gašenje miotatskih refleksa, najčešće Ahilovog i patelnog

- motorički ispadi, najčešće se javlja peronealna kljebut i pijetlov hod

Uzrok je trofičke prirode – nedostatna resorpcija vitamina B.

**Dijabetička neuropatija** je također česta. U prvoj fazi je metabolička, a u drugoj trofička, Nije povezana s visinom glikemije. Zahvaćeni su najdistalniji živci jer im je otežana prehrana. Često se razvije i mononeuropathia diabetica, najčešće n. oculomotoriusa pa je

rezultat ophtalmoplegia externa. Zahvaćeni unutarnji mišići oka. Zahvaćene su ovojnice živca, sam akson nije. Česta su i trofička ulcera.

Neuropatije mogu biti uzrok uzimanja lijekova, droga, nutricijski uvjetovane. Živac je jako osjetljiv na vanjske utjecaje.

EMNG promjene kod perifernih neuralnih lezija:

1. spontana aktivnost
2. prorijeđenje inervacijskog uzorka
3. usporenje brzine provodljivosti motornih i senzornih vlakana – upućuje na sigurnu dijagnozu periferne lezije živca. Usporenje može biti 20 – 50 % pa i više, ovisno gdje se nalazi proces

Ako dođe do aksonalnog gubitka, bolest se naziva aksonopatija – tada je usporenje manje nego kod demijelinizacije.

### **Podjela nasljednih polineuropatija po Thomasu**

A – polineuropatije s poznatom metaboličkom podlogom (npr. Morbus Refsum)

B – polineuropatije bez poznate metaboličke podloge:

1. motorne polineuropatije
2. miješane polineuropatije (npr. peronealna mišićna atrofija, Morbus Charcot-Marie-Tooth)
3. senzorna polineuropatija (npr. ulceromutilirajuća familijarna akropatija Thevenard)

Motorno – senzorna neuropatija je najčešći oblik.

HMSN 1 (hereditarna motorno senzorna neuropatija tip 1) javlja se s hipertrofijom živaca, velikim demijelinizacijskim procesom, stvaranjem lukovica i znatnim usporenjem motorne i senzorne provodljivosti. Nastaje i atrofija muskulature. Uzrok je u osnovi genska promjena.

Morbus Charcot Marie Tooth

1886. godine su je opisali Charcot i Marie, a iste te godine i Tooth.

Početni su simptomi pronealna mišićna atrofija s prijelazom na potkoljenicama. Muskulatura ruku je kasnije zahvaćena. Danas znamo da su prvo zahvaćeni mali mišići stopala, nastaje pes cavus – visok svod stopala i nakon toga atrofije prelaze na potkoljenicu. Kad zahvati prednju, tibijalnu stranu, bolesnik ne može hodati na petama. Kad zahvati stražnju stranu, nastaju tanke, rodine, noge. Nakon toga bolest zahvaća distalni dio potkoljenica, nikad proksimalni. Slijedeći zahvaćeni dio tijela su ruke – mišići tenara – nastaje majmunska šaka – prva falanga je povučena prema dlanu. Stvara se skeletirana šaka.

Bolest je sporo progredijentna. Bolesnici imaju tipičan peronealni hod.

Postoje i drugi oblici kliničke slike gdje atrofije počinju na rukama, ili se javljaju istovremeno na šakama i stopalima ili ima brzo progredijentan tijek.

U pravilu bolest ne utječe na dužinu života. Interkostalni mišići i srce nisu nikad zahvaćeni.

Nekad atrofija ostaje samo na stopalima.

Kod neuropatija može postojati i lagana asimetrija.

## KOMPRESIJSKE NEUROPATIJE

Periferni živci prolaze kroz određene mišićno-koštano-tetivne otvore. Na određenom mjestu živac može biti komprimiran što se naziva kompresijska neuropatija ili **entrapment sindrom**.

### Sindrom karpalnog tunela

Kompresijski je sindrom nervusa medijanusa. On prolazi kroz karpalni kanal zajedno s tetivama fleksora, dolje su karpalne kosti, a gore retinaculum flexorum. Svaki proces koji mijenja odnose u kanalu dovodi do ovog stanja. Sindrom može nastati i sui generis. Prvi su simptomi trnci i mravinjanje u prva tri prsta ujutro pri buđenju. Isprva prolaze razgibavanjem ruku, kasnije ne. Može se javiti i nakon dugotrajnih ponavljajućih pokreta, npr. vožnje automobilom, rada na računalu i sl.

Kasnije se javlja kočenje – ne može se napraviti opozicija palca te nastaje atrofija malih mišića tenara.

N. medijanus inervira:

- mišiće tenara
- dva lumbrikalna radijalna mišića
- iznimno i mišiće hipotenara ("**all median hand**")

Kod 16% ljudi postoji obrnuta situacija, **all ulnar hand**, kada sve mišiće šake inervira n. ulnaris i tada je slika ovog sindroma atipična.

Najčešće nastaje nakon prijeloma.

EMG:

1. denervacijske promjene u mišićima inerviranim odgovarajućim živcem
2. segmentalno usporenje preko mjesta kompresije

### Sindrom uklještenja nervusa radialis

Najčešće se javlja kod alkoholičara. Bolesnik se ujutro budi s nemogućnošću ekstenzije šake. Kompresija nastaje na mjestu gdje živac zaobilazi humerus.

Alkoholičari zaspu s glavom poduprtom rukom pa nastaje ishemija.

Oporavak je u pravilu dobar. Treba što prije početi s fizikalnom terapijom. Može nastati i pri operacijskom zahvatu ako ruka visi preko stola.

### N. ulnaris

Prijelomi u laktu najčešće uzrokuju kompresiju živca. Nastaje gubitak osjeta u četvrtom i petom prstu te atrofija malih mišića šake. Nemogućnost fleksije šake.

### N. peroneus

Kompresija je najčešća na mjestu gdje živac zavija iza glave fibule. Posljedica je kljenut stopala i nemogućnost hodanja na peti. Gubi se osjet na vanjskoj strani stopala i potkoljenici. U EMGu se vidi usporenje koje je diferencijalno dijagnostički bitno prema radikularnoj peronealnoj kljenuti.

Često nastaje zbog prijeloma ili nepravilno postavljene sadrene udlage.

### N. tibialis post.

Kompresija u stražnjoj koljenoj jami, blizu a. tibialis. Živac mogu komprimirati aneurizme arterije te su joj simptomi kompresije živca prvi znaci – nemogućnost hodanja na prstima, karakterističan gubitak osjeta na tabanu.

### **N. plantaris med. et lat**

Često nastaje zbog prijeloma. Simptomi su uporne bolne neuralgije. Na samom tabanu se kasnije može javiti Mortonov neurinom.

## **OBOLJENJE NEUROMUSKULARNE SPOJNICE**

### **MIASTENIA GRAVIS**

MG je autoimuna bolest. Nastaje zbog djelovanja autoantitijela na acetilkolinske receptore na postsinaptičkoj membrani. Posljedica je da nema dovoljno acetyl – kolina za akcijski potencijal. Neki će se mišići kontrahirati ako ga imaju dovoljno. Sve se radnje mogu izvesti, ali ne mogu se ponavljati. Ujutro je bolesnik relativno dobro, tijekom dana nastaje slabljenje. Nema umora nego bolesnik ne može izvršiti radnju.

Češće obolijevaju žene mlađe dobi.

Okularni oblik - prvi simptom je pareza kapaka koja se javlja poslijepodne i uvečer.

Simptomi dobro reagiraju na edrofonij – klorid (Tenzilon) koji se koristi kao dijagnostički test. Da se intravenski i promatra reakcija. Djelovanje je kratkotrajno (oko 15 min) pa se ne može koristiti u liječenju, samo dijagnostički.

Za dijagnozu i liječenje se upotrebljava prostigmin.

Oba su lijekova inhibitori kolin-esteraze čijom se inhibicijom veća količina neurotransmitora dovodi do postsinaptičke membrane i jača mišićna kontrakcija.

Ostali lijekovi:

-kortikosteroidi - počinje se velikim dozama pa se smanjuje

-plazmafereza – antitijela se nalaze u globulinskoj frakciji plazme

-timektomija – treba je učiniti kod svih bolesnika s povećanim timusom. Timus je povećan u 75% bolesnika, a u 10% nađe se tumor timusa.

-liječenje u krizama

Krize mogu biti mijastenička i kolinergička.

**Miastenička kriza** je pogoršanje slabosti do mjere vitalne ugroženosti. Najčešće bolesnik ima respiratornu insuficijenciju zbog slabosti dijafragme i interkostalnih mišića. Česta je i aspiracija zbog slabosti mišića ždrijela. Liječenje se provodi u jedinici intenzivnog liječenja.

**Kolinergička kriza** nastaje zbog predoziranja lijekova, liječi se prestankom njihova davanja.

Najčešći uzrok krize je interkurentna infekcija. Osnove terapijskog programa su: antibiotici, umjetna respiracija, pulmonalna fizioterapija, plazmafereza.

Bolest je vrlo teška i često završi smrću.

Kliničke slike MG:

1. okularni oblik – dobro reagira na kolinesterazne lijekove
2. generalizirani oblik
3. fulminantni oblici – nagli nastanak sa zahvaćanjem bulbarne, respiratorne i skeletne muskulature. Loša prognoza, visok mortalitet.
4. teški kasni oblici koji proizlaze iz egzacerbacije okularnog i generaliziranog oblika. Često se javi u trudnoći i ima lošu prognozu.
5. mišićne atrofije

Pedijatrijski oblici MG – floppy infant

1. Kongenitalni, infantilni, juvenilni oblik prave MG – često s ptozama, smetnjama disanja, usporen razvoj
2. Neonatalna MG – tipična slika, ali ovo je prolazno stanje koje nastaje zbog intrauterinog prijenosa svoje IgG frakcije djetetu. Djeca miasteničkih majki često umiru, ali ako prežive prve simptome, kasnije ih nemaju.

EMG nije specifično promijenjen kod miastenije gravis, ali može poslužiti za diferencijalnu dijagnozu.

Dijagnoza:

- klinička slika
- tenzilonski test
- prostigminski test
- test NM spojnice s posttetaničkim opadanjem amplitude

## **OBOLJENJA MIŠIĆA – MIOPATIJE**

Podjela miopatija

- mišićna distrofija
- miotonija
- periodičke paralize
- polimiositis
- bolesti «gomilanja»
- miopatije sa specifičnim morfološkim nalazom
- sekundarna miopatija na poznati uzrok izvan mišićnog vlakna (infekcijske, toksične, endokrine, refleksne)

**Mišićne distrofije:**

1. dystrophia musculorum Duchene
2. benigna mišićna distrofija (Becker)
3. pojasni oblik mišićne distrofije
4. kongenitalne mišićne distrofije
5. facioskapularna mišićna distrofija
6. distalna distrofija
7. progresivne eksterne oftalmoplegije

## **DISTROPHIA MUSCULORUM PROGRESIVUM DUCHENE**

Distrofije su podgrupa miopatija. Relativno su zloćudne, razlikujemo ih po kliničkoj slici, dobi javljanja i progresivnosti.

Ova bolest češće zahvaća mušku djecu, započinje oko 2. godine života. Prvi su simptomi od proksimalne muskulature natkoljenica i zdjelica. Dijete otežano ustaje, gegajući se hoda,

pojavljuje se hiperlordoza. Javljaju se atrofije te zahvaćanje ruku i trupa. Nastaju veliki deformiteti, atrofije, kontrakture. U dobi od 15. godina ovi bolesnici ne mogu hodati. Najviše su zahvaćeni prvi dijelovi. Kasnije nastaju smetnje rada srca i disanja zbog zahvaćanja miokarda i intekostalnih mišića. Smrt nastupa u trećem desetljeću. U njezi ovih pacijenata treba prevenirati sve upale zbog nepokretnosti. Tipične su psudohipertrofije – povećana masa mišića na račun vezivnog i masnog tkiva. Mišići su tvrdi i neelastični. **Goversov znak** je uspinjanje po vlastitom tijelu iz sagnutog položaja.

EMNG:

- 1- interferirajući uzorak na minimalnu kontrakciju
- 2- promjene osobina akcijskog potencijala
- 3- uredna brzina provodljivosti motornih i senzornih vlakana

### **Beckerova mišićna distrofija**

Razvija se polako, kontrakture nastaju kasno.

### **Pojasna distrofija**

Zahvaća muskulaturu ramenog ili zdjeličnog pojasa. Gegajući hod, scapulae alatae, kontrakture muskulature ramena, atrofija paravertebralne muskulature, struk «poput ose». Pseudohipertrofija je rijetka. Dugotrajna je bolest, karakterizirana nastankom opsežnih kontraktura. Životni vijek je nešto skraćen. Javlja se u oba spola, počinje u 2. – 3. desetljeću. Autosomno – recesivno je nasljedna.

### **Facioskapulohumeralna distrofija**

Bolesnik ima facies miopathica, lice poput maske, bez mimike. Poslije atrofija prelazi na muskulaturu ramena i pojasnih mišića ruke i ramena.

### **Distalna distrofija**

Najprije se javlja na šakama i stopalima, nakon toga ide proksimalno. Nemoguće ih je razlikovati prema hereditarnim spinalnim amiotrofijama.

### **Progresivne eksterne oftalmoplegije**

Zahvaćaju vanjske očne mišiće. Dvoslike se ne razvijaju ili nastaju jako sporo. Ponekad se javlja kraniosomatski sindrom – facies miopathica, paralize, kombinacija s bolestima jetre, promjene inteligencije, retinopathia pigmentosa.

Kod autoimunih bolesti je česta mišićna simptomatologija, npr., polymiositis koji se očituje bolovima u mišićima i slabošću. Najveća je razlika što se kod miozitisa brzo gase refleksi i bolovi su češći.

Kod svake distrofije postoje enzimске promjene. Majke nosioci gena mogu se otkriti po povećanju MB – CPK. Bolesnici nosioci gena se često liječe od bolesti jetre jer su neprepoznati.

## **MIOTONIJA**

Za bolest je karakteristična miotona reakcija mišića, EMG - miotonija i perkusijska miotonija.

Klinički, miotonija je nemogućnost brze dekontrakcije mišića. Bolesnik ne može radnju izvršiti brzo, npr. otvoriti šaku, podignuti pogled, napraviti nagli korak – zbog čega često dožive prometne nezgode.

EMG nalaz – visokofrekventna izbijanja fibrilarnog tipa koji pokazuju pad ili porast amplitude ili frekvencije. Karakterističan je zvuk poput obrušavanja bombardera.

Perkusijska miotonija – udaranjem mišića nastaje udubljenje koje dugo traje.

Klasifikacija miotonija:

-dystrophica

-congenita

-sekundarne miotonije

### **Miotonia dystrophica**

Pokazuje distrofiju proksimalnog tipa, facies miopathica, zahvaćena je vratna muskulatura – vrat poput labuda, nemoguća dorzalna fleksija vrata, zahvaćene nadlaktice, mali mišići šake, a poslije i stopala. Karakteristične su endokrine promjene – hipogonadizam, ginekomastija, impotencija, poremećaj menstrualnog ciklusa, rontalan ćelavost. Katarakte. Može postojati i hipotireoza. Često je i psihičko propadanje.

CT i MR pokazuju znatnu kortikalnu atrofiju. Bolest je relativno zloćudna.

### **Miotonia congenita**

Benigna je. Bolesnici su niski, atletski građeni ljudi zbog hipertofije mišića. Hipertofirani mišići nisu normalni niti mogu razviti snagu kao normalni. Autosomno dominantno se nasljeđuje, ne skraćuje život i nema psihičke deteleracije. Bolesnici imaju sva tri oblika miotonije (klinički, EMG, perkusijski) i mogu imati visok ton glasa zbog atrofije larynx.

### **Sekundarne miotonije**

Prateće su karakteristike drugih oboljenja, npr kod endokrinih (hipotiroidizam) te promjene razine kalija u organizmu. Elektromiografski nemaju karakterističan nalaz.

## **EKSTRAPIRAMIDNE BOLESTI**

Ekstrapiramidne bolesti su patološka stanja koja rezultiraju poremećajem kretanja - movement disorders.

### **Klasifikacija:**

-akinetско – rigidni sindrom koji se manifestira usporenjem i oskudnošću voljnih kretnji te rigiditetom muskulature (npr. Parkinsonova bolest)

-diskinezije – nenormalne, nevoljne kretnje (tremor, tik, mioklonus, korea, distonija, balizam)

### **Lokalizacija:**

-substantia nigra: Parkinsonova bolest

-nucleus caudatus i putamen: koreja

-nucleus subthalamicus: balizam

-putamen i globus pallidus: distonija

-bazalni gangliji, talamus, nucleus ruber, refleksni luk: tremor

## MORBUS PARKINSON

Uzrok simptoma je degeneracija dopaminergičnih neurona koja je najizrazitije u subst. nigri. Normalno se neuroni iz subst. nigre projiciraju u strijatum (nucl. caudatus + putamen) koji posjeduje dopaminske receptore.

### **Klinička slika:**

- klasični trijas simptoma: tremor, rigor, hipokineza
- poremećaj posturalnih refleksa: retropulzija, antropulzija – festinacija
- akineza, hipokineza, bradikineza
- tremor frekvencije 4 – 6 Hz, izraženiji u mirovanju
- fenomen zupčanika
- hipomimija – lice poput maske
- vegetativni simptomi: bradikardija, hipotenzija, opstipacija, seboreja

Bolest je češća u muškarca, obično se javi nakon 55. godine. Obično na jednoj strani, skloni su mikrografiji – pišu vrlo sitna slova. Otežana je inicijacija kretnje – kad krene postoji stalna tendencija pada prema naprijed, prave sitne korake. Javlja se fenomen zaleđivanja (freezing) pri čemu se bolesnik «zaleđi» i ostane u istom položaju, često kao nuspojava lijekova. Veliki je problem naparaviti rotaciju trupa. Tremor nije nužan simptom, ima ga oko 70% bolesnika. Ako postoje rigor i hipokineza može se postaviti dijagnoza. Bolest je postupno progresivna. Prije je bila smrtonosna, danas se lijekovima produžio život ovim bolesnicima.

### **Diferencijalna dijagnoza:**

- jatrogeni parkinsonizam
- esencijalni tremor
- normotenzivni hidrocefalus (inkontinencija, ataksija)
- progresivna supranuklearna paraliza
- posttraumatski parkinsonizam
- multiinfarktna demencija
- Huntingtonova bolest
- depresija

### **JATROGENI PARKINSONIZAM**

Nastaje uslijed liječenja slijedećim lijekovima: neuroleptici, antiemetici, antihipertenzivi. Poremećaj se najčešće javlja u starijih ljudi. Simptomi su: rigor, hipokineza, rjeđe tremor. Moguće su trajne posljedice: tardivna diskinezija (bizarne kretnje koje ne reagiraju na liječenje) i tardivna distonija (nevoljne promjene mišićnog tonusa). Da bi se utvrdile ove nuspojave potrebno je 10 – 15 godina liječenja ovim lijekovima.

### **PARKINSON PLUS SINDROM**

Multikauzalni sindrom. Mogući uzroci su:

- multisistemna atrofija (MSA): strijatonigralna degeneracija, Shy – Dragerov sindrom
- olivopontocerebelarna atrofija (ataksija, intencijski tremor, pseudobulbarna paraliza)
- progresivna supranuklearna paraliza (paraliza vertikalnog pogleda, rigiditet, demencija)
- «Lewy baby» bolest (demencija, mioklonus)

Zajednički simptomi PSS-a su: hipokineza i rigor uz izražene poremećaje autonomnog živčanog sustava te izostanak poboljšanja na primjenu levodope.

### **Liječenje Parkinsonove bolesti:**

1. inhibicija kolinergičke aktivnosti, blokada centralnih muskarinskih receptora: triheksifenidil, biperidin
2. prekursori dopamina: L-dopa
3. djelovanje direktno na receptore dopaminskim agonistima: bromokriptin, pergolid, ropinirol, pramipexol
4. smanjiti reuptake dopamina
5. smanjiti razgradnju dopamina – inhibicija MAO A i B: inhibitor MAO B - selegilin
6. povećati otpuštanje dopamina iz terminalnih neurona: amantadin, hidroklorid, amfetamin, metilfenidat

### **Pravila liječenja:**

Nakon 5-10 godina pada snaga djelovanja lijeka. Javljaju se fluktuacije u djelovanju.

Javlja se i problem početka i vršne doze.

Nuspojave:

- on – off fenomen: freezing pa otkočenje (kao da nema bolesti)
- diskinezije, mučnina, povraćanje (levodopa)

Zato se doza dijeli na više manjih doza. Danas postoje CR (kontinuirano otpuštanje) tablete koje traju 12 h.

Kod mlađih osoba se štedi levodopa za kasnije. Daje se amantadin-klorid koji djeluje dvije godine, ili direktni antagonisti dopamina. Kod starijih osoba ili jako izraženih simptoma daje se levodopa, ali se počinje malim dozama.

Svi navedeni lijekovi mogu izazvati mučninu, zbog čega e često dodaje domperidon.

Bolesnici su opstipirani, pogotovo ako primaju antikolinergike.

Bolest je vrlo kompleksna za liječenje. Treba znati kombinirati lijekove i doze.

Parkinsonova bolest je u principu praćena mentalnim problemima, velika je sklonost depresiji koja je možda i endogena zbog biokemijskih promjena, ali sigurno određenim dijelom reaktivna zbog spoznaje o vlastitoj bolesti.

Bolesnici usporeno govore, **bradilalija**, pa je teško testirati mentalne funkcije.

### **Kirurško liječenje Parkinsonove bolesti**

Ovi su zahvati riskantni, nakon njih može nastati CVI. 98% bolesnika liječi se medikamentima, a kir. zahvat radi se kod rezistentnih slučajeva. Obično se radi o stereotaktičnim operacijama pomoću MR i uporabom gama-noža (gama – knive), usmjerenog snopa koji djeluje žarišno. Najveći je problem pošteditost.

Zahvati:

- ventrolateralna talamotomija (tremor)
- ventr. palidotomija (hipokineza, tremor)
- neurostimulacija ventralne i intermedijalne jezgre talamusa
- transplantacija tkiva bogatih kateholaminima kao što su fetalna substancia nigra, srž nadbubrežne žlijezde

## **HEPATOLENTIKULARNA DEGENERACIJA (WILSONOVA BOLEST)**

Uzrok je poremaćaja poremećaj metabolizma bakra. Smanjen je sistemski ceruloplazmin, a povećana koncentracija bakra u urinu. Bolesnici imaju «flapping» tremor – intencijski tremor, distoniju, ataksiju, dizartriju, duševne poremećaje. Česta je ciroza jetre i Kayser – Fleischerov prsten u oku. Bolest se nasljeđuje autosomno (3, 13 kromosom).

Liječi se kelatima – D-penicilinaminom, BAL, cinkom, dijetom, piridoksinom, albuminima. Bolest nije izlječiva, ali se može kontrolirati. Neurološki poremećaji nastaju zbog nakupljanja bakra u bazalnim ganglijima.

## **TREMOR**

Tremor je serija mehaničkih oscilacija dijelova tijela, kontrakcija recipročno aktiviranih antagonističnih mišića. Tremor u mirovanju karakterističan je za Parkinsonovu bolest, intencijski tremor za Wilsonovu bolest. Akcijski (posturalni) tremor često je esencijalan.

Tremorograf mjeri amplitudu i brzinu tremora te broji oscilacije u sekundi.

Akcijski tremor:

- fiziološki (umor, tjeskoba)
- apstinencijski (alkohol, opijati)
- metabolički (tireotoksikoza, hipoglikemija)
- jatrogeni (kateholamini, triciklički antidepresivi, kofein, teofilin, steroidi)
- obiteljski tremor
- senilni tremor
- esencijalni tremor (često intencijski)

Liječenje tremora:

Trankvilizatori (diazepam),  $\beta$  - blokatori (propranolol, nadolol), nimodipin, botulinus toksin

## **DISTONIJA (ATETOZA)**

Distonija je naziv za nevoljne promjene mišićnog tonusa u rasponu od hipotonije do toničkih spazama. Tipovi lokalizacije su: fokalni, segmentalni, multifokalni, generalizirani.

Biokemijska je osnova poremećaj noradrenergičkih, serotoninergičnih i dopaminergičnih puteva. Liječi se botulinus toksinom, antikolinergicima te levodopom (generalizirani oblik).

Češće distonije:

- dystonia musculorum deformans - rani početak bolesti
- spazmolitički tortikolis
- progresivna generalizirana distonija
- grafospazam (writer's camp)
- kraijalna distonija (Meigeov sindrom)
- spazmodička distonija

## **KOREATSKI SINDROM**

Nehotične kretnje u vidu brzih trzajeva (chorea = igra, ples)

- Huntingtonova koreja
- Sydenhamova (minor) koreja

- Metabolička (tireotoksikoza, policitemija, lupus)
- Jatrogena (kontraceptivi, metil-dopa, levodopa, neuroleptici, estrogeni, androgeni)
- Hemibalizam (možd. Udar, ekspanzivni procesi) je koreja ekstremnih amplituda, najčešće zbog infarkta u n. subthalamicus

#### Huntingtonova chorea

Simptomi su: koreja, psihoza, demencija. Autosomno dominantno je nasljedna, gen se nalazi na 4. kromosomu. Javlja se u srednjoj životnoj dobi, tijekom bolesti je 15 – 20 godina. U likvoru nalazimo sniženu koncentraciju GABA. Liječenje: haloperidol i levopromazin.

#### **MIOKLONUS**

Brze, nevoljne, iznenadne kretnje izazvane aktivnom kontrakcijom mišića.

Vrste:

- fiziološki (štucanje, trzaji pri usnivanju)
- esencijalni (obično uz pokret, EEG uredan)
- epileptički (primarni epi poremećaj)

#### **TIK**

Brza nevoljna kretnja koja se ponavlja na stereotipan način. Može se suzdržati, ali tada u bolesniku raste nervoza i tenzija.

#### **GILLES DE LA TOURETTE SINDROM**

Simptomi: tikovi, eholalija, koprofalija (ponavljanje psovki), ehopraksija

Početak je u djetinjstvu, 4 puta češća u muškaraca nego u žena. Biokemijska je podloga hiperaktivnost središnjih dopaminergičnih putova. Nasljeđuje se autosomno dominantno. Liječenje: haloperidol, klonidin, pimozid

#### **RJEDE BOLESTI KRETANJA**

- tardivne diskinezije (nakon liječenja neurolepticima)
- sindrom nemirnih nogu (senzorni simptomi u potkoljenicama)
- hemifacijalni spazam – Bellova kljenut
- Holeyorden – Spatzov sindrom: distonija, rigiditet, tremor, atetoza, demencija. Nastaje zbog odlaganja željeza u globus pallidus i substanciji nigri. Autosomno recesivno se nasljeđuje. Bolesnici umiru nepokretni do 25. godine