proLékaře.cz | 26.11.2026

Neurologické poruchy v rámci kritického stavu

Neurological Disorders in Critical Illness

Souhrn

Kritický stav je obvykle definován jako stav spojený se selháním jednoho nebo více orgánových systémů, který vznikl na podkladě závažného onemocnění nebo úrazu. Jeho nedílnou součástí je syndrom systémové zánětlivé odpovědi, který je závažným onemocněním nebo úrazem spouštěn. Příčinou rozvoje kritického stavu je nejčastěji infekce, obvykle respirační, dále poranění, popálení, velká operace či primární selhání jednoho orgánu či systému včetně primárního postižení centrálního nervového systému nebo neuromuskulárního systému. Původní koncepce **sepse** jako neadekvátní mobilizace obranných mechanizmů proti virulentní infekci byla modifikována konceptem **syndromu systémové zánětlivé odpovědi**. Jedná se o nekontrolované široké zánětlivé reakce nejen na infekci, jež vedou až k multiorgánovému selhání. Součástí **multiorgánového selhání** může být selhání mozkových funkcí charakteru difuzní encefalopatie – tzv. **encefalopatie kritického stavu**. Manifestuje se kombinací kvantitativní a kvalitativní poruchy vědomí (zejména poruchy pozornosti, vnímání, orientace a dalších kognitivních funkcí). Většina systémů skórujících multiorgánové selhání používá ke kvantifikaci selhání centrálního nervového systému Glasgovskou škálu bezvědomí. Etiologie encefalopatie kritického stavu je zřejmě multifaktoriální a překrývá se s etiologicky nespecifickým syndromem deliria. Diferenciálně diagnosticky je třeba odlišit zejména infekční encefalitidy a akutní parainfekční autoimunitní encefalopatie. **Neuromuskulární poruchy** u kriticky nemocných se manifestují zejména nově vzniklou svalovou slabostí. Kromě exacerbace preexistujícího nervosvalového onemocnění a perzistující farmakologické blokády nervosvalového přenosu navozené působením nedepolarizujících blokátorů nervosvalového přenosu je nově rozpoznanou příčinou tzv. **polyneuropatie a myopatie kritického stavu**. Tyto poruchy postihují v různém stupni minimálně polovinu kriticky nemocných. Etiopatogeneze je pravděpodobně multifaktoriální. Významným etiologickým faktorem je syndrom systémové zánětlivé odpovědi a multiorgánové selhání. U myopatie kritického stavu je pravděpodobným přídatným faktorem „funkční denervace" navozená blokátory nervosvalového přenosu a vysoké dávky kortikosteroidů. Obě jednotky se u jednotlivých nemocných velmi často kombinují – **polyneuromyopatie kritického stavu**. Oproti původní představě označující tyto poruchy jako komplikace kritického stavu se jedná spíše o součást multiorgánového selhání – „nervosvalové selhání"– analogické selhání dalších orgánů v rámci kritického stavu. Jsou významným rizikovým faktorem prolongované mortality a morbidity kriticky nemocných. Dosavadní stav poznatků o etiopatogenezi kritického stavu neumožňuje účinnou prevenci či léčbu nervosvalových poruch.

prof. MUDr. Josef Bednařík, CSc.
Neurologická klinika
LF MU a FN Brno
Jihlavská 20
639 00 Brno
e-mail: jbednar@fnbrno.cz

Přijato k recenzi: 22. 4. 2008
Přijato do tisku: 27. 5. 2008

Recenze:
prof. MUDr. Zdeněk Ambler, DrSc.
doc. MUDr. Edvard Ehler, CSc.
prof. MUDr. Pavel Ševčík, CSc.

Klíčová slova
kritický stav – sepse – multiorgánové selhání – encefalopatie – polyneuropatie – myopatie

Key words
critical illness – sepsis – multiple organ failure – encephalopathy – polyneuropathy – myopathy

Poděkování: autor děkuje prof. MUDr. Zdeňku Lukášovi, CSc., za poskytnutí histopatologických nálezů.

proLékaře.cz | 26.11.2026

Abstract

Critical illness is usually defined as a condition characterised by failure of one or more organs or systems as a result of a serious disease or trauma and usually accompanied by **systemic inflammatory response syndrome**. Among causes of critical illness are infections, usually respiratory ones, traumas, burns, great surgery or primary failure of one organ including central nervous system or neuromuscular failure. Original concept of **sepsis** as an inappropriate mobilization of defence mechanisms against virulent infection was modified by a concept of **systemic inflammatory response syndrome** as uncontrolled wide inflammatory response against not only infection and leading into multiple organ failure. Failure of cerebral functions in the form of diffuse encephalopathy – **encephalopathy in critical illness** – is usually an integral part of multiple organ failure. Among key signs are decreased level of consciousness and disordered cognitive functions (especially attention, cognition and orientation). Most scoring systems of multiple organ failure use the Glasgow coma scale to score the central nervous system failure. The aetiology of encephalopathy in critical illness is probably multi-factorial and overlaps with that of etiologically unspecific syndrome of delirium. Encephalopathy in critical illness should be differentiated from infectious encephalitis and acute para-infectious autoimmune encephalopathies. **Neuromuscular disorders** in critically ill patients demonstrate especially as a new weakness ("critical illness weakness"). Beside exacerbation of pre-existing neuromuscular disorder and persistent pharmacological blockade of neuromuscular transmission caused by non-depolarising muscle blocking agents, there exists the newly recognised cause called **polyneuropathy** and **myopathy of critical illness**. These disorders affect to some extend at least half of critically ill patients. Aetiology is probably multi-factorial. Systemic inflammatory response syndrome and multiple organ failure are probably among important etiological factors. In critical illness myopathy, "functional denervation" caused by non-depolarising muscle blocking agents and high doses of corticosteroids have additional effect. Both conditions are frequently associated in the same patient – **critical illness polyneuromyopathy**. In contrast to original concept of complications of critical illness these conditions seem to be an integral part of multiple organ failure – a neuromuscular failure – analogical to the failure of other organs and systems. Critical illness polyneuropathy and myopathy are important risk factors of prolonged morbidity and mortality in critically ill patients. Current state of art in the area of aetiology and pathogenesis of critical illness doesn't enable the use of effective prevention and treatment of neuromuscular disorders.

I. Sepse, kritický stav, multiorgánové selhání

V souvislosti se zlepšováním intenzivní péče narůstá počet nemocných, kteří přežívají dříve smrtelné onemocnění či poranění, často však za cenu rozvoje tzv. kritického stavu. **Kritický stav** (Critical Illness) je obvykle definován jako stav spojený se selháním jednoho nebo více orgánových systémů, který vznikl na podkladě závažného onemocnění nebo úrazu. Jeho nedílnou součástí je **syndrom systémové zánětlivé odpovědi**, který je závažným onemocněním nebo úrazem spouštěn.

Synonymem kritického stavu je **těžká sepse** či **septický šok** (zejména pokud dominuje selhání oběhu). Současnou dysfunkci či selhání více orgánů nebo systémů označujeme jako **multiorgánovou dysfunkci** (Multiple Organ Dysfunction, MOD) či **multiorgánové selhání** (Multiple Organ Failure, MOF).

Sepse (také **septický syndrom**) byla původně považována za nutnou, ale neadekvátní mobilizaci obranných mechanizmů proti virulentní infekci [1]. Změnu náhledu na tuto problematiku způsobila dvě zásadní pozorování. Prvním bylo zjištění [2], že mediátory získané z aktivovaných leukocytů mohou vyvolat širokou zánětlivou odpověď (tzv. **syndrom systémové zánětlivé** – v české literatuře také **zánětové** – **odpovědi**, Systemic Inflammatory Response Syndrome, SIRS) a MOF. Bone et al [3] pak zjistili, že široká zánětlivá reakce vedoucí k multiorgánovému selhání se může objevit nejen jako následek infekce, ale také traumatu nebo krvácení bez přítomnosti infekce. Vznikl koncept SIRS jako nekontrolované široké zánětlivé reakce vedoucí až k šoku a multiorgánovému selhání. Termín sepse se připouští pro označení zánětlivé systémové odpovědi infekčního původu, což je asi 60 % případů.

Sepse byla považována za příklad nekontrolované aktivace **prozánětlivých mechanizmů**. V současné době se však objevují názory, že může jít o dysregulaci tlumících, dezaktivačních mechanizmů zánětu, což vede k přetrvávající prozánětlivé reakci. U kritického stavu může být časná prozánětlivá odpověď vystřídána **protizánětlivou odpovědí**. Časový vztah mezi pro- a protizánětlivým stavem však nebyl plně objasněn a mnohdy nemocný několikrát osciluje mezi oběma extrémy. Následně byl popsán syndrom analogický SIRS – **syndrom kompenzační protizánětlivé odpovědi** (Compensatory Anti-Inflammatory Response Syndrome, CARS) provázený zvýšenou produkcí protizánětlivých cytokinů [4]. Interakce mezi pro- a protizánětlivými mediátory určuje tíži imunitní dysfunkce. Buďto je dosaženo rovnováhy, nebo převáží pro- či protizánětlivé mediátory vedoucí k SIRS či CARS a ústící v MOD či MOF [1]. Zvýšená hladina některých prozánětlivých (interleukiny 1 a 6 – IL-1, IL-6, Tumor Necrosis Factor alpha, TNF-α) – i protizánětlivých cytokinů (IL-10) byla spojena s nepříznivou prognózou kritického stavu [5–6].

Příčinou rozvoje kritického stavu je často infekce, nejčastěji respirační, dále poranění, popálení, velká operace či primární selhání jednoho orgánu či systému. Může jít rovněž o **primární** onemocnění či poranění **nervového systému**, nejčastěji mozku (např. cévní mozková příhoda, meningoencefalitida či kraniocerebrální trauma), ale také primární neuromuskulární onemocnění, např. Guillainův-Barrého syndrom, myasthenia gravis či amyotrofická laterální

proLékaře.cz | 26.11.2026

Tab. 1. SOFA skóre.

SOFA skóre	Body			
	1	2	3	4
respirace pO_2/FiO_2 (mmHg)	< 400	< 300	< 200	< 100
koagulace trombocyty × $10^3/mm^3$	< 150	< 100	< 50	< 20
jaterní funkce bilirubin (μmol/l)	20–32	33–101	102–204	> 204
kardiovaskulární systém – hypotenze	MAP < 70 mmHg	DA < 5 μg/kg/min	DA > 5 μg/kg/min či ADR nebo NA < 0,1 μg/kg/min	DA > 15 μg/kg/min či ADR nebo NA >0,1 μg/kg/min
centrální nervový systém (GCS)	13–14	10–12	6–9	< 6
ledviny – kreatinin (μmol/l)	110–170	171–299	300–400	> 400

SOFA – Sequential Organ Failure Assessment, MAP – střední arteriální tlak, DA – dopamin, ADR – adrenalin, NA – noradrenalin, GCS – Glasgovské skóre bezvědomí

skleróza. Zejména jde o stavy, které lokalizací a tíží postižení vedou k ventilačnímu či kardiovaskulárnímu selhání.

Součástí kritického stavu je současná či postupná dysfunkce až selhání základních orgánů a systémů. K definici dysfunkce a selhání jednotlivých systémů a kvantifikace tíže multiorgánové dysfunkce a selhání se používá řada skórovacích systémů. Mezi nejčastěji užívané skórovací systémy patří Acute Physiology and Chronic Health Evaluation (APACHE) verze II [7] a III [8] a jednodušší skóre navržené evropskou expertní skupinou: the **Sequential Organ Failure Assessment score** (SOFA), tab. 1, [9–11]. SOFA či APACHE II a III korelují s prognózou kriticky nemocných vyjádřenou délkou pobytu na jednotce intenzivní péče či mortalitou [10–12].

Oba systémy používají ke skórování neurologické dysfunkce či selhání Glasgovskou škálu bezvědomí (The Glasgow Coma Scale, GCS). U nemocných v kritickém stavu se ovšem vyskytuje ve vysokém procentu postižení nejen mozku, ale i míchy, periferního nervového systému a kosterního svalstva. Dysfunkce a selhání mozku jsou považovány za součást MOF, zatímco nervosvalové poruchy jsou označovány jako **komplikace kritického stavu** a jejich projevy nejsou součástí skórovacích systémů (i když mohou ovlivnit např. GCS). Dle současných poznatků jde však i v případě postižení periferního nervového systému či kosterního svalstva spíše o dysfunkci nebo selhání dalšího systému v rámci MOF [13].

Neurologické poruchy v rámci kritického stavu lze rozdělit na poměrně časné postižení mozku (tzv. encefalopatii kritického stavu), míchy (vzácnou hypoxickou myelopatii) a neuromuskulární poruchy [14].

II. Encefalopatie kritického stavu (CIE)

Již Hippokrates a Galen zaznamenali, že delirium (podle Hippokrata „phrenitis“) může doprovázet zánět [15]. Jde o nejčastější encefalopatii, se kterou se setkáme v intenzivní péči, podle odhadů postihuje 23–70 % nemocných se sepsí [16–18]. Terminologie je nejednotná, nejčastěji se používá termín **septická encefalopatie** (SE), který by však měl být vyhrazen pouze pro stavy spojené se sepsí. Nejběžnější klinickou manifestací je syndrom deliria, proto se mluví o **deliriu na jednotce intenzivní péče** (Intensive Care Unit Delirium). Zřejmě nejvhodnějším popisným termínem vyjadřujícím multifaktoriání etiologii encefalopatie je encefalopatie klitického stavu (Encephalopathy in Critical Illness, CIE).

Klinická manifestace

CIE se manifestuje obvykle do 14 dnů od vzniku kritického stavu. Klinická manifestace odpovídá difuzní encefalopatii a zahrnuje poruchy kognitivních funkcí (poruchy pozornosti, paměti, orientace), rozvinutý syndrom deliria i kvantitativní poruchu vědomí včetně kómatu. Současně jsou febrilie, laboratorní známky zánětu a obvykle i známky dysfunkce či selhávání více orgánů. Nevyskytují se obvykle meningeální příznaky, ložiskové příznaky, epileptické záchvaty ani motorické symptomy typické pro metabolické encefalopatie (asterixis, tremor, multifokální myoklonus).

Diagnostika

CIE je ne zcela jasně definovaná jednotka, která doprovází rozvoj kritického stavu. Jde o diagnózu per exclusionem, protože neexistuje žádný specifický diagnostický test. Diferenciálně diagnosticky je nutné odlišit **encefalopatie vzniklé v důsledku primární izolované dysfunkce či selhání kardiovaskulárního, respiračního, jater či ledvin**, které předchází rozvoji sepse a multiorgánového selhání. V praxi je však často obtížné rozlišit, zda je encefalopatie důsledek orgánového selhání, nebo následek sepse a součást multiorgánového selhání.

Druhou skupinou encefalopatií, kterou je třeba zejména od SE diferencovat, je **akutní infekční encefalitida** (způsobená přímou invazí infekčního agens do mozku), **akutní zánětlivá parainfekční encefalopatie** předpokládané autoimunitní patogeneze s dvěma patologicky

proLékaře.cz | 26.11.2026

Tab. 2. Diferenciální diagnostika encefalopatií asociovaných s infekcí [19].

	Akutní infekční encefalitida	Akutní diseminovaná encefalomyelitida	Akutní hemoragická leukoencefalopatie	Akutní toxická encefalopatie	Septická encefalopatie
Věk	bez omezení	> 2 roky	bez omezení	< 2 roky	bez omezení
Předchozí infekce	ne	ano	ano	ano	ano
Klinické příznaky					
– febrilie	obvykle	nekonstantně, neobvykle u dospělých	obvykle	obvykle	ano
– porucha vědomí	ano	ano	ano	ano	ano
– časté epileptické záchvaty (> 25 % případů)	ano	ne	ne	ano	ne
– meningeální příznaky	obvykle	někdy	ano	ne	ne
– fokální příznaky postižení CNS	ano	ano	ano	ano	ne
– příznaky postižení PNS	zřídka (CMV, EBV, flavivirus)	zřídka	ne	ne	ne (ale mohou se objevit 3.–4. týden v rámci CIPM)
– známky multiorgánového postižení	někdy	ne	ano	někdy	ano
Vyšetření CSF					
– zvýšený tlak	ano	ano	ano	ano	ne
– pleocytóza	převážně lymfocytární	převážně lymfocytární	převážně neutrofilní	ne	ne
– hyperproteinorachie	ano	ano	ano	ano (ale méně často u Reyova syndromu)	lehce u těžších případů
– intratekální IgG syntéza	po 10 dnech	ano, různého rozsahu	ne	ne	ne
– detekce mikrobů pomocí PCR	ano	ne	ne	ne	ne
Zobrazovací nálezy CNS (MRI/CT)	fokální oblasti zánětlivých změn	víceložiskové až difuzní změny bílé hmoty vykazující enhancement	vícečetné změny bílé hmoty s hemoragiemi	difuzní mozkové změny	bez pozoruhodností
EEG	abnormální	abnormální	abnormální	abnormální	abnormální
Histopatologické nálezy v mozku	perivaskulární zánět s neuronofagií a neuronální destrukcí	perivenózní zánět s demyelinizací	small vessel vaskulitida s fibrinoidní nekrózou	mozkový edém bez zánětlivého infiltrátu	bez pozoruhodností

dobře definovanými formami – **akutní diseminovanou encefalomyelitidou** (ADEM) a **akutní hemoragickou leukoencefalopatií** (AHLE) – také zvanou Hurstova choroba, a nepřesně definované **akutní toxické encefalopatie** vyskytující se ve věku do dvou let a vedoucí k difuznímu mozkového edému [19] (např. Reyův syndrom), (tab. 2). Základem rozlišení je jednak klinický obraz, jednak zejména vyšetření mozkomíšního moku, které je u SE normální nebo vykazuje lehkou hyperproteinorachii, zatímco u encefalitidy i parainfekčních encefalopatií je přítomna pleocytóza (s výjimkou akutních toxických encefalopatií), hyperproteinorachie a u encefalitidy lze detekovat přítomnost mikrobů.

EEG abnormita je sice citlivým indikátorem encefalopatie kritického stavu, abnormální EEG se však nachází i u dalších výše zmíněných encefalopatií; stupeň abnormity koreluje u SE s tíží klinického průběhu [20]. Obdobná charakteristika platí pro abnormitu korových komponent somatosenzorických evokovaných potenciálů [21].

Zobrazovací nálezy v oblasti mozku jsou u CIE bez pozoruhodností na rozdíl od encefalitid i parainfekčních encefalopatií.

Diagnostika CIE je velmi obtížná u primárních ložiskových lézí mozku, které jsou příčinou kritického stavu, např.

proLékaře.cz | 26.11.2026

u akutních cévních mozkových příhod, kde lze epizodu deliria charakterizovanou klinicky náhlou změnou stavu a následnou fluktuací zachytit až u 45 % nemocných [22,23].

Etiopatogeneze

Je zřejmě multifaktoriální. U animálního modelu septické encefalopatie dochází k poruše hematoencefalické bariéry a perivaskulárnímu edému [24]. Zvažuje se efekt mediátorů zánětu (TNF-α, interferony alfa, gamma, interleukin-1 beta), které mají vliv na funkci neuronů i hematoencefalické bariéry [24–27]. Změny endoteliální permeability spolu s dalšími mikrovaskulárními cerebrálními změnami by mohly vést k zvýšenému průniku „falešných neurotransmiterů" (např. některých aminokyselin: fenylalaninu, tryptofanu) do mozku. Metabolit tryptofanu – kyselina chinolinová může aktivovat receptor N-metyl-D-aspartátu (NMDA), aktivovat neuronální izoformu NO-syntetázy, která spolu s dalšími volnými radikály může poškodit DNA a aktivovat jaderný enzym poly-ADP-riboso-syntetázu (PARS), což může vést k energetické depleci a buněčné smrti. Dalším zvažovaným faktorem u CIE je těžká arteriální hypotenze [16]. U pacientů, kteří zemřeli na septický šok, jsou přítomny ischemické změny v mozkovém kortexu. U animálního modelu septické encefalopatie bez oběhového selhání nalézáme degenerativní změny neuronů frontálního kortexu, není však známo, zda obdobné změny jsou přítomny i u člověka [28].

Klinická manifestace CIE se překrývá se syndromem deliria, který se vyskytuje nejen u sepse a nemocných v kritickém stavu, ale jako etiologicky nespecifický syndrom je přítomen prakticky u všech závažnějších cerebrálních i extracerebrálních onemocnění a stavů. Je tedy otázkou, zda patogeneze CIE je odlišná od patogeneze deliria obecně [22].

Mezi rizikové faktory deliria detekovatelné v séru patří např. zvýšení poměru urea/kreatinin [29], abnormální hypo- či hyperkalemie, natremie a glykemie [30]. Významným rizikovým faktorem deliria je preexistující demence [31,32]. Lze tedy předpokládat, že genetické rizikové faktory demence mohou být současně i rizikovými faktory deliria. Mezi takové potenciálně rizikové faktory patří alela apolipoproteinu E4 asociovaná s časným rozvojem Alzheimerovy choroby nebo alela A9 dopaminergního transportního systému asociovaná s rozvojem deliria tremens u přerušení abúzu alkoholu, vztah k deliriu však dosud nebyl potvrzen [33].

Patogeneze deliria stejně jako CIE není dosud uspokojivě vysvětlena. Příčinou může být velká heterogenita jak syndromu deliria, tak studovaných populací pacientů. I když může delirium vzniknout v důsledku anatomické mozkové léze, jako je cévní mozková příhoda, ve většině případů vzniká **dysbalancí klíčových centrálních neurotransmiterů**, zejména sníženou aktivitou cholinergního a zvýšenou aktivitou serotoninergního systému [34–36]. Delirium se vyskytuje u řady stavů, kde je přítomen zánět: zejména jde o infekce, pooperační a posttraumatické stavy s rozvojem SIRS. Zánět vede k poruše hematoencefalické bariéry a snižuje cholinergní transmisi. Mediátory zánětu, zejména cytokiny, tak mohou být významnými biomarkery deliria. Existují studie prokazující zvýšenou hladinu těchto markerů u pacientů s deliriem [37].

Prognóza

Je obtížné ji posoudit nezávisle od prognózy kritického stavu, která je sama od sebe závažná.

Léčba a prevence

Základem je komplexní léčba základního onemocnění ruku v ruce s důsledně prováděnou podpůrnou intenzivní péčí, v rámci které je třeba léčit sepsi, zabezpečit dostatečnou perfuzi mozku a zabránit mozkové hypoxii. Intenzivně je zkoumán efekt různých antagonistů zánětlivých mediátorů. Dalšími terapeutickými možnostmi, jejichž efekt je třeba prokázat, je aplikace antagonistů glutamátových receptorů, zametačů volných radikálů nebo inhibitorů NO a PARS.

III. Hypoxická myelopatie

Jde o raritní jednotku, navíc se sporným vztahem ke kritickému stavu, sepsi a multiorgánovému selhání [38]. Poněkud lépe definovaný, i když rovněž raritní je tzv. **Hopkinsův syndrom**, také označovaný jako akutní **post-astmatická amyotrofie** [39]. Jde o akutní ataku svalové slabosti po těžkém astmatickém záchvatu, která připomíná poliomyelitidu. Většina případů byla popsána u dětí do 13 let věku. Jde o chabou parézu jedné nebo dvou končetin v důsledku předpokládaného postižení předních rohů míšních. Kromě hypoxie je zvažována i virová etiologie.

IV. Neuromuskulární poruchy u kriticky nemocných

Velmi častým klinickým příznakem **u kriticky nemocných** je **nově vzniklá svalová slabost** (tzv. **slabost kritického stavu**, Critical Illness Weakness). Na rozdíl od centrálních paréz v důsledku primární mozkové léze – příčiny kritického stavu (např. akutní cévní mozkové příhody) – je svalová slabost vzniklá v průběhu kritického stavu obvykle neuromuskulárního původu. Je jediným (myopatie, blokáda nervosvalového přenosu) nebo dominujícím příznakem (polyneuropatie) neuromuskulárního postižení. U řady ventilovaných nemocných může být prvním a v některých případech i jediným příznakem neuromuskulární poruchy slabost respiračního svalstva. Projevuje se ztíženým odpojením od ventilátoru v době, kdy pominuly jiné důvody umělé plicní ventilace. Nově vzniklé parézy je však obtížné objektivizovat, neboť kriticky nemocní obvykle nespolupracují. Jsou často v bezvědomí či tlumeni sedativy či opioidy, je přítomno paretické postižení centrálního původu v důsledku primárního postižení mozku nebo míchy či farmakologické blokády nervosvalového přechodu. Všechny tyto faktory způsobují, že asi v polovině případů postižení typu myopatie či polyneuropatie nejsou přítomny spolehlivé klinické příznaky, které by umožnily tyto neuromuskulární komplikace diagnostikovat, a je nutná **diagnostika elektrofyziologická či histopatologická** (tab. 3).

Příčiny získané slabosti u kriticky nemocných neuromuskulárního původu je možno rozdělit do tří skupin:

proLékaře.cz | 26.11.2026

Tab. 3. Diferenciace nejčastějších příčin získané svalové slabosti u kriticky nemocných.

Rozlišující znak	CIM	CIP	Perzistující nervosvalová blokáda
distribuce parézy	proximální = distální	distální > proximální, bránice, zřídka hlavové nervy	okohybné, mimické a orofaryngeální svaly
léčba kortikosteroidy	+++?	?	?
NBNP	++?	?	vždy
SIRS, multiorgánové selhání	+?	+++	?
reflexy	mohou být zachovány	areflexie, zřídka hyporeflexie	mohou být snížené
porucha citlivosti	ne	obvykle ano	ne
CK v séru	obvykle zvýšena	nezvýšena	nezvýšena
EMG	myopatický obraz*, maximum proximální svaly, také bránice	neuropatický obraz*, maximum distální svaly, také bránice	dekrement při repetitivní stimulaci
přímá svalová stimulace	svalová excitabilita snížena	svalová excitabilita normální	svalová excitabilita normální
svalová biopsie	atrofie vláken II. typu, ztráta myosinu, nekrotizující myopatie	denervační a reinervační změny	normální nález

* blíže viz tab. 4, CIM – (myopatie kritického stavu), CIP – (polyneuropatie kritického stavu), NBNP – nedepolarizující blokátory nervosvalového přenosu, SIRS – syndrom systémové zánětlivé odpovědi, CK – kreatinkináza

A. Exacerbace preexistujícího nervosvalového onemocnění v důsledku rozvoje kritického stavu a multiorgánového selhání; mezi nejčastější nervosvalová onemocnění dekompenzující se u kriticky nemocného patří:

- myasthenia gravis
- svalová dystrofie
- amyotrofická laterální skleróza
- periodické paralýzy
- akutní intermitentní porfyrie
- Guillainův-Barrého syndrom (GBS). Ten představuje asi nejvýznamnější diferenciálně diagnostický problém: častěji jde o primární onemocnění, které může být komplikováno rozvojem kritického stavu, může však jít i o pozdní komplikaci u pacienta v kritickém stavu. V diferenciální diagnostice oproti samostatným neuromuskulárním poruchám kritického stavu pomáhá elektrofyziologický obraz demyelinizační neuropatie u většiny případů GBS a dále proteinocytologická disociace [40–41].

B. Perzistující blokáda nervosvalového přenosu v důsledku protrahovaného působení nedepolarizujících blokátorů nervosvalového přenosu (NBNP). Blokátory nervosvalového přenosu jsou léky vyvinuté původně pro krátkodobou aplikaci na operačním sále a používané u asistované ventilace. U kriticky nemocných dochází často k nežádoucímu protrahovanému efektu NBNP [42]. Příčinou je změněná farmakodynamika a farmakokinetika ve vyšším věku (značná část kriticky nemocných má vyšší věk) či v důsledku selhání některých orgánů, zejména jater a ledvin. Přetrvávající blokádu nervosvalového přenosu lze přitom velmi obtížné detekovat klinicky. Doporučuje se dávku NBNP kontrolovat pomocí jednoduché elektrické stimulace motorických vláken n. ulnaris či n. medianus sérií čtyř stimulů o frekvenci 2 Hz (tzv. train of four) a sledování motorické kontrakce aspekcí či pomocí mechanogramu. Vymizení poslední odpovědi odpovídá blokádě přibližně 75 %, ztráta 3. odpovědi blokádě 80 %, chybění 2. odpovědi blokádě 90 % a chybění všech odpovědí blokádě 100 % nervosvalových plotének [43]. Citlivější detekce přetrvávající blokády nervosvalového přenosu je možná pomocí repetitivní elektrické stimulace motorického nervu a registrací dekrementu amplitudy či arey sumačního svalového akčního potenciálu. Snížit celkovou dávku NBNP, a tím i minimalizovat riziko perzistující blokády nervosvalového přenosu, event. rozvoj myopatie kritického stavu mohou systémy automatického dávkování NBNP na základě monitorování úrovně svalové relaxace a jejího udržení na potřebné úrovni, řízené na principu fuzzy logiky [44].

C. Nově vzniklé neuromuskulární poruchy kritického stavu

Neuromuskulární poruchy v rámci kritického stavu v užším slova smyslu je možno rozdělit na dvě původně samostatné jednotky [40, 45]:

1. **polyneuropatii kritického stavu** (Critical Illness Polyneuropathy, CIP) a
2. **myopatii kritického stavu** (Critical Illness Myopathy, CIM).
3. V poslední době narůstají důkazy o převažujícím kombinovaném postižení typu **polyneuromyopatie kritického stavu (Critical Illness Polyneuromyopathy, CIMP)**.

proLékaře.cz | 26.11.2026

Tab. 4. Elektrofyziologické nálezy u myopatie a polyneuropatie kriticky nemocných.

Elektrofyziologické parametry	Myopatie kriticky nemocných	Polyneuropatie kriticky nemocných
amplituda CMAP	snížená	snížená
amplituda SNAP	normální*	snížená
rychlosti vedení	normální	normální
EMG: spontánní aktivita	fibrilace časté	fibrilace různé četnosti
EMG: náborový vzorec**	myopatický	neuropatický

* může být snížená v důsledku edému končetiny, ** často nelze vyšetřit v případě plegie, poruchy vědomí či nespolupráce

ad 1) Polyneuropatie kritického stavu

Historie

První zmínky o polyneuropatii u nemocných v kómatu jsou z roku 1961 [46] a u popálených z roku 1971 [47]. Polyneuropatie kritického stavu jako samostatná jednotka byla poprvé popsána v roce 1983 nezávisle na sobě dvěma skupinami [48,49]. V dalších letech byla upřesněna klinická, elektrofyziologická a histopatologická charakteristika této jednotky [14,50–54]. V naší literatuře byla tato problematika poprvé popsána v roce 2000 [55].

Epidemiologie

SIRS je přítomen u 20–50 % nemocných na jednotkách intenzivní péče [56] a u přibližně 70 % z nich se rozvine CIP [53,54]. Je však pravděpodobné, že výskyt polyneuropatie byl nadhodnocen, neboť u části případů šlo o myopatii kriticky nemocných. CIP je vzácně popisována i u pediatrických pacientů [57,58].

Etiopatogeneze

Přesná příčina CIP není známa. Retrospektivní i prospektivní studie až na výjimky neuspěly ve snaze identifikovat některý z řady potenciálních etiologických faktorů [59,60]. Některá ojedinělá sdělení i rozsáhlejší studie prokazovaly sice asociaci určitých faktorů s rozvojem CIP, zejména hypalbuminemie, hyperglykemie [53,59], hyperpyrexie [60] či NBNP [42], v posledních letech však převládají názory, které spojují CIP se **SIRS** a **multiorgánovým selháním** [53,54]. Zvýšená hladina glukózy a snížená hladina albuminu v séru korelují sice s poklesem funkce periferního nervstva, obě biochemické změny jsou však dobře známým projevem sepse a multiorgánového selhání.

Nejnovější výzkumy umožňují spekulativní výklad vzniku CIP v rámci SIRS. U sepse je porušena mikrocirkulace v řadě orgánů [61]. Krevní cévy zásobující nervy postrádají schopnost autoregulace [62], což je činí velmi náchylné k poškození. Cytokiny, které jsou produkované při sepsi, mají histaminové účinky a mohou zvyšovat mikrovaskulární permeabilitu. Výsledný endoneurální edém může indukovat hypoxii uzávěrem kapilár či zvýšením interkapilární vzdálenosti. Hund et al [63] popsali v séru nemocných s CIP endogenní toxin, jehož podstata však není známa.

Zvýšená pozornost při výzkumu vzniku kritického stavu a jeho komplikací je věnována v poslední době i **apoptóze**. Na rozdíl od nekrózy je apoptóza regulovaný nezánětlivý proces, závislý na energii. Apoptóza je kritická zejména pro kontrolu leukocytů a lymfocytů, které jsou v nadměrném množství aktivovány a produkovány jako reakce na infekci a které musejí být eliminovány, jakmile je infekce odstraněna. Byly pozorovány změny v apoptóze jak neutrofilů, která je opožděná, tak lymfocytů, která je zrychlená. Význam těchto změn však není dosud objasněn [1].

Klinická manifestace

CIP se typicky projeví jako končetinová **slabost** a **areflexie**, v těžkých případech dochází ke kvadruplegii a respirační paralýze, která se může manifestovat obtížným odvykáním od umělé plicní ventilace [63–65]. Slabost se obvykle manifestuje v průběhu 3.–4. týdne trvání kritického stavu. Svalové **atrofie** jsou pozdním a nespecifickým příznakem. V rámci polyneuropatie mohou být postižena i vlákna senzitivní a autonomní, **poruchu citlivosti** a **autonomní dysfunkci** lze však v podmínkách kritického stavu a jednotky intenzivní péče obtížně detekovat. U poloviny nemocných však klinické příznaky CIP nejsou patrné a jsou přítomny pouze elektrofyziologické známky akutní axonální polyneuropatie.

Diagnostika a diferenciální diagnostika

Relativní podíl myopatie a neuropatie u jednotlivého nemocného s novou svalovou slabostí je obtížné posoudit pouhým klinickým vyšetřením.

Elektrofyziologická vyšetření představují důležitý klíč k diferenciaci obou jednotek, resp. posouzení přítomnosti neuropatické a myopatické komponenty, event. nově rozpoznané poruchy svalové excitability. Při standardním elektromyografickém vyšetření je možno diferencovat tři vzorce elektrofyziologického postižení [66]: čistě motorické postižení (snížení amplitudy sumačního svalového akčního potenciálu [CMAP], event. abnormální spontánní aktivita), které může být podmíněné distální axonální motorickou neuropatií, myopatií i poruchou nervosvalového přenosu, dále smíšeným motoricko-senzitivním postižením, typickým pro část nemocných s polyneuropatií, a vzácně čistě senzitivním postižením (abnormální senzitivní neurogram), svědčícím rovněž pro polyneuropatii. Prvním elektrofyziologic-

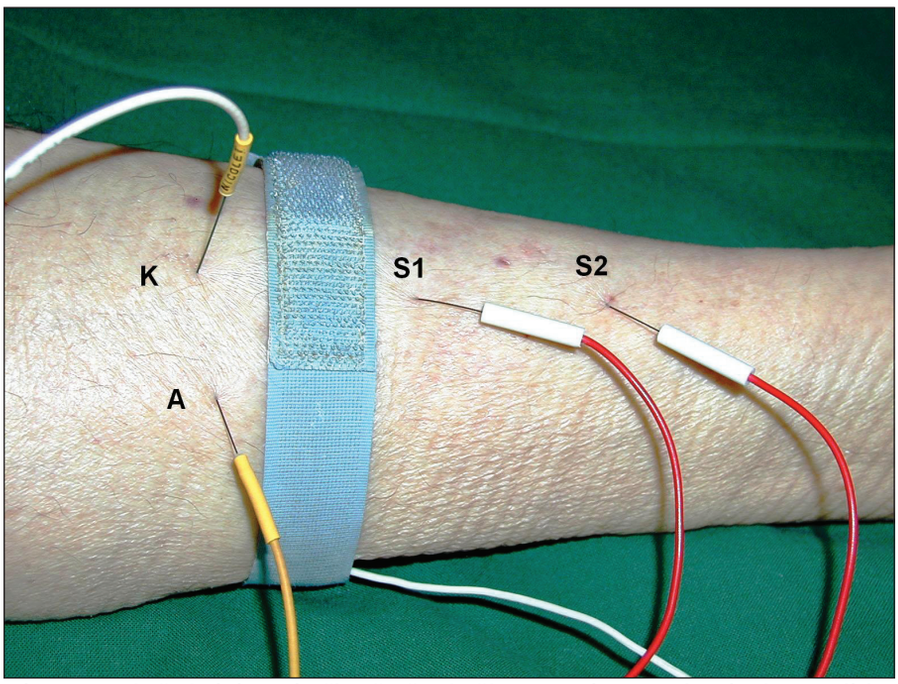
proLékaře.cz | 26.11.2026

kým projevem, který lze detekovat již během prvního týdne trvání kritického stavu, je pokles amplitudy CMAP.

V úvodu každého elektrofyziologického vyšetření u kriticky nemocného, který dostává či v posledních několika dnech dostal NBNP, je nutné provést vyšetření **repetitivní stimulace motorického nervu** k vyloučení podílu perzistující farmakologické blokády nervosvalového přenosu. Přehlédnutí této blokády může vést k chybné interpretaci výsledků elektrofyziologického vyšetření, zejména snížení amplitud sumačního svalového akčního potenciálu (CMAP). Vzácně může jít o jinou příčinu abnormálního dekrementu amplitudy či arey CMAP než perzistující blokádu způsobenou NBNP, zejména o exacerbaci myasthenia gravis, potencovanou případně současnou medikací aminoglykosidy.

I po vyloučení blokády nervosvalového přenosu není elektrofyziologické odlišení mezi CIM a CIP jednoznačné, protože elektrofyziologické rysy myopatie a polyneuropatie kritického stavu jsou velmi podobné (tab. 4).

Elektrofyziologické nálezy včetně abnormálního nervosvalového jitteru u CIP ukazují, že jde o primárně axonální distální převážně motorickou neuropatii [67]. U myopatie kritického stavu však může být amplituda CMAP snížena stejně jako u CIP. Příčinou je atrofie svalových vláken, jejich ztráta v důsledku nekrózy, případně snížená dráždivost sarkolemy, jak bylo prokázáno pomocí tzv. přímé svalové stimulace. Stejně tak může být zejména u nekrotické myopatie přítomna spontánní aktivita charakteru fibrilačních potenciálů a pozitivních ostrých vln. U nekrózy svalových vláken může být abnormální spontánní aktivita vyvolána funkční dyskonexí ploténkové zóny od aktivní membrány či od depolarizace svalového vlákna jako důsledek membránové dysfunkce. Elektrofyziologické rysy CIM jsou tedy podobné jako u CIP. Diferenciace těchto dvou jednotek je možná pomocí některých dalších elektrofyziologických parametrů. CIM nepostihuje senzitivní nervová vlákna, zatímco u CIP jsou amplitudy senzitivního nervového akčního potenciálu (SNAP) sníženy.



Obr. 1. Umístění elektrod při vyšetření přímou svalovou stimulací – m. tibialis anterior. Monopolární stimulační jehlová elektroda zapojená jako katoda (K) je umístěna intramuskulárně do m. tibialis anterior distálně od motorického bodu svalu, druhá monopolární elektroda zapojená jako anoda (A) je umístěna subkutánně asi 2 cm laterálně od katody. Druhý pár monopolárních elektrod je použit ke snímání: S1 (zapojena jako aktivní) 2–3 cm distálně od katody intramuskulárně, S2 (referenční snímací elektroda) několik cm distálně od S1.

Je však obtížné získat spolehlivé senzitivní odpovědi v podmínkách jednotek intenzivní péče. Amplituda SNAP může být i u myopatie falešně snížena v důsledku otoku končetiny. Přítomnost abnormálního senzitivního neurogramu, která je obvykle automaticky interpretována jako známka CIP, navíc nevylučuje současnou myopatii. Obě jednotky dále produkují odchylný náborový vzorec, který je však obtížné či nemožné studovat u nespolupracujících či komatózních nemocných. Pokud je slabost těžšího stupně, volní aktivita může navíc zcela chybět. **Rutinní elektrofyziologické vyšetření** má tedy omezenou cenu v diferenciaci CIP a CIM.

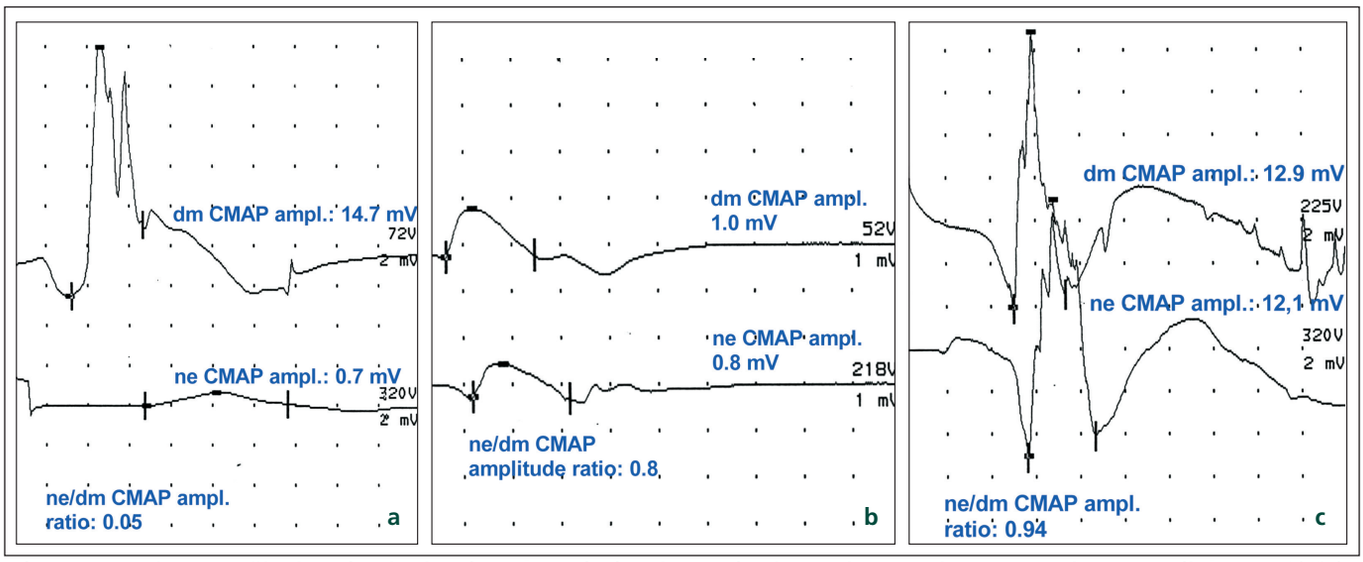
Novou možností, jak diferencovat CIM od CIP, je metoda **přímé svalové stimulace** prostřednictvím jehlových elektrod umístěných přímo do svalu (obr. 1) [68–73]. Elektrická odpověď získaná přímou stimulací svalu (the direct muscle CMAP, dmCMAP) může být porovnána s odpovědí získanou nervovou stimulací (the nerve-evoked CMAP, neCMAP) (obr. 2 a–c). Je-li redukce amplitudy CMAP zjištěná při běžné kondukční studii důsledkem ztráty excitability svalové membrány (tedy při postižení na úrovni svalu), pak tato vlákna neodpovídají jak na stimulaci nervu, tak svalu. Poměr nerv/sval je přibližně roven 1. Pokud je snížení amplitudy CMAP důsledkem denervace, vede přímá elektrická stimulace svalu k vyšší amplitudě motorické odpovědi než stimulace nervu; poměr nerv/sval je tedy typicky snížen pod 1, obvykle je menší než 0,5. Dosud však není jasné, jaký je vztah snížené excitability sarkolemy k dalším elektrofyziologickým, histopatologickým i klinickým projevům CIM.

CIP je spojena s normální či lehce zvýšenou sérovou hladinou kreatinkinázy (CK).

Patologická anatomie

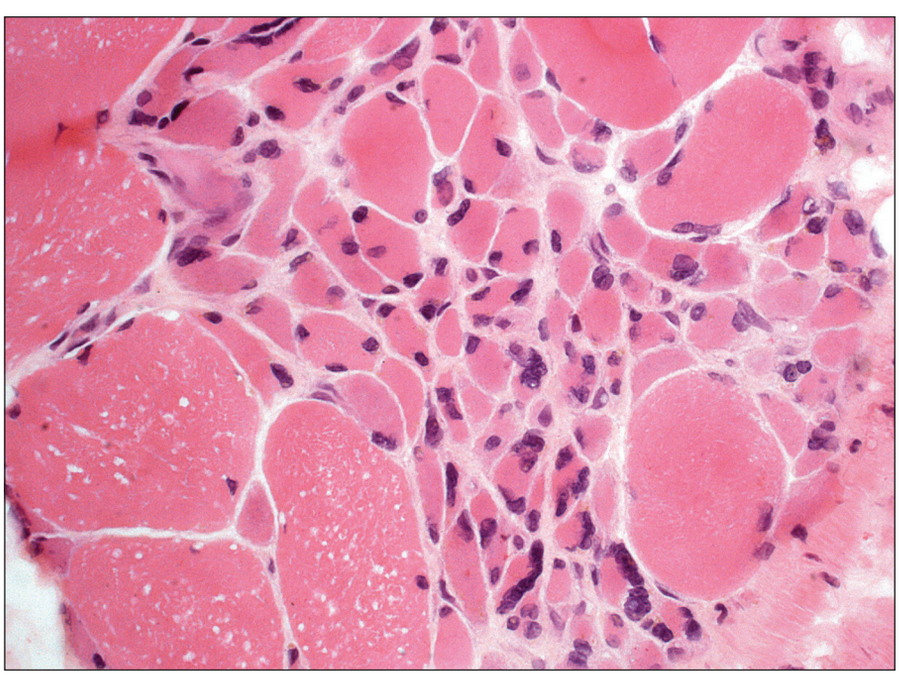
Biopsie senzitivního nervu (obvykle n. suralis či n. peroneus superficialis) prokazuje známky primární axonální degenerace

proLékaře.cz | 26.11.2026



Obr. 2 a–c. Záznam přímé svalové stimulace [73 s laskavým svolením Springer Science + Business Media]. Horní křivky představují záznam svalové odpovědi vyvolané přímou svalovou stimulací intramuskulárně jehlovou elektrodou (dmCMAP), dolní křivky představují záznam svalové odpovědi při stimulaci nervu povrchovou elektrodou (neCMAP).

Obr. 2a ukazuje normální dmCMAP, sníženou neCMAP a nízký poměr ne/dmCMAP (0,05) svědčící pro neurogenní lézi (< 0,5).
Obr. 2b ukazuje nízké amplitudy dmCMAP i dmCMAP a poměr ne/dmCMAP kolem 1,0 (0,8) svědčící pro sníženou svalovou excitabilitu.
Obr. 2c ukazuje normální amplitudu dmCMAP a neCMAP, poměr ne/dmCMAP kolem 1,0, což odpovídá normálnímu nálezu.



Obr. 3. Atrofická, polygonální, částečně regenerující svalová vlákna ve skupinách svědčící pro denervaci (hematoxylin-eozin).

s maximem distálně, bez známek zánětu. Svalová biopsie vykazuje v akutním stadiu známky denervace, projevující se disperzní atrofií svalových vláken obou typů, ve stadiu reinervace pak dochází k typovému seskupování svalových vláken (obr. 3).

Prognóza

Prognóza kriticky nemocných závisí na příčině kritického stavu, komorbiditách, věku a řadě dalších okolností, ale v průměru se na polyvalentně zaměřených pracovištích mortalita pohybuje mezi 20–30 %. U nemocných, kteří přežijí kritické onemocnění, je obvyklá pouze částečná úprava neurologického deficitu [74]. Úprava může trvat několik měsíců a nemocní s velmi těžkým stupněm postižení nemusejí dosáhnout plné úpravy funkce. Trvalý neurologický deficit může vzniknou zejména v důsledku kompresivních mononeuropatií [65].

Léčba

Nejsou žádné důkazy, že některý specifický způsob léčby septického syndromu, jako použití inotropních léků, antibiotik, parenterální či enterální výživa, je jakýmkoli způsobem odpovědný za vznik polyneuropatie [53,54]. Veškerá opatření působící preventivně či léčebně u septického syndromu jsou jedinými současnými možnostmi, jak léčit CIP.

Předpokládaná úloha SIRS a prozánětlivých cytokinů v etiopatogenezi kritického stavu a multiorgánového selhání i CIP vyústila v klinické pokusy se zablokováním těchto prozánětlivých cytokinů v počátcích SIRS. Byly použity monoklonální autoprotilátky proti endotoxinu, TNF-α či antagonista rekombinantního lidského IL-1 receptoru, výsledky byly však

proLékaře.cz | 26.11.2026

negativní [75–77]. Snížená funkce makrofágů ve stadiu CARS vedla ke snaze léčit sepsi pomocí interfernonu gama s pozitivními výsledky [78]. Metaanalýza ukázala pokles mortality pacientů se septickým šokem léčených intravenózním imunoglobulinem, který však nebyl dosud potvrzen metodologicky kvalitní studií [79].

ad 2) Myopatie kritického stavu

Historie

V roce 1977 MacFarlane a Rosenthal [80] poprvé popsali kvadruplegii u astmatika, který byl léčen vysokými dávkami hydrokortizonu a nedepolarizujících blokátorů nervosvalového přenosu. Následovala řada dalších sdělení popisující obdobné případy, obvykle ve spojitosti s léčbou kortikosteroidy a NBNP [81–86] a označující tuto jednotku jako akutní hydrokortizonová myopatie [80,87], akutní kvadruplegická myopatie [83], nekrotizující myopatie [88–90], myopatie silných vláken (Thick Filament Myopathy) [91,92] či myopatie kritického stavu (Critical Illness Myopathy, CIM) [51,93,94]. Existuje však řada sdělení popisujících výskyt myopatie bez aplikace těchto látek [95,96].

Epidemiologie

Výskyt CIM není znám zejména pro nespolehlivou diferenciaci oproti polyneuropatii kritického stavu. Je pravděpodobné, že některé údaje týkající se prevalence CIM byly zkresleny tím, že případy myopatie byly identifikovány jako polyneuropatie. Obecně studie založené na klinice a klasické elektrofyziologii nadhodnocovaly výskyt CIP [63], zatímco při použití histopatologických nálezů a novějších elektrofyziologických metod byl zjišťován výskyt CIM minimálně na úrovni CIP nebo i vyšší [55,71–74,97–99].

Etiopatogeneze

Existuje řada důkazů, že CIM je heterogenní onemocnění, ve které může vyústit řada patogenetických dějů [94,100]. Jednou hypotézou, opřenou o řadu experimentálních důkazů, je současné myotoxické působení kortikosteroidů a NBNP. Byl pozorován vzestup exprese steroidních receptorů v denervovaném svalu [101] a selektivní ztráta myosinových filament po injekci dexametazonu do denervovaného svalu u krys [102]. Glukokortikoidy aktivují také ATP-ubiquitin-dependentní proteolytický systém, který může hrát roli v degradaci myosinu [103]. Další autoři demonstrovali zvýšenou expresi calpainu (kalciem aktivovaného enzymu, podílejícího se na degradaci proteinů) [104]. Na základě těchto nálezů byla postulována tzv. dvoustupňová hypotéza (a Two Hit Hypothesis), podle které steroidy působí na terénu funkční denervace způsobené NBNP vedoucí ke zvýšené expresi steroidních receptorů; imobilizace může být přídatným faktorem [105,106].

CIM byla popsána po podání **metylprednizolonu** [83,86,89,90], **hydrokortizonu** [80,87], **prednizonu** [86], **betametazonu** [107] a **dexametazonu** [82,107] a dále po podání NBNP **pankuronia**, **vekuronia** a **atrakuria** [81,108]. Není známa minimální dávka, která vede k rozvoji CIM, ani relativní podíl kortikosteroidů a NBNP. Někteří autoři považují za rozhodující efekt kortikosteroidů [86], jiní autoři upřednostňují vliv NBNP [90].

Alternativní hypotéza podporovaná elektrofyziologickým nálezem inexcitability svalové membrány při přímé svalové stimulaci [69–71] předpokládá abnormální klidovou depolarizaci sarkolemy v důsledku porušené regulace iontových kanálů, opět nejspíše vlivem kortikosteroidů či kombinace s NBNP.

Další hypotéza považuje CIM za katabolický proces v důsledku sepse a uvolnění prozánětlivých cytokinů, což vede k degradaci svalových proteinů [95, 109, 110] a odpovídá normálnímu nálezu EMG, normální hladině CK a histologicky atrofii vláken typu 2 (také kachektická myopatie) [94,99,100]. Existuje řada sdělení popisujících výskyt CIM u nemocných se sepsí či multiorgánovým selháním a bez expozice kortikosteroidům či NBNP [92,96,99,104].

Klinický obraz

Onemocnění se manifestuje generalizovanou svalovou slabostí, která se projeví obvykle ve stadiu vysazení NBNP a odpojování od ventilátoru. Slabost na rozdíl od většiny myopatií postihuje proximální i distální svaly či dominuje distální slabost [111]. Vzácně jsou postiženy okohybné a mimické svaly [86,108,112]. Tonus je snížený, postupně se rozvíjí svalové atrofie, reflexy mohou být normální, snížené až atypicky nevýbavné. Citlivost je typicky neporušená, pokud není současné postižení charakteru polyneuropatie kritického stavu.

Diagnostika a diferenciální diagnostika

Patologická anatomie

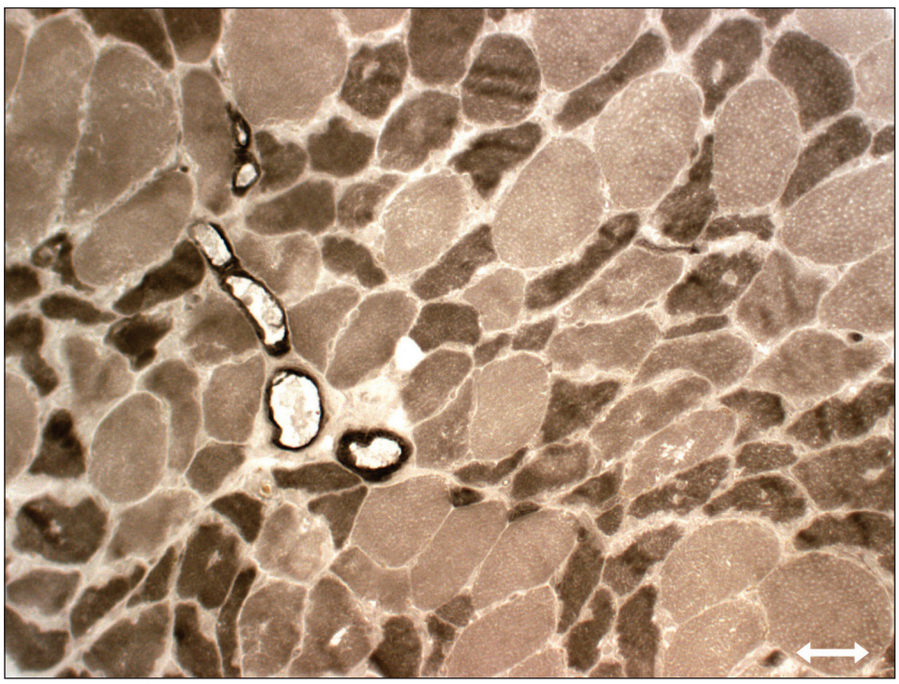
Ve svalové biopsii jsou popisovány tři základní typy patologických změn [95].

Atrofie vláken typu 2 [89,95,113, 114]: tento typ patologie je nespecifický, vyskytuje se při inaktivitě (Disuse Atrophy), u neuropatie, u kriticky nemocných se kombinuje se ztrátou myosinu (obr. 4).

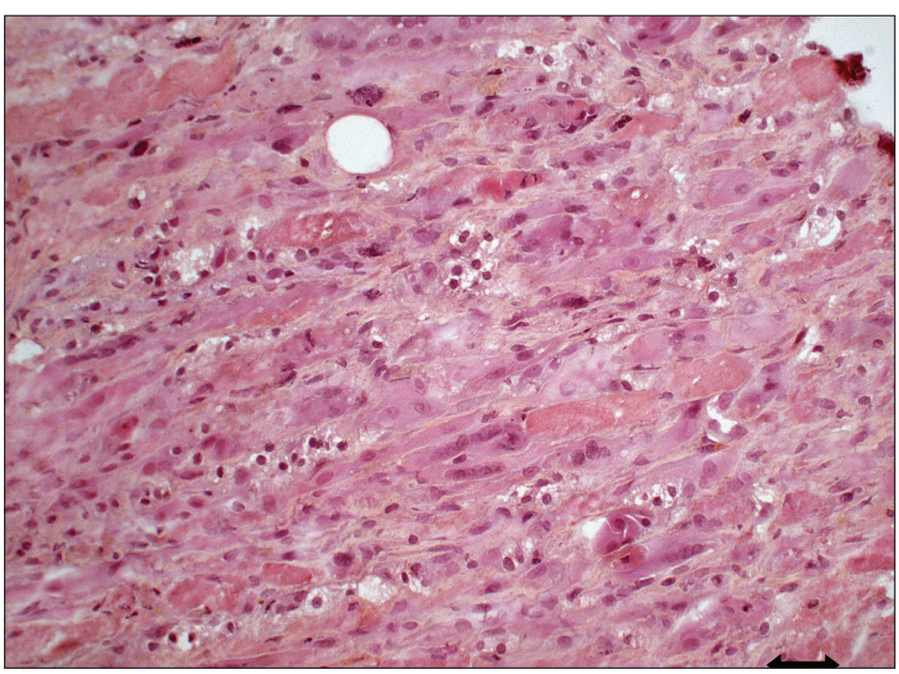
Nekróza svalových vláken, kolísající od mírné disperzní nekrózy až po těžkou panfascikulární nekrózu postihující vlákna obou typů bez přítomnosti zánětlivého infiltrátu [83,88,112,114], či difuzní nekróza charakteru rabdomyolýzy se zvýšením CK a myoglobinurií [88,90] – také **akutní nekrotická myopatie** (obr. 5) [89].

Za změnu, která je pro postižení svalové tkáně v rámci kritického stavu nejspecifičtější, je považována selektivní ztráta silných (myosinových) filament. Deficit myosinu je přítomen ve svalových vláknech obou typů ložiskově či difuzně a je prokazatelný reakcí s myosinovou ATP-ázou, imunohistochemicky pomocí protilátek proti myosinu či pomocí elektronmikroskopického vyšetření (obr. 6) [83,86,89,91,94,102,106,113, 114] – tzv. **myopatie silných myosinových filament** (Thick Filament Myopathy či Myosin Loss Myopathy). Tento typ patologie je přítomen zejména u myopatie spojené s léčbou kortikosteroidy a NBNP. Není však zcela specifický u CIM a byl popsán u některých dalších myopatií, např. u dermatomyozitidy, kongenitálních myopatií či po transplantaci jater nebo plic [111,113,115].

proLékaře.cz | 26.11.2026



Obr. 4. Atrofie vláken typu II (myosinová ATP-áza, tmavá vlákna typu 2, světlá vlákna typu 1).



Obr. 5. Obraz nekrotizující myopatie s četnými regenerujícími vlákny (hematoxylin-eozin).

V posledních letech se objevují sdělení prokazující bioptické nálezy svědčící pro podíl zánětlivých imunopatologických dějů na vzniku CIP. Jde o zvýšenou expresi HLA I, membránového útočného komplexu (MAC), přítomnost makrofágů a T lymfocytů a produkci prozánětlivých a protizánětlivých cytokinů [97,116].

Kreatinkináza (CK) bývá pravidelně zvýšena u přibližně 50–85 % případů [82,117]. U nemocných se status asthmaticus léčených kortikosteroidy v případě rozvoje CIM dosáhla hladina CK vrcholu 2.–5. den od počátku expozice kortikosteroidům a normalizovala se do 16 dnů [82]. Při výrazném zvýšení CK může být přítomna myoglobinurie.

Elektrofyziologické vyšetření ukazuje typické známky myogenního postižení: snížení amplitudy CMAP, normální či lehce abnormální distální motorické latence a rychlosti vedení motorickým nervem a normální senzitivní neurogram. V jehlové EMG jsou v případě zachování volní hybnosti přítomny potenciály motorických jednotek o krátkém trvání a nízké amplitudě a dále rychlý až předčasný nábor motorických jednotek a případně spontánní aktivita typu fibrilačních potenciálů a pozitivních ostrých vln různé četnosti. Tento elektrofyziologický obraz je však velmi blízký nálezu u axonální polyneuropatie. Typické elektrofyziologické nálezy u obou jednotek jsou shrnuty v tab. 2.

Při vyšetření přímou svalovou stimulací je u části pacientů s CIM a současnou sníženou excitabilitou sarkolemy sval elektricky nedráždivý na rozdíl od CIP, u které je přítomna normální elektrická odpověď na přímou svalovou stimulaci a snížení amplitudy CMAP po stimulaci nervu [45,55,69–73].

Repetitivní stimulace motorického nervu je bez dekrementu, pokud není přítomna perzistující blokáda nervosvalového přenosu v důsledku předchozího podání NBNP.

Průběh a prognóza nejsou přesně známy. Pokud nemocní přežijí kritický stav, může být prognóza CIM dobrá [99].

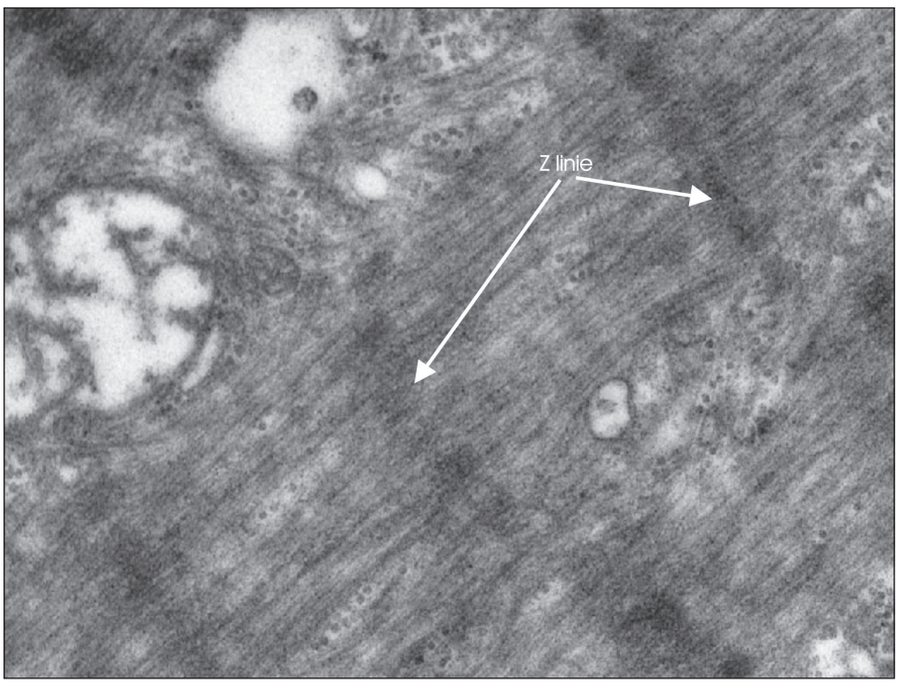
Léčba: kauzální léčba není známa. Obvykle se doporučuje preventivně omezit vliv potenciálně významných etiologických činitelů, tj. omezit či vyvarovat se aplikace NBNP [118], minimalizovat dávky kortikosteroidů, intenzivně léčit septický stav (antibiotika, podpora oběhu, zamezit malnutrici). Po odeznění kritického onemocnění by měla následovat časná mobilizace a rehabilitační péče.

ad 3) Polyneuromyopatie kritického stavu

Metodologická úskalí při rozlišení mezi polyneuropatií a myopatií kritického stavu a zejména často popisovaná koinci-

proLékaře.cz | 26.11.2026

dence obou typů postižení u týchž kriticky nemocných vedla k zavedení popisného termínu **polyneuromyopatie kritického stavu** [119,120] nebo **myopatie a neuropatie kritického stavu** (CRIMYNE) [99,121]. Další používají termín **paréza získaná na JIP** (ICU-Acquired Paresis) a rezignují na rozlišení mezi myopatií a neuropatií [59]. Řada novějších studií používajících detailní elektrofyziologické a histopatologické metody prokazuje, že u kriticky nemocných je neuromuskulární systém postižen současně na úrovni periferních nervů i kosterních svalů, a to spíše multifokálně než difuzně [73,122–124].



Obr. 6. Elektronmikroskopický obraz myopatie se ztrátou silných myosinových filament, jsou patrny pouze zachované Z linie.

Závěr

Přes velký pokrok v poznatcích o postižení nervového systému v rámci kritického stavu dosud existuje řada nevyřešených otázek v jejich diagnostice, etiopatogenezi, praktickém managementu, prevenci a léčbě:

- není známa přesná **epidemiologie** jak encefalopatie kritického stavu, tak neuromuskulárních poruch, ale je jasné, že jde o mimořádně časté neurologické postižení, jehož incidence bude v budoucnu s postupující účinností intenzivní lékařské péče paradoxně narůstat.
- **diagnostika** CIE je založena na klinickém zhodnocení zejména neuropsychiatrických příznaků a specifická elektrodiagnostická či zobrazovací diagnostika není známa. Neexistuje ani obecně přijímaný **diagnostický algoritmus** neuropatie a myopatie kritického stavu. Klinická diagnostika je v podmínkách kritického stavu nespolehlivá a málo senzitivní. Elektrofyziologická diagnostika je dostatečně senzitivní, ale neumožňuje zcela spolehlivě diferencovat postižení typu CIP a CIM. **Svalová biopsie** představuje nejspolehlivější průkaz myogenního postižení u kriticky nemocných a je součástí navržené Lacomisovy klasifikace CIM [117], která však nebyla bez výhrad akceptována. Vzhledem k invazivnímu charakteru není svalová biopsie vyžadovaná v rutinní klinické diagnostice a doporučuje se obvykle pouze v případě, kdy je nutné odlišit jiné myopatie, zejména zánětlivé.
- není jasné, zda charakteristické patologické změny svalové tkáně v rámci CIM reprezentují samostatné jednotky, případně i s odlišnou etiopatogenezí, či jde o plynulé kontinuum změn včetně postižení periferního nervstva v rámci konceptu **polyneuromyopatie kritického stavu**.
- **etiopatogeneze** jak neuromuskulárních poruch, tak zejména CIE není dosud přesvědčivě objasněna. Zatímco u polyneuropatie kritického stavu je přesvědčivě doložen etiologický význam SIRS, u myopatie kritického stavu není i přes řadu experimentálních údajů a klinických sdělení přesvědčivě prokázaná úloha kortikosteroidů a zejména NBNP v její etiopatogenezi a sílí názory ohledně významu SIRS a MOF. Nejpravděpodobnější je multifaktoriální etiologie, kdy jednotlivé faktory se navzájem podmiňují a na sebe navazují. Významnější podíl SIRS na etiopatogenezi CIM a její častá asociace s CIP stejně jako časný pokles amplitudy CMAP při elektrofyziologickém vyšetření by mohly napovídat, že jde o **„neuromuskulární selhání“,** které je analogické k selhání dalších orgánů či systémů v rámci kritického onemocnění včetně selhání mozku, spíše než k pozdní „komplikaci“ kritického stavu.
- nedostatečné znalosti o příčinách a mechanizmech neurologických poruch v rámci kritického stavu jsou důsledkem dosud velmi neuspokojivé **prevence a léčby** těchto stavů. V současnosti se léčba zaměřuje na časné a účinné zvládnutí základního onemocnění a výzkum se zaměřuje na možnosti ovlivnění přestřelených a oscilujících imunopatologických pro- a protizánětlivých reakcí a apoptózy.

Použité zkratky

ADEM	akutní diseminovaná encefalomyelitida
AHLE	akutní hemoragická leukoencefalopatie
APACHE	Acute Physiology and Chronic Health Evaluation
CARS	syndrom kompenzační protizánětlivé odpovědi (Compensatory Anti-inflammatory Response Syndrome)
CIE	encefalopatie kritického stavu (Encephalopathy in Critical Illness)

proLékaře.cz | 26.11.2026

CIM	myopatie kritického stavu (Critical Illness Myopathy)
CIP	polyneuropatie kritického stavu (Critical Illness Polyneuropathy)
CIPM	polyneuromyopatie kritického stavu (Critical Illness Polyneuromyopathy)
CK	kreatinkináza (Creatinkinase)
CMAP	sumační svalový akční potenciál (Compound Muscle Action Potential)
CRIMYNE	myopatie a neuropatie kritického stavu (CRItical Illness MYopathy and NEuropathy)
dmCMAP	CMAP získaný přímou stimulací svalu (the direct muscle CMAP)
GBS	Guillainův-Barrého syndrom
GCS	Glasgovská škála bezvědomí (the Glasgow Coma Scale)
IL	interleukin
MAC	membránový útočný komplex (Membrane Attack Complex)
MOD	multiorgánová dysfunkce (Multiple Organ Dysfunction)
MOF	multiorgánové selhání (Multiple Organ Failure)
NBNP	nedepolarizující blokátory nervosvalového přenosu
neCMAP	CMAP získaný nervovou stimulací (the nerve-evoked CMAP)
NMDA	N-metyl-D-aspartát
PARS	poly-ADP-riboso-syntetáza
SE	septická encefalopatie
SIRS	syndrom systémové zánětlivé odpovědi (Systemic Inflammatory Response Syndrome)
SNAP	senzitivní nervový akční potenciál (Sensory Nerve Action Potential)
SOFA	the Sequential Organ Failure Assessment score
TNF-α	Tumor Necrosis Factor alpha

Literatura

1. Mahidhara R, Billiar TR. Apoptosis in sepsis. Crit Care Med 2000; 28 (Suppl 4): N105–N113.

2. Parrillo JE, Parker MM, Natanson C, Suffredini AF, Danner RL, Cunnion RE et al. Septic shock in humans. Advances in the understanding of pathogenesis, cardiovascular dysfunction, and therapy. Ann Intern Med 1990; 113(3): 227–242.

3. Bone RC, Sprung CL, Sibbald WJ. Definitions for sepsis and organ failure. Crit Care Med 1992; 20(6): 724–726.

4. Bone RC. Sir Isaac Newton, sepsis, SIRS, and CARS. Crit Care Med 1996; 24(7): 1125–1128.

5. Casey LC, Balk RA, Bone RC. Plasma cytokine and endotoxin levels correlate with survival in patients with the sepsis syndrome. Ann Intern Med 1993; 119(8): 771–778.

6. Marano MA, Fong Y, Moldawer LL, Wei H, Calvano SE, Tracey KJ et al. Serum cachectin/tumor necrosis factor in critically ill patients with burns correlates with infection and mortality. Surg Gynecol Obstet 1990; 170(1): 32–38.

7. Knaus WA, Draper EA, Wagner DP, Zimmerman JE. APACHE II: a severity of disease classification system. Crit Care Med 1985; 13(10): 818–829.

8. Knaus WA, Wagner DP, Draper EA, Zimmerman JE, Bergner M, Bastos PG et al. The APACHE III prognostic system. Risk prediction of hospital mortality for critically ill hospitalized adults. Chest 1991; 100(6): 1619–1636.

9. Vincent JL, Moreno R, Takala J, Willatts S, de Mendonca A, Bruining H et al. The SOFA (Sepsis-related Organ Failure Assessment) score to describe organ dysfunction/failure. On behalf of the Working Group on Sepsis-Related Problems of the European Society of Intensive Care Medicine. Intensive Care Med 1996; 22(7): 707–710.

10. Vincent JL, de Mendonca A, Cantraine F, Moreno R, Takala J, Suter PM et al. Use of the SOFA score to assess the incidence of organ dysfunction/failure in intensive care units: results of a multicenter, prospective study. Working group on „sepsis-related problems" of the European Society of Intensive Care Medicine. Crit Care Med 1998; 26(11): 1793–1800.

11. Moreno R, Vincent JL, Matos R, de Mendonca A, Cantraine F, Thijs L et al. The use of maximum SOFA score to quantify organ dysfunction/failure in intensive care. Results of a prospective, multicentre study. Working Group on Sepsis related Problems of the ESICM. Intensive Care Med 1999; 25(7): 686–696.

12. Janssens U, Graf C, Graf J, Radke PW, Königs B, Koch KC et al. Evaluation of the SOFA score: a single-center experience of a medical intensive care unit in 303 consecutive patients with predominantly cardiovascular disorders. Sequential Organ Failure Assessment. Intensive Care Med 2000; 26(8): 1037–1045.

13. Bednarik J, Vondracek P, Dusek L, Moravcova E, Cundrle I. Risk factors for critical illness polyneuromyopathy. J Neurol 2005; 252(3): 343–351.

14. Bolton CF, Young GB, Zochodne DW. The neurological complications of sepsis. Ann Neurol 1993; 33(1): 94–100.

15. Chadwick J, Mann WN. Epidemics, Book III. The medical works of Hippocrates. Oxford: Blackwell Scientific Publications 1950.

16. Eggers V, Schilling A, Kox WJ, Spies C. Septic encephalopathy. Diagnosis und therapy. Anaesthesist 2003; 52(4): 294–303.

17. Eidelman LA, Putterman D, Putterman C, Sprung CL. The spectrum of septic encephalopathy. Definitions, etiologies, and mortalities. JAMA 1996; 275(6): 470–473.

18. Young GB, Bolton CF, Austin TW, Archibald YM, Gonder J, Wells GA. The encephalopathy associated with septic illness. Clin Invest Med 1990; 13(6): 297–304.

19. Davies NW, Sharief MK, Howard RS. Infection-associated encephalopathies: their investigation, diagnosis, and treatment. J Neurol 2006; 253(7): 833–845.

20. Young GB, Bolton CF, Archibald YM, Austin TW, Wells GA. The electroencephalogram in sepsis-associated encephalopathy. J Clin Neurophysiol 1992; 9(1): 145–152.

21. Zauner C, Gendo A, Kramer L, Funk GC, Bauer E, Schenk P et al. Impaired subcortical and cortical sensory evoked potential pathways in septic patients. Crit Care Med 2002; 30(5): 1136–1139.

22. Bednařík J. Delirium: nová výzva pro neurologii? Cesk Slov Neurol N 2006; 69/102(1): 18–26.

proLékaře.cz | 26.11.2026

23. Kostalova M, Bednarik J, Haluzova A, Badurova R, Vohanka S, Urbanek I. Delirium in stroke patients: epidemiology and risk factors. J Neurol 2007; 254 (Suppl 3): 115.
24. Papadopoulos MC, Lamb FJ, Moss RF, Davies DC, Tighe D, Bennett ED. Faecal peritonitis causes oedema and neuronal injury in pig cerebral cortex. Clin Sci (Lond) 1999; 96(5): 461–466.
25. Dantzer R. Cytokine-induced sickness behavior: mechanisms and implications. Ann N Y Acad Sci 2001; 933: 222–234.
26. Dafny N, Prieto-Gomez B, Dong WQ, Reyes-Vazquez C. Interferon modulates neuronal activity recorded from the hypothalamus, thalamus, hippocampus, amygdala and the somatosensory cortex. Brain Res 1996; 734(1–2): 269–274.
27. Huynh HK, Dorovini-Zis K. Effects of interferon-gamma on primary cultures of human brain microvessel endothelial cells. Am J Pathol 1993; 142(4): 1265–1278.
28. Papadopoulos MC, Davies DC, Moss RF, Tighe D, Bennett ED. Pathophysiology of septic encephalopathy: a review. Crit Care Med 2000; 28(8): 3019–3024.
29. Inouye SK, Viscoli CM, Horwitz RI, Hurst LD, Tinetti ME. A predictive model for delirium in hospitalized elderly medical patients based on admission characteristics. Ann Intern Med 1993; 119(6): 474–481.
30. Marcantonio ER, Goldman L, Mangione CM, Ludwig LE, Muraca B, Haslauer CM et al. A clinical prediction rule for delirium after elective noncardiac surgery. JAMA 1994; 271(2): 134–139.
31. Elie M, Cole MG, Primeau FJ, Bellavance F. Delirium risk factors in elderly hospitalized patients. J Gen Intern Med 1998; 13(3): 204–212.
32. Inouye SK. Delirium in older persons. N Engl J Med 2006: 354(11): 1157–1165.
33. Marcantonio ER, Rudolph JL, Culley D, Crosby G, Alsop D, Inouye SK. Serum biomarkers for delirium. J Gerontol A Biol Sci Med Sci 2006; 61(12): 1281–1286.
34. Han L, McCusker J, Cole M, Abrahamowicz M, Primeau F, Elie M. Use of medications with anticholinergic effect predicts clinical severity of delirium symptoms in older medical inpatients. Arch Intern Med 2001; 161(8): 1099–1105.
35. Flacker JM, Lipsitz LA. Serum anticholinergic activity changes with acute illness in elderly medical patients. J Gerontol A Biol Sci Med Sci 1999; 54(1): M12–M16.
36. Flacker JM, Lipsitz LA. Neural mechanisms of delirium: current hypotheses and evolving concepts. J Gerontol A Biol Sci Med Sci 1999; 54(6): B239–B246.
37. Visvanathan K, Sundararajan V, Pugach P, Zabriskie JB. Postoperative cognitive decline: association with preoperative tumor necrosis factor-alpha levels. J Am Geriatr Soc 2003; 51(11): 1673–1674.
38. Anzueto A. Muscle dysfunction in the intensive care unit. Clin Chest Med 1999; 20(2): 435–452.
39. Hopkins IJ. A new syndrome: poliomyelitis-like illness associated with acute asthma in childhood. Aust Paediatr J 1974; 10(5): 273–276.
40. Bednařík J, Vondráček P. Neuromuskulární komplikace kritického stavu. Neurol pro praxi 2001; 2: 67–72.
41. Ambler Z. Diferenciální diagnóza svalové slabosti u kriticky nemocných. Neurol pro praxi 2001; 2: 63–66.
42. Bizzarri-Schmid ND, Desai SP. Prolonged neuromuscular blockade with atracurium. Can Anaesth Soc J 1986; 33: 209–212.
43. Pascuzzi RM. Evaluation and treatment of patients with neuromuscular junction disorders. In: American Academy of Neurology (ed). 2000 Syllabi-on-CD-ROM. Northfield: Marathon Multimedia 2000.
44. Adamus M, Bělohlávek R. Automatické dávkování svalových relaxancií u náročných neurochirurgických výkonů. Cesk Slov Neurol N 2006; 69/102(6): 447–451.
45. Bednarik J. Critical illness polyneuropathy, myopathy or polyneuromyopathy: future directions. Int J Intens Care 2005; 12(1): 38–46.
46. Mertens HG. Die disseminierte neuropathie nach koma. Nervenarzt 1961; 32: 71–79.
47. Henderson B, Koepke GH, Feller I. Peripheral polyneuropathy among patients with burns. Arch Phys Med Rehabil 1971; 52(4): 149–151.
48. Bolton CF, Brown JD, Sibbald WJ. The electrophysiological investigation of respiratory paralysis in critically ill patients. Neurology 1983; 33 (Suppl 2): 186.
49. Roelofs RI, Cerra F, Bielka N. Prolonged respiratory insufficiency due to acute motor neuropathy: a new syndrome. Neurology 1983; 33 (Suppl 2): 240.
50. Bolton CF, Gilbert JJ, Hahn AF, Sibbald WJ. Polyneuropathy in critically ill patients. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1984; 47(11): 1223–1231.
51. Hund EF. Neuromuscular complications in the ICU: the spectrum of critical illness-related conditions causing muscular weakness and weaning failure. J Neurol Sci 1996; 136(1–2): 10–16.
52. Lopez Messa JB, García A. Acute polyneuropathy in critically ill patients. Intensive Care Med 1990; 16(3): 159–162.
53. Witt NJ, Zochodne DW, Bolton CF, Grand'Maison F, Wells G, Young GB et al. Peripheral nerve function in sepsis and multiple organ failure. Chest 1991; 99(1): 176–184.
54. Zochodne DW, Bolton CF, Wells GA, Gilbert JJ, Hahn AF, Brown JD et al. Critical illness polyneuropathy: a complication of sepsis and multiple organ failure. Brain 1987; 110 (Pt 4): 819–841.
55. Vondráček P, Bednařík J. Polyneuromyopatie kriticky nemocných – pilotní studie. Cesk Slov Neurol N 2000; 69/96(4): 226–233.
56. Tran DD, Groeneveld AB, van der Meulen J, Nauta JJ, Strack van Schijndel RJ, Thijs LG. Age, chronic disease, sepsis, organ system failure, and mortality in a medical intensive care unit. Crit Care Med 1990; 18(5): 474–479.
57. Petersen B, Schneider C, Strassburg HM, Schrod L. Critical illness neuropathy in pediatric intensive care patients. Pediatr Neurol 1999; 21(4): 749–753.
58. Vondracek P, Bednarik J. Clinical and electrophysiological findings and long-term outcomes in paediatric patients with critical illness polyneuromyopathy. Eur J Paediatr Neurol 2006, 10(4): 176–181.
59. De Jonghe B, Sharshar T, Lefaucheur JP, Authier FJ, Durand-Zaleski I, Boussarsar M et al. Paresis acquired in the intensive care unit: a prospective multicenter study. JAMA 2002; 288(22): 2859–2867.
60. Wilmshurst PT, Treacher DF, Lantos PL, Wiles CM. Critical illness polyneuropathy following severe hyperpyrexia. QJM 1995; 88(5): 351–355.

proLékaře.cz | 26.11.2026

61. Glauser MP, Zanetti G, Baumgartner JD, Cohen J. Septic shock: pathogenesis. Lancet 1991; 338(8769): 732–736.
62. Low PA, Tuck RR, Takeuchi M. Nerve microenvironment in diabetic polyneuropathy. In: Dyck PJ, Thomas PK, Asbury AK et al (eds). Diabetic Neuropathy. Philadelphia: WB Saunders 1987: 268–277.
63. Hund EF, Fogel W, Krieger D, DeGeorgia M, Hacke W. Critical illness polyneuropathy: clinical findings and outcomes of a frequent cause of neuromuscular weaning failure. Crit Care Med 1996; 24(8): 1282–1283.
64. Gorson KC, Ropper AH. Acute respiratory failure neuropathy: a variant of critical illness polyneuropathy. Crit Care Med 1993; 21(2): 267–271.
65. Wijdicks EF, Litchy WJ, Harrison BA, Gracey DR. The clinical spectrum of critical illness polyneuropathy. Mayo Clin Proc 1994; 69(10): 955–959.
66. Coakley JH, Nagendran K, Yarwood GD, Honavar M, Hinds CJ. Patterns of neurophysiological abnormality in prolonged critical illness. Intensive Care Med 1998; 24(8): 801–817.
67. Schwarz J, Planck J, Briegel J, Straube A. Single-fiber electromyography, nerve conduction studies, and conventional electromyography in patients with critical-illness polyneuropathy: evidence for a lesion of terminal motor axons. Muscle Nerve 1997; 20(6): 696–701.
68. Bednarik J, Vondracek P, Kadanka Z. Electrophysiological differentiation between critical illness neuropathy and myopathy: prospective case series study. Neurology 2000; 54 (Suppl 3): A: 377.
69. Rich MM, Pinter MJ, Kraner SD, Barchi RL. Loss of electrical excitability in an animal model of acute quadriplegic myopathy. Ann Neurol 1998; 43(2): 171–179.
70. Rich MM, Teener JW, Raps EC, Schotland DL, Bird SJ. Muscle is electrically inexcitable in acute quadriplegic myopathy. Neurology 1996; 46(3): 731–736.
71. Rich MM, Bird SJ, Raps EC, McCluskey LF, Teener JW. Direct muscle stimulation in acute quadriplegic myopathy. Muscle Nerve 1997; 20(6): 665–673.
72. Bednařík J, Vondráček P, Lukáš Z, Dvořák K, Moravcová E, Adamová B et al. Polyneuromyopatie kritického stavu. I. Diagnostika. Cesk Slov Neurol N 2002; 65/98(4): 386–394.
73. Bednarik J, Lukas Z, Vondracek P. Critical illness polyneuromyopathy: the electrophysiological components of a complex entity. Intensive Care Med 2003; 29(9): 1505–1514.
74. Zifko UA. Long-term outcome of critical illness polyneuropathy. Muscle Nerve 2000; 23 (Suppl 9): S49–S52.
75. Abraham E, Wunderink R, Silverman H, Perl TM, Nasraway S, Levy H et al. Efficacy and safety of monoclonal antibody to human tumor necrosis factor alpha in patients with sepsis syndrome. A randomized, controlled, double-blind, multicenter clinical trial. TNF-alpha MAb Sepsis Study Group. JAMA 1995; 273(12): 934–941.
76. Fisher CJ jr, Dhainaut JF, Opal SM, Pribble JP, Balk RA, Slotman GJ et al. Recombinant human interleukin 1 receptor antagonist in the treatment of patients with sepsis syndrome. Results from a randomized, double-blind, placebo-controlled trial. Phase III rhIL-1ra Sepsis Syndrome Study Group. JAMA 1994; 271(23): 1836–1843.
77. Ziegler EJ, Fisher CJ Jr, Sprung CL, Straube RC, Sadoff JC, Foulke GE et al. Treatment of gram-negative bacteremia and septic shock with HA-1A human monoclonal antibody against endotoxin. A randomized, double-blind, placebo-controlled trial. The HA-1A Sepsis Study Group. N Engl J Med 1991; 324(7): 429–436.
78. Döcke WD, Randow F, Syrbe U, Krausch D, Asadullah K, Reinke P et al. Monocyte deactivation in septic patients: restoration by IFN-gamma treatment. Nat Med 1997; 3(6): 678–681.
79. Laupland KB, Kirkpatrick AW, Delaney A. Polyclonal intravenous immunoglobulin for the treatment of severe sepsis and septic shock in critically ill adults: A systematic review and meta-analysis. Crit Care Med 2007 Oct 23. [Epub ahead of print].
80. MacFarlane IA, Rosenthal FD. Severe myopathy after status asthmaticus. Lancet 1977; 2(8038): 615–620.
81. De Smet Y, Jaminet M, Jaeger U, Jacob J, Neuray H, Haus G et al. Acute corticosteroid myopathy following status asthmaticus. Rev Neurol (Paris) 1991; 147(10): 682–685.
82. Douglass JA, Tuxen DV, Horne M, Scheinkestel CD, Weinmann M, Czarny D et al. Myopathy in severe asthma. Am Rev Respir Dis 1992; 146(2): 517–519.
83. Hirano M, Ott BR, Raps EC, Minetti C, Lennihan L, Libbey NP et al. Acute quadriplegic myopathy: a complication of treatment with steroids, nondepolarizing blocking agents, or both. Neurology 1992; 42(11): 2082–2087.
84. Lacomis D, Smith TW, Chad DA. Acute myopathy and neuropathy in status asthmaticus: case report and literature review. Muscle Nerve 1993; 16(1): 84–90.
85. Shapiro JM, Condos R, Cole RP. Myopathy in status asthmaticus: relation to neuromuscular blockade and corticosteroid administration. J Intensive Care Med 1993; 8: 144–152.
86. Barohn RJ, Jackson CE, Rogers SJ, Ridings LW, McVey AL. Prolonged paralysis due to non-depolarizing neuromuscular blocking agents and corticosteroids. Muscle Nerve 1994; 17(6): 647–654.
87. Van Marle W, Woods KL. Acute hydrocortisone myopathy. Br Med J 1980; 281(6235): 271–272.
88. Helliwell TR, Coakley JH, Wagenmakers AJ, Griffiths RD, Campbell IT, Green CJ et al. Necrotizing myopathy of critically-ill patients. J Pathol 1991; 164(4): 307–314.
89. Ramsay DA, Zochodne DW, Robertson DM, Nag S, Ludwin SK. A syndrome of acute severe muscle necrosis in intensive care unit patients. J Neuropathol Exp Neurol 1993; 52(4): 387–398.
90. Zochodne DW, Ramsay DA, Saly V, Shelley S, Moffatt S. Acute necrotizing myopathy of intensive care: electrophysiological studies. Muscle Nerve 1994; 17(3): 285–292.
91. al-Lozi MT, Pestronk A, Yee WC, Flairs N, Cooper J. Rapidly evolving myopathy with myosin deficient muscle fibers. Ann Neurol 1994; 35(3): 273–279.
92. Sher JH, Shafiq SA, Schutta HS. Acute myopathy with selective lysis of myosin filaments. Neurology 1979; 29(1): 100–106.
93. Gorson KC, Ropper AH. Generalized paralysis in the intensive care unit: emphasis on the complications of neuromuscular blocking agents and corticosteroids. J Int Care Med 1996; 11: 219–231.

proLékaře.cz | 26.11.2026

94. Hund EF. Myopathy in critically ill patients. Crit Care Med 1999; 27: 2544–2547.
95. Deconinck N, Van Parijs V, Beckers-Bleukx G, Van den Bergh P. Critical illness myopathy unrelated to corticosteroids or neuromuscular blocking agents. Neuromusc Disord 1998; 8: 186–192.
96. Helliwell TR, Wilkinson A, Griffiths RD, McClelland P, Palmer TE, Bone JM. Muscle fibre atrophy in critically ill patients is associated with the loss of myosin filaments and the presence of lysosomal enzymes and ubiquitin. Neuropathol Appl Neurobiol 1998; 24: 507–517.
97. De Letter MA, van Doorn PA, Savelkoul HF, Laman JD, Schmitz PI, Op de Coul AA et al. Critical illness polyneuropathy and myopathy (CIPNM): evidence for local immune activation by cytokine-expression in the muscle tissue. J Neuroimmunol 2000; 106: 206–213.
98. Lacomis D, Petrella JT, Giuliani MJ. Causes of neuromuscular weakness in the intensive care unit: a study of ninety-two patients. Muscle Nerve 1998; 21: 610–617.
99. Latronico N, Fenzi F, Recupero D, Guarneri B, Tomelleri G, Tonin P et al. Critical illness myopathy and neuropathy. Lancet 1996; 347: 1579–1582.
100. Ruff RL. Acute illness myopathy. Neurology 1996; 46: 600–601.
101. DuBois DC, Almon RR. A possible role for glucocorticoids in denervation atrophy. Muscle Nerve 1981; 4: 370–373.
102. Rouleau G, Karpati G, Carpenter S, Soza M, Prescott S, Holland P. Glucocorticoid excess induces preferential depletion of myosin in denervated skeletal muscle fibers. Muscle Nerve 1987; 10: 428–438.
103. Wing SS, Goldberg AL. Glucocorticoids activate the ATP-ubiquitin-dependent proteolytic system in skeletal muscle during fasting. Am J Physiol 1993; 264: 668–676.
104. Showalter CJ, Engel AG. Acute quadriplegic myopathy: analysis of myosin isoforms and evidence of calpain-mediated proteolysis. Muscle Nerve 1997; 20: 316–322.
105. Raps EC, Bird SJ, Hansen-Flaschen JH. Prolonged muscle weakness after neuromuscular blockade in the intensive care unit. Crit Care Clinics 1994; 10: 799–813.
106. Waclawik AJ, Sufit RL, Beinlich BR, Schutta HS. Acute myopathy with selective degeneration of myosin filaments following status asthmaticus treated with methylprednisolone and vecuronium. Neuromusc Disord 1992; 2: 19–26.
107. Kupfer Y, Okrent DG, Twersky RA, Tessler S. Disuse atrophy in a ventilated patient with status asthmaticus receiving neuromuscular blockade. Crit Care Med 1987; 15: 795–796.
108. Meyer KC, Prielipp RC, Grossman JE, Coursin DB. Prolonged weakness after infusion of atracurium in two intensive care unit patients. Anesth Analg 1994; 78: 772–774.
109. Bolton CF. Sepsis and the systemic inflammatory response syndrome: Neuromuscular manifestations. Crit Care Med 1996; 24: 1408–1416.
110. Clowes GHA, George BC, Villee CA. Muscle proteolysis induced by a circulating peptide in patients with sepsis or trauma. N Engl J Med 1983; 308: 545–552.
111. Apte-Kakade F. Rehabilitation of patients with quadriparesis after treatment of status asthmaticus with neuromuscular blocking agents and high dose corticosteroids. Arch Phys Med Rehabil 1991; 72: 1024–1028.
112. Sitwell LD, Weinshenker BG, Monpetit V, Reid D. Complete ophthalmoplegia as a complication of acute corticosteroid and pancuronium associated myopathy. Neurology 1991; 41: 921–922.
113. Campellone JV, Lacomis D, Kramer DJ, van Cott AC, Giuliani MJ. Acute myopathy after liver transplantation. Neurology 1998; 50: 46–53.
114. Lacomis D, Giuliani MJ, Van Cott A, Kramer DJ. Acute myopathy of intensive care: clinical, electromyographic, and pathological aspects. Ann Neurol 1996; 40: 645–654.
115. Yarom R, Sphira Y. Myosin degeneration in a congenital myopathy. Arch Neurol 1977; 34: 114–115.
116. Bazzi P, Moggio M, Prelle A, Sciacco M, Messina S, Barbieri S et al. Critically ill patients: immunological evidence of inflammation in muscle biopsy. Clin Neuropathol 1999; 18:23–30.
117. Lacomis D, Zochodne DW, Bird SJ. Critical illness myopathy. Muscle Nerve 2000; 23: 1785–1788.
118. Coakley J. Should ICU patients receive muscle relaxants? Schweiz Med Wochenschr 1996; 126: 1644–1648.
119. Op de Coul AAW, Lambregts PCLA, Koeman J, van Puyenbroek PJ, Ter Laak HJ, Gabreels-Festen AA. Neuromuscular complications in patients give Pavulon (pancuronium bromide) during artificial ventilation. Clin Neurol Neurosurg 1985; 87: 17–22.
120. Op de Coul AA, Verheul GA, Leyten AC, Schellens RL, Teepen JL. Critical illness polyneuromyopathy after artificial respiration. Clin Neurol Neurosurg 1991; 93: 27–33.
121. Latronico N, Bertolini G, Guarneri B, Botteri M, Peli E, Andreoletti S et al. Simplified electrophysiological evaluation of peripheral nerves in critically ill patients: the Italian multi-centre CRIMYNE study. Crit Care 2007; 11: R11.
122. Trojaborg W, Weimer LH, Hays AP. Electrophysiologic studies in critical illness associated weakness: myopathy or neuropathy – a reappraisal. Clin Neurophysiol 2001; 112: 1568–1593.
123. Latronico N. Neuromuscular alterations in the critically ill patient: critical illness myopathy, critical illness neuropathy, or both? Intensive Care Med 2003; 29: 1411–1413.
124. De Letter MA, Schmitz PI, Visser LH, Verheul FA, Schellens RL, Op de Coul DA et al. Risk factors for the development of polyneuropathy and myopathy in critically ill patients. Crit Care Med 2001; 29: 2281–2286.

proLékaře.cz | 26.11.2026

Vědomostní test

1. Kritický stav (Critical Illness) je definován jako:
a) kardiorespirační selhání
b) multiorgánové selhání
c) kombinace multiorgánového selhání a SIRS
d) synonymem je těžká sepse či septický šok

2. Syndrom systémové zánětlivé odpovědi (SIRS) je:
a) synonymem sepse
b) termín zahrnující oproti sepsi i systémovou zánětlivou odpověď neinfekčního původu
c) považován za příklad nekontrolované aktivace prozánětlivých mechanizmů
d) považován za hlavní etiopatogenetický faktor multiorgánového selhání

3. The Sequential Organ Failure Assessment score (SOFA):
a) představuje skóre navržené evropskou expertní skupinou ke kvantifikaci tíže multiorgánového selhání
b) ke kvantifikaci „neurologického" selhání používá „Glasgow Coma Scale"
c) kvantifikuje selhání celkem pěti orgánových systémů: kardiovaskulárního, respiračního, hepatálního, renálního a hematologického
d) kvantifikuje selhání celkem šesti orgánových systémů: kardiovaskulárního, respiračního, hepatálního, renálního, hematologického a neurologického (CNS)

4. V rámci kritického stavu může dojít k postižení nervového systému typu:
a) encefalopatie
b) polyneuropatie
c) cévní mozkové příhody
d) encefalitidy
e) myelopatie

5. Encefalopatie kritického stavu:
a) je označení pro encefalopatii provázející kritický stav s multiorgánovým selháním a SIRS, pokud jsou vyloučeny infekční encefalitida, parainfekční autoimunitní encefalopatie a encefalopatie v důsledku primárního selhání některého z orgánů (játra, ledviny, srdce, plíce)
b) je diagnostikována na základě EEG nálezu
c) je diagnostikována na základě nálezu zobrazovacích metod
d) manifestuje se typicky asymetrickými ložiskovými cerebrálními příznaky
e) manifestuje se typicky poruchami kognitivních funkcí (pozornosti, paměti či dezorientací), rozvinutým deliriem přecházejícím v kvantitativní poruchu vědomí až do úrovně kómatu

6. Septická encefalopatie a infekční encefalitida se liší:
a) přítomností pleocytózy u encefalitidy a její absencí u SE
b) obvyklou přítomností meningeálního syndromu u části nemocných s encefalitidou a jeho absencí u SE
c) fokálními mozkovými příznaky u encefalitidy a jejích absencí u SE
d) možnou přítomností epileptických záchvatů u encefalitidy a jejich absencí u SE
e) charakteristickými abnormalitami zobrazovacích nálezů u SE

7. Parainfekční autoimunitní encefalopatie (ADEM a AHLE) se od SE liší:
a) specifickou EEG abnormalitou
b) difuzními či víceložiskovými změnami bílé hmoty mozku v MR obraze
c) histopatologickým obrazem perivenózního zánětu (ADEM) nebo vaskulitidy s fibrinoidní nekrózou (AHLE)
d) přítomností frekventních epileptických záchvatů (postihujících > 25 % případů)
e) fokálními mozkovými příznaky

8. Nově vzniklá svalová slabost u nemocných na JIP:
a) je obvykle nervosvalového původu
b) může být způsobena rozvojem Guillainova-Barrého syndromu, exacerbací preexistujícího nervosvalového onemocnění nebo perzistující blokádou nervosvalového přenosu
c) je nejčastěji způsobena neuromuskulárními poruchami vznikajícími v souvislosti s SIRS a multiorgánovým selháním: polyneuropatií kritického stavu, myopatií kritického stavu či jejich kombinací
d) je vzácná; postihuje méně než 10 % kriticky nemocných
e) je častá; postihuje více než 20 % kriticky nemocných

9. Perzistující nervosvalová blokáda:
a) je přítomna po aplikaci blokátorů nervosvalového přenosu během pouze posledních 24 hod
b) manifestuje se generalizovanou svalovou slabostí
c) manifestuje se areflexií
d) je elektrofyziologicky detekovatelná pomocí dekrementu při repetitivní stimulaci motorického nervu
e) je doprovázena zvýšením kreatinkinázy v séru

10. Polyneuropatie kritického stavu:
a) je výlučně axonální, převážně motorická či motoricko-senzitivní
b) může se manifestovat nově vzniklou svalovou slabostí
c) může se manifestovat ztíženým odpojováním od ventilátoru
d) u většiny případů jde o demyelinizační typ neuropatie
e) u většiny případů jde o senzitivní a/nebo autonomní typ neuropatie

11. Elektrofyziologickým projevem polyneuropatie kritického stavu je:
a) abnormální spontánní aktivita typu fibrilačních potenciálů a pozitivních ostrých vln
b) snížením amplitud sumačního svalového akčního potenciálu (CMAP)
c) snížením amplitud senzitivního nervového akčního potenciálu (SNAP)
d) zpomalení rychlosti vedení motorickým nervem o více než 20 % pod normální limit

proLékaře.cz | 26.11.2026

e) nálezem snížené excitability sarkolemy při tzv. přímé svalové stimulaci

12. Myopatie kritického stavu:
a) se projevuje nově vzniklou svalovou slabostí
b) je dobře odlišitelná klinicky od polyneuropatie kritického stavu
c) je zcela spolehlivě diagnostikovatelná pouze pomocí svalové biopsie
d) je doprovázena zvýšením sérové hladiny kreatinkinázy (zejména nekrotická myopatie), avšak tento ukazatel není ani zcela senzitivní ani specifický pro CIM
e) rutinní elektrofyziologické vyšetření nemusí přinést spolehlivou diferenciaci oproti CIP, přínosná může být kvantitativní EMG (u kooperujícího pacienta) nebo přímá svalová stimulace

13. Atrofie vláken typu 2:
a) je jedním z možných histopatologických nálezů u myopatie kritického stavu
b) je histopatologickým nálezem specifickým pro myopatii kritického stavu
c) vyskytuje se kromě myopatie kritického stavu i u neuropatií a stavů spojených s inaktivitou
d) může být v rámci kritického stavu doprovázena ztrátou myosinových filament
e) vylučuje diagnózu myopatie kritického stavu

14. Ztráta myosinových filament (Myosin Loss Myopathy):
a) patří mezi charakteristické histopatologické nálezy u myopatie kritického stavu
b) je histopatologická změna zcela charakteristická pro myopatii kritického stavu
c) je prokazatelná reakcí s myosinovou ATP-ázou, imunohistochemicky pomocí protilátek proti myosinu či pomocí elektronmikroskopického vyšetření
d) prokazuje se pouze pomocí elektronmikroskopického vyšetření
e) vyskytuje se u myopatie kritického stavu pouze v důsledku předchozí aplikace kortikosteroidů

15. Zvýšení kreatinkinázy v séru:
a) je přítomno u více než poloviny nemocných s CIM, zejména v případě nekrotické myopatie
b) může být přítomno i u nemocných s CIP
c) umožňuje diferencovat mezi CIP a CIM
d) je obvykle přechodné s maximem v prvním týdnu trvání kritického stavu a do 14 dnů se obvykle normalizuje

16. Polyneuromyopatie kritického stavu (CIPM):
a) je samostatný typ neuromuskulárního postižení v rámci kritického stavu zásadně odlišný od CIP a CIM
b) je popisný termín vyjadřující častou kombinaci postižení kosterních svalů a periferního nervstva u kriticky nemocných
c) manifestuje se zejména nově vzniklou svalovou slabostí
d) je pozdní komplikací kritického stavu
e) představuje selhání dalšího orgánu/systému v rámci multiorgánového selhání u kriticky nemocných

17. Nejčasnější elektrofyziologickou abnormalitou signalizující rozvoj CIPM je:
a) pokles amplitudy CMAP
b) pokles amplitudy SNAP
c) abnormální spontánní aktivita charakteru fibrilačních potenciálů a pozitivních ostrých vln
d) simplifikace interferenčního vzorce
e) dekrement při repetitivní stimulaci motorického nervu

18. Svalová biopsie:
a) je indikována u všech nemocných s podezřením na CIP, CIM nebo CIPM
b) je invazivní metodou, která je v rutinní klinické praxi indikována pouze



prof. MUDr. Josef Bednařík, CSc.

Prof. MUDr. Josef Bednařík, CSc., vystudoval Lékařskou fakultu Masarykovy univerzity v Brně. Od promoce v roce 1979 působil na 1. neurologické klinice FN u sv. Anny v Brně a od roku 1993 až do současnosti pracuje na Neurologické klinice FN Brno: od roku 1993 jako zástupce přednosty pro školství a od roku 2007 jako přednosta. V roce 1994 se habilitoval a v roce 2002 byl jmenován profesorem neurologie. Ve své klinické a vědecko-výzkumné práci se věnuje zejména nervosvalovým a vertebrogenním onemocněním a klinické neurofyziologii. Publikoval 70 původních prací in extenzo, z toho 25 v zahraničních impaktovaných časopisech, 30 přehledových prací, je autorem nebo hlavním editorem několika monografií a učebnic. Jeho práce byly 200krát citovány v Science Citation Index a byly odměněny řadou domácích cen, např. dvakrát Haškovcovou cenou. Prezentoval 300 přednášek a posterů (z toho 70 na mezinárodních kongresech). Je řešitelem a spoluřešitelem 10 obhájených grantů IGA MZČR. Je členem výboru České neurologické společnosti nebo jeho revizní komise nepřetržitě od roku 1992. Je zakládajícím členem neuromuskulární sekce ČLS JEP a členem jeho výboru od založení v roce 1991. Je členem redakce České a slovenské neurologie a neurochirurgie od roku 2000, zástupcem vedoucího redaktora od roku 2002 a od roku 2005 působí jako její vedoucí redaktor.

proLékaře.cz | 26.11.2026

v případě, že je třeba od CIM odlišit jiné myopatie (zejména zánětlivou myopatii)
c) je nejspolehlivější metodou detekce myogenního postižení u kriticky nemocných, a proto je součástí nejnovější klasifikace myopatie kritického stavu
d) má význam pouze v případě dostupnosti elektronové mikroskopie

19. Prevence a léčba neuromuskulárního postižení v rámci kritického stavu:
a) je obdobně jako léčba septické encefalopatie prozatím neuspokojivá
b) v současnosti se zaměřuje na časnou a účinnou léčbu sepse (SIRS)
c) zahrnuje snahu o eliminaci potenciálních rizikových faktorů, např. minimalizaci dávek kortikosteroidů a NBNP
d) zahrnuje co nejčasnější mobilizaci a komplexní rehabilitaci po odeznění kritického stavu
e) zahrnuje blokádu efektu prozánětlivých cytokinů, která vedla k přesvědčivému efektu v léčbě CIP a CIM

20. Prognóza kriticky nemocných se známkami neuromuskulárního postižení:
a) je obecně dobrá; pokud nemocný přežije kritický stav, je obvyklá úplná úprava hybného deficitu
b) je obecně špatná; mortalita kriticky nemocných je kolem 50 %
c) po přežití kritického stavu může být relativně příznivá zejména u CIM
d) je nepříznivě ovlivněna vznikem trvalého neurologického deficitu, na kterém se kromě CIP a CIM mohou podílet i kompresivní mononeuropatie

správná je jedna nebo více odpovědí

Za správné vyřešení testu získá řešitel 5 kreditů ČLK.

Test můžete vyplnit na:
WWW.CSNN.EU

www.csnn.eu