

Masarykova univerzita

Lékařská fakulta



LÉČEBNĚ-REHABILITAČNÍ PLÁN A POSTUP U PACIENTA
VYŠŠÍHO VĚKU S PARKINSONOVOU CHOROBOU

Bakalářská práce
v oboru fyzioterapie

Vedoucí práce:
Mgr. Dagmar Janů

Autor:
Markéta JAROŠOVÁ
obor fyzioterapie

Brno, duben 2019

Jméno a příjmení autora: Markéta Jarošová

Název bakalářské práce: Léčebně-rehabilitační plán a postup u pacienta vyššího věku s Parkinsonovou chorobou

Title of bachelor's thesis: Medical rehabilitation plan and process in treatment of Parkinson's disease in an elderly patient

Pracoviště: Katedra fyzioterapie a rehabilitace Lékařské fakulty Masarykovy univerzity

Vedoucí bakalářské práce: Mgr. Dagmar Janů

Rok obhajoby: 2019

Souhrn: Tato práce se zabývá problematikou Parkinsonovy choroby u pacienta vyššího věku a je rozdělena na obecnou část, speciální část a kazuistiku. Parkinsonova choroba je progresivní neurodegenerativní onemocnění, jehož výskyt stoupá s věkem. Projevuje se řadou motorických a nemotorických příznaků, z nichž nejpatrnější jsou hypokineze, rigidita, tremor a poruchy stoje a chůze. V současné době nelze rozvoj onemocnění zastavit, ale lze potlačit jeho příznaky. Zásadní roli v péči o pacienta s touto chorobou hraje léčebná rehabilitace, jejímž cílem je učinit pacienta co nejvíce samostatným.

Summary: This bachelor's thesis deals with the issue of Parkinson's disease in an elderly patient and it is divided into general part, special part and case studies. Parkinson's disease is progressive neurodegenerative disease whose incidence increases with age. Symptoms of Parkinson's disease include a number of motor and non-motor symptoms. The most noticeable of these symptoms are hypokinesia, muscle rigidity, tremors and posture and gait impairment. Currently, it is not possible to stop the progression of this disease, but the symptoms can be suppressed. Medical rehabilitation has an essential role in care of the patient with Parkinson's disease, and it aims to make the patient as independent as possible.

Klíčová slova: Parkinsonova choroba, stáří, hypokineze, rigidita, rehabilitace

Keywords: Parkinson's disease, senescence, hypokinesia, rigidity, rehabilitation

Souhlasím, aby práce byla půjčována ke studijním účelům a byla citována dle platných norem.

Prohlašuji, že jsem bakalářskou práci vypracovala samostatně pod vedením Mgr. Dagmar Janů
a uvedla v seznamu literatury všechny použité literární a odborné zdroje.

V Brně dne

Tímto bych ráda poděkovala své vedoucí paní Mgr. Dagmar Janů za její vedení a rady, které mi při spolupráci poskytla. Dále děkuji pacientu panu R. M. za trpělivost při spolupráci a čas, který mi věnoval, a také všem zdravotním sestřím na Klinice interní, geriatrické a praktického lékařství za to, že se ke mně během docházení za pacientem chovaly velmi vstřícně. V neposlední řadě bych chtěla poděkovat své rodině za podporu v průběhu celého studia.

OBSAH

ÚVOD.....	10
PŘEHLED TEORETICKÝCH POZNATKŮ	11
1 OBECNÁ ČÁST.....	11
1.1 Stárnutí a fyziologické změny s ním spojené	11
1.2 Zvláštnosti nemocí ve stáří	15
1.3 Definice Parkinsonovy choroby.....	15
1.4 Epidemiologie Parkinsonovy choroby.....	16
1.5 Anatomie a fyziologie extrapyramidového systému	17
1.5.1 Anatomie bazálních ganglií	17
1.5.2 Funkce bazálních ganglií	19
1.5.3 Patofyziologie Parkinsonovy nemoci	21
1.5.4 Onemocnění extrapyramidového systému.....	22
1.6 Etiopatogeneze Parkinsonovy nemoci	23
1.7 Klinické příznaky.....	24
1.7.1 Hypokineze, bradykineze	25
1.7.2 Rigidita	26
1.7.3 Tremor	26
1.7.4 Poruchy stoje a chůze	26
1.7.5 Vegetativní potíže.....	27
1.7.6 Psychické poruchy	28
1.7.7 Poruchy spánku.....	30
1.7.8 Poruchy senzitivní a sensorické.....	31
1.8 Průběh a prognóza Parkinsonovy nemoci.....	31
1.9 Diagnostické postupy.....	32
1.10 Léčebné postupy	34
1.10.1 Farmakologická léčba.....	34

1.10.2	Invazivní léčebné postupy	37
2	SPECIÁLNÍ ČÁST	39
2.1	Komplexní léčebná rehabilitace Parkinsonovy nemoci	39
2.2	Léčebná tělesná výchova	40
2.2.1	Metodika cvičení	41
2.2.2	Polohování	44
2.2.3	Respirační fyzioterapie	45
2.2.4	Korekce postury	46
2.2.5	Korekce chůze	46
2.2.6	Prevence pádů	48
2.2.7	Nácvik přesunů	49
2.2.8	Cvičení mimického svalstva	50
2.2.9	Hydrokinezioterapie	51
2.2.10	Tanečně-pohybová léčba	51
2.2.11	Speciální techniky	52
2.3	Fyzikální terapie	54
2.3.1	Termoterapie a hydroterapie	54
2.3.2	Mechanoterapie	56
2.3.3	Elektroterapie	56
2.4	Ergoterapie	58
2.5	Muzikoterapie	58
2.6	Animoterapie	59
2.7	Lázeňská péče	60
2.8	Psychologická problematika onemocnění	61
2.9	Sociální problematika onemocnění	61
2.10	Návrh plánu ucelené rehabilitace	62
	KAZUISTIKA	64
1	Základní údaje	64

2	Popis vyšetření autorem	64
2.1	Anamnéza	64
2.2	Lékařská vyšetření a léčba nemocného	66
3	Zapojení autora do procesu léčebné rehabilitace	66
3.1	Neurologické vyšetření	66
3.2	Testování pacienta	67
3.3	Vstupní kineziologický rozbor a celkové objektivní vyšetření	68
3.4	Krátkodobý rehabilitační plán	70
3.5	Realizace léčebně rehabilitačních postupů autorem	71
3.6	Výstupní kineziologický rozbor.....	75
4	Dlouhodobý rehabilitační program dle předpokládaného vývoje onemocnění ..	78
	ZÁVĚR.....	79
	LITERATURA	80
	SEZNAM PŘÍLOH	86
	PŘÍLOHY	87

POUŽITÉ SYMBOLY A ZKRATKY

ADL	všední denní činnosti (activities of daily living)
AGR	antigravitační relaxace
ATP	adenosintrifosfát
BG	bazální ganglia
cAMP	cyklický adenosinmonofosfát
CNS	centrální nervová soustava
COMT	katechol-o-metyltransferáza
CP	frekvenčně modulovaný proud střídající se v krátké periodě (courant modulé en courtes périodes)
C-Th	cervikothorakální (přechod)
DBS	hluboká mozková stimulace (deep brain stimulation)
DD	diadinamické proudy
DF	dvoucestně usměrněný proud (diaphase fixe)
DK (DKK)	dolní končetina (dolní končetiny)
DNA	deoxyribonukleová kyselina (deoxyribonucleic acid)
DOPA	dihydroxyfenylalanin
EPR	elementární posturální reflexy
EEG	elektroencefalografie
GABA	kyselina gama-aminomáselná (gamma amino butyric acid)
HK (HKK)	horní končetina (horní končetiny)
Hz	hertz
i. v.	do žíly (in venam)
JIP	jednotka intenzivní péče
L-DOPA	L-3,4-dihydroxyfenylalanin

LP	frekvenčně modulovaný proud střídající se v dlouhé periodě (courant modulé en longues périodes)
m. (mm.)	musculus (musculi)
MAO (MAO-B)	monoaminoxidáza (monoaminoxidáza typu B)
MF	jednocestně usměrněný proud (monophase fixe)
MMS	test mentálních funkcí – Mini Mental State
MPTP	1-methyl-4-fenyl-1,2,3,6-tetrahydropyridin
MR	magnetická rezonance
MTP	metatarsophalangeální (skloubení)
NMDA	N-metyl-D-aspartát
PIR	postizometrická relaxace
REM	rapid eye movements (fáze spánku)
metoda SFTR	metoda goniometrie měřící rozsah ve všech rovinách (sagitální, frontální, transverzální a rotace)
TENS	transkutánní elektroneurostimulace

Poznámka: V tabulce nejsou uvedeny symboly a zkratky všeobecně známé.

ÚVOD

Parkinsonova choroba je po Alzheimerově nemoci druhé nejčastější neurodegenerativní onemocnění. V současné době Parkinsonovou nemocí v České republice trpí 15 000 až 20 000 lidí, přičemž výskyt tohoto onemocnění stoupá s věkem. Nejčastější věk pacienta při stanovení diagnózy je 61 let. U starších pacientů se často setkáváme s polymorbiditou, tedy výskytem více různých chorob najednou, což je nutné při komplexní péči o pacienta zohlednit (Baláž 2016, Maršálek 2014).

Práce je rozdělena do tří částí. Obecná část se zabývá nastíněním problematiky nemocí ve stáří, popisem Parkinsonovy choroby a způsoby její diagnostiky a léčby. Speciální část se věnuje popisu možností léčebně rehabilitační péče u pacienta vyššího věku s Parkinsonovou chorobou. Ve třetí části je pak uvedena kazuistika pacienta a konkrétní popis postupů, které u něj byly v rámci léčebné rehabilitace využity.

PŘEHLED TEORETICKÝCH POZNATKŮ

1 OBECNÁ ČÁST

1.1 Stárnutí a fyziologické změny s ním spojené

Stárnutí je nezvratný proces postihující všechny orgány těla, při němž dochází k involuci a ztrátě funkčních rezerv organismu. Věda o stárnutí se nazývá gerontologie, zatímco věda zabývající se nemocemi a zdravotním stavem ve stáří je označována jako geriatrie (Maršálek 2014).

Věk člověka lze rozdělit na kalendářní a funkční věk. Kalendářní věk se určuje dle data narození. Z hlediska kalendářního věku lze stáří rozdělit na tři období, jsou to:

- I. časné stáří – věk od 65 do 75 let,
- II. střední stáří – 75 až 85 let,
- III. pozdní stáří – věk nad 85 let (Maršálek 2014).

Funkční věk se pak určuje podle funkčního potenciálu člověka a lze jej rozdělit ještě do několika oblastí, kterými jsou biologický, psychologický a sociální věk. Biologický věk je dán involučními mechanismy a chorobnými změnami. Psychologický věk je značně závislý na osobnostních rysech člověka a ovlivňuje reakce člověka na životní situace. A konečně sociální věk je určen aktivitou člověka v osobním a společenském životě. Ve všech těchto oblastech se tedy v různé míře projevuje stárnutí (Maršálek 2014, Jančík aj. 2006).

Mezi hlavní projevy biologického stárnutí patří zpomalení a oslabení regulačních dějů, které vede ke snížení adaptačních schopností organismu, a tudíž ke snížení jeho odolnosti k zátěži různého druhu. Ve stáří klesá tvorba regulačních látek (zejména hormonů), imunitní systém reaguje později a méně intenzivně, je zpomaleno vedení vzruchů a dochází k involučním změnám na jednotlivých orgánech, které jsou také méně prokrveny (Maršálek 2014, Jančík aj. 2006).

V pohybovém systému se proces stárnutí projeví jako sarkopenie, tedy úbytek svalové hmoty, a osteoporóza vyznačující se redukcí mineralizace kostní tkáně a změnami její mikroarchitektury. Sarkopenie se projeví jako snížení svalové síly, protože preferenčně ubývají svalová vlákna typu II. (takzvaná rychlá vlákna), která jsou zodpovědná především za sílu pohybu. Osteoporóza má za následek zvýšenou křehkost kostí projevující se patologickými

frakturami. Se stárnutím je dále také spojena osteoartróza, tedy stav, kdy dochází k metabolickému selhávání chondrocytů, které nedostatečně obnovují extracelulární matrix hyalinní chrupavky, čímž dochází k jejímu opotřebení (ztenčení a rozvláknění). Osteoartróza se projevuje především bolestí, ztuhlostí a snížením pohyblivosti kloubů (Kalvach aj. 2004, Maršálek 2014, Jančík aj. 2006).

Ve stáří se snižuje také výkonnost kardiovaskulárního systému. Srdeční onemocnění jsou u lidí nad 65 let vůbec nejčastější příčinou úmrtí. K tomu dochází zejména kvůli kumulaci rizikových faktorů. Stěny cév (včetně koronárních tepen) ztrácí svou pružnost a tvoří se v nich aterosklerotické pláty. Zvyšuje se periferní odpor a tím i tlak krve. K poškozování cév přispívá také diabetes mellitus (Maršálek 2014, Jančík aj. 2006).

Involuční změny v CNS vedou ke zpomalení psychomotorického tempa, poklesu tolerance fyzické i psychické zátěže, mění se také schopnosti paměti a učení. V důsledku změn na cévách zásobujících mozek se vyskytují cévní mozkové příhody. Zhoršuje se také funkce smyslových orgánů (Maršálek 2014, Jančík aj. 2006).

V důsledku výše jmenovaných změn dochází ke vzniku takzvaných geriatrických syndromů, mezi které jsou řazeny například hypomobilita, sensorický deficit, malnutrice a dehydratace (Maršálek 2014).

1. Hypomobilita

Hypomobilita u seniorů se projevuje jako snížený rozsah pohybových aktivit, zejména pak omezování chůze. Hypomobilita je zhruba z 30–50 % ovlivněna volní složkou, ze zbylých 50–70 % je vynucena okolnostmi. Příčiny hypomobility závislé na vůli jsou zejména ztráta motivace k pohybu, například při ovdovění, kdy pacient nemá zájem chodit na vycházky sám. Dále se také může objevovat strach z pádů, strach ze ztráty orientace nebo ostych při pohybovém omezení či nutnosti užívat pomůcky pro lokomoci. Na vůli nezávislé příčiny hypomobility pak představují především pohybový dyskomfort nebo nežádoucí účinky některých léčiv, jako jsou například tlumivé účinky psychofarmak, ortostatická hypotenze u antihipertenziv či časté nucení na močení u diuretik. Pohybový dyskomfort u seniorů je dán především degenerativními změnami v oblasti pohybového aparátu, ale také dušností z důvodu srdečních či plicních onemocnění, poruchami motoriky z důvodu neurologických onemocnění (centrální mozková příhoda, Parkinsonova nemoc) a celkovou dekondukcí (Maršálek 2014).

Dekondice znamená pokles vytrvalostní zdatnosti. Je zapříčiněna především poklesem funkční zdatnosti srdce a plic, ale také zhoršenou regulací srdeční frekvence a krevního tlaku. Přispívá k ní také zpomalení metabolických procesů, které zajišťují energii pro svalovou práci, a změny v zastoupení jednotlivých druhů svalových vláken. Mezi projevy dekonidice patří pocení, palpitace, dušnost a rychlé zvýšení tlaku krve a srdeční frekvence po započetí aktivity. Senior může pociťovat brzy po začátku fyzické zátěže únavu, a musí proto častěji a déle odpočívat. Pokud tento stav seniora od fyzické aktivity odradí, jeho dekonidice se ještě více prohloubí a uzavírá se tím bludný kruh vedoucí k postupné ztrátě soběstačnosti (Maršálek 2014).

Součástí hypomobilního syndromu je také imobilizační syndrom, který je definován jako soubor negativních důsledků nepohyblivosti. První známky tohoto syndromu se mohou začít vyskytovat již po několika hodinách upoutání na lůžko. Kromě výše zmíněných obtíží imobilizační syndrom zahrnuje především změny způsobené obleněním krevního oběhu a hypoventilací, dále pak vznik flekčních kontraktur, dekubitů a obstipace. Vlivem inaktivity svalů dolních končetin je značně zpomalen návrat krve z žilního systému dolních končetin, což při kombinaci s dalšími rizikovými faktory může vést k flebotrombóze až rozvoji plicní embolie. Poloha vleže na zádech limituje ventilaci zejména v dorsálních partiích plic. Dochází ke stagnaci hlenu v dýchacích cestách, což představuje rizikový faktor pro vznik pneumonie. Při imobilizaci se také vlivem omezení pohybu v kloubech a zaujímáním stereotypní flekční polohy mohou rozvíjet flekční kontraktury. Kontrakura je způsobena zkracováním měkkých tkání zejména vazů a kloubních pouzder, ale také svalů a kůže. Dalším poměrně častým zdravotním problémem u dlouhodobě ležících je vznik dekubitů. Působením tlaku na oblasti, kde se blízko pod povrchem těla nachází kostěné struktury, dochází k omezení mikrocirkulace v těchto místech a následně k hypoxii s rozvojem nekrózy. Odumírá nejdříve kůže, poté se však dekubitus může rozšířit i do podkoží, na fascii a následně do svalové vrstvy. Imobilizace působí negativně také na zažívací trakt, kde dochází ke zpomalení střevní pasáže a rozvoji obstipace. V neposlední řadě je pak nutno zmínit také negativní dopady imobilizace na psychiku, kdy pro omezení vnějších stimulů působících na ležícího pacienta může vznikat depresivní ladění až apatie (Institut sociálně zdravotních strategií 2018).

II. Senzorický deficit

Senzorický deficit se ve stáří rozvíjí kvůli poklesu funkce smyslových orgánů. Jsou postiženy čich, chuť, ale zejména zrak a sluch. Porucha sluchu ve stáří se nazývá presbykusie

a představuje vůbec nejčastější senzoricou poruchu ve stáří. Kromě kvantitativního poklesu sluchu je také snížena schopnost porozumění řeči a frekvenční spektrum je zúženo v neprospěch vysokých tónů. Druhou nejčastější senzoricou poruchu ve stáří je pak presbyopie neboli krátkozrakost, která je dána zhoršenou akomodací čočky. Na oku se ale promítají také další choroby vyššího věku, jako jsou například diabetes mellitus či hypertenze. Tyto změny senzoricých funkcí mohou vést k prohloubení komunikačních bariér mezi seniorem a jeho okolím a mohou vést k osamělosti. Kromě zhoršené komunikace se však projevují také v chůzi, která je nejistá a zvyšuje se riziko pádů. Senior také může trpět poruchou orientace v prostoru. Je proto důležité, aby byl pacient dostatečně vybaven kompenzačními zrakovými a sluchovými pomůckami, čímž se předchází jeho sociální izolaci ale také vzniku úrazů (Maršálek 2014).

III. Malnutrice

Malnutrice je označení pro syndrom poruchy výživy s nedostatečným kvantitativním i kvalitativním příjmem. Příčiny malnutrice jsou zhoršené zpracování živin, poruchy regulačních mechanismů, zhoršené vnímání hladu a u některých seniorů také špatná finanční situace znemožňující nákup kvalitní stravy. U seniorů někdy bývá prodloužená doba potřebná ke stravování, což vede k dřívějšímu pocitu nasycení a při zchladnutí jídla také ke ztrátě chuti jej dojíst. Na ztrátě chuti k jídlu se také mohou podílet nežádoucí účinky některých léčiv (Maršálek 2014).

IV. Dehydratace

Dehydratace znamená pokles tělesných tekutin a iontů. Rozvíjí se z důvodu sníženého příjmu či zvýšeného výdeje tekutin. U seniorů vzniká nejčastěji v horkých měsících, kdy dochází k nadměrnému pocení s nedostatečným hrazením těchto ztrát. Dalšími důvody dehydratace mohou být průjmy, špatně nadávkovaná léčiva (například diuretika), onemocnění ledvin či špatně kompenzovaný diabetes mellitus. Dehydratace se projevuje únavou, závratěmi až pády a při deficitu tekutin nad 4 litry poklesem krevního tlaku, zvýšením srdeční frekvence a kolapsem (Maršálek 2014).

1.2 Zvláštnosti nemocí ve stáří

Výše popsané změny spojené se stárnutím společně s účinky některých léčiv mají za následek odlišný průběh některých onemocnění u geriatrických pacientů. Kvůli sníženým adaptačním schopnostem organismu mají nemoci ve stáří navíc značně vyšší invalidizující potenciál, než je tomu u jiných pacientů, a častěji vedou ke ztrátě soběstačnosti (Maršálek 2014).

Pacienti vyššího věku bývají často polymorbidní, což znamená, že se u nich vyskytuje větší počet různých chorob současně. Udává se, že až 90 % pacientů starších 75 let trpí více než jedním chronickým onemocněním. Mezi nejčastěji se vyskytující onemocnění ve stáří patří zejména ischemická choroba srdeční, hypertenze, diabetes mellitus, osteoartróza postihující více kloubů a onemocnění zažívacího traktu. Polymorbidita je také důvodem k užívání velkého množství léčiv, což přispívá ke specifickým rysům chorob ve stáří (Lenochová 2010, Maršálek 2014).

Mezi specifické změny průběhu chorob patří zejména mikrosymptomatologie, atypické průběhy, přítomnost vzdálených nebo nespecifických příznaků a výskyt symptomů druhotného postižení. Mikrosymptomatologie znamená výskyt příznaků pouze v nízké míře, a to i u onemocnění, jejichž průběh bývá zpravidla bouřlivý. Kromě mikrosymptomatologie se může projevovat také oligosymptomatologie, což je výskyt pouze malého množství ze škály příznaků. Nemoci se mohou projevovat symptomy druhotného postižení kvůli tomu, že postižený orgán nemusí být nutně orgánem s nejnižší funkční rezervou, a nemoc se proto přednostně může projevit na jiném orgánu, než který je zasažen primárně. Kromě těchto zvláštností se v průběhu onemocnění mohou objevit také nečekané náhlé výkyvy zdravotního stavu (Maršálek 2014).

1.3 Definice Parkinsonovy choroby

Parkinsonova choroba je neurodegenerativní onemocnění charakterizované předčasným a nadměrným odumíráním pigmentových buněk v pars compacta substantiae nigrae, které produkují dopamin. V důsledku těchto změn dochází k postižení nigrostriálních drah, v nichž je dopamin hlavním transmitterem, a k rozvoji parkinsonského syndromu (Rektor aj. 1999, Roth aj. 2000).

Parkinsonský syndrom je porucha hybnosti charakterizovaná čtveřicí základních příznaků, jimiž jsou hypokineze, rigidita, tremor a poruchy stoje a chůze. Parkinsonova nemoc

je však pouze jednou z mnoha příčin vyvolávající vznik parkinsonského syndromu (Rektor aj. 1999, Roth aj. 2000).

Někteří autoři uvádí odlišnou definici Parkinsonovy choroby. Podle této definice nemoc vzniká v důsledku neurodegenerativních změn, z nichž pouze některé postihují dopaminergní buňky. Patologické změny se v začátku choroby týkají oblasti dolního kmene, poté teprve mesencefalu, kde postihují již zmiňované dopaminergní buňky, a v poslední fázi onemocnění se rozšiřují i na kortikální oblasti. Nemoc tedy začíná příznaky jako je hyposmie a poruchy chování v REM spánku, pokračuje rozvojem klasických motorických příznaků a v konečné fázi kortikálních změn se projevuje dalšími non-motorickými příznaky, které nejsou odvozené od nedostatku dopaminu (Roth aj. 2008).

1.4 Epidemiologie Parkinsonovy choroby

Cílem zkoumání epidemiologických parametrů je nalezení faktorů ovlivňujících výskyt Parkinsonovy choroby. Byl zkoumán například její výskyt v závislosti na pohlaví, věku, rase, geografické poloze a způsobu života. Rozdíly v nemocnosti přitom byly jednoznačně prokázány pouze v souvislosti s věkem, přičemž průměrný věk v počátku onemocnění je mezi 58 a 62 roky. Četnost výskytu pak narůstá v závislosti na stáří až do 75 let, kdy nárůst končí a později již pozorován není. Existují však i formy nemoci, kdy pacient onemocní ještě před dosažením 40 let (tzv. young onset typ) nebo naopak až po 75. roku věku (tzv. late onset typ) (Roth aj. 2000).

Prevalence onemocnění, tedy výskyt nemoci v populaci, v posledních letech stoupá, což lze ale vysvětlit zlepšením diagnostických možností, znalostí symptomů nejen mezi odbornou veřejností a také zlepšením zdravotnické péče. Díky kvalitní zdravotnické péči se zvyšuje průměrný věk obyvatelstva, ale také doba přežívání pacientů s Parkinsonovou chorobou, což prevalenci nepřímo zvyšuje. Z tohoto pohledu je tedy vhodnější mluvit spíše o incidenci, tedy výskytu nových případů onemocnění za rok. V současné době je incidence 5 až 25 případů na 100 000 obyvatel (Roth aj. 2000).

Z hlediska rizikových faktorů pro vznik nemoci byly potvrzeny pouze genetické faktory. V některých rodinách existuje genetická zátěž, kvůli níž zde dochází ke kumulaci výskytu Parkinsonovy choroby. V těchto případech se však obvykle jedná o young onset formy (Roth aj. 2000).

1.5 Anatomie a fyziologie extrapyramidového systému

Extrapyramidový systém se spolu s pyramidovým systémem, mozečkem a dalšími strukturami podílí na centrální regulaci hybnosti. Oddělování pyramidového a extrapyramidového systému má pouze didaktický význam, neboť neplatí, že by jeden řídil volní hybnost a druhý mimovolní a automatickou hybnost. Na řízení veškeré pohybové aktivity se podílí oba systémy, přičemž je zapotřebí jejich dokonalé souhry. Kromě podílu na řízení hybnosti se extrapyramidový systém (resp. bazální ganglia) dále uplatňuje i v kontrole kognitivních funkcí (Roth aj. 2000).

Extrapyramidový systém se skládá z bazálních ganglií a jejich spojů, některých kortikálních areí, kmenových struktur a navazujících ascendentních a descendentních drah (Roth aj. 2000, Rektor aj. 1999).

1.5.1 Anatomie bazálních ganglií

Bazální ganglia (BG) jsou útvary tvořené nakupením šedé hmoty, které se nachází v hloubi mozkových hemisfér a jsou obklopené bílou hmotou mozkovou. Řadí se mezi ně:

- I. nucleus caudatus,
- II. nucleus lentiformis složené ze dvou částí, kterými jsou:
 - A. putamen,
 - B. globus pallidus, které lze ještě dělit na globus pallidus medialis a globus pallidus lateralis,
- III. claustrum,
- IV. corpus amygdaloideum,
- V. nucleus basalis Meynerti,
- VI. nucleus subthalamicus,
- VII. substantia nigra, kterou lze dělit na pars compacta a pars reticularis.

Dále se lze setkat ještě s termínem corpus striatum, který je společným označením pro nucleus caudatus a putamen (Roth aj. 2000, Druga aj. 2011, Dylevský 2009).

Bazální ganglia jsou spolu s thalamem a odpovídajícími okrsky mozkové kůry zapojena do okruhu, který probíhá prostřednictvím přímé a nepřímé dráhy. Přímá dráha působí jako dráha aktivační a nepřímá jako inhibiční. Tohoto působení je dosaženo pomocí neurotransmiterů,

kteře se v jednotlivých částech drah uplatňují. Celkem bylo v extrapyramidovém systému dosud popsáno osm neurotransmiterů. Některé z nich v jeho drahách působí inhibičně, jiné excitačně a další mohou mít excitační i inhibiční funkci podle receptoru v postsynaptické membráně, na něž se naváží. Mezi nejvíce zastoupené neurotransmitery v bazálních gangliích patří dopamin, acetylcholin, kyselina gama-aminomáselná (dále jen GABA), a glutamát (Roth aj. 2000, Druga aj. 2011, Dylevský 2009).

Dopamin

Dopamin je tvořen v jádrech mezencephala, konkrétně ve ventrální tegmentální oblasti, retrorubrální oblasti a v pars compacta substantiae nigrae, přičemž do striata míří dopaminergní projekce z posledních dvou jmenovaných oblastí. Právě deficitu dopaminu v nigrostriální dráze jsou přičítány motorické projevy Parkinsonovy choroby. Celkem se rozlišuje pět receptorů pro dopamin D1 až D5, které lze rozdělit na dva základní subtypy, tedy subtyp D1 a D2. Receptory subtypu D1 (tedy receptory D1 a D5) po navázání dopaminu potencují tvorbu cAMP, takže zde dopamin působí jako excitační neurotransmitter. Oproti tomu receptory subtypu D2 (D2, D3, D4) tvorbu cAMP inhibují, takže dopamin po navázání na ně působí jako inhibiční neurotransmitter. Zjednodušeně lze říci, že receptory D1 nesou neurony dráhy přímé a receptory D2 nesou neurony dráhy nepřímé. Receptory D3 a D4 se vyskytují na neuronech v limbickém systému a cortexu, kde se dopaminergní modulace podílí na kognitivních a psychických funkcích (Roth aj. 2000, Štefela aj.)

Acetylcholin

Hlavním zdrojem acetylcholinu pro oblast BG jsou cholinergní interneurony striata, které nesou receptory D2. Dopamin tedy výdej acetylcholinu tlumí. Pokud je dopaminu nedostatek, tento inhibiční vliv mizí a cholinergní interneurony jsou hyperaktivní. Tato hyperaktivita se pak podílí na vzniku některých příznaků Parkinsonovy choroby (Roth aj. 2000).

Kyselina gama-aminomáselná

Je vytvářena především neurony striatální matrix a slouží v BG jako hlavní inhibiční neurotransmitter. S výjimkou nucleus subthalamicus mají všechna jádra BG inhibiční GABAergní spoje a jejich neurony produkují GABA (Roth aj. 2000).

1.5.2 Funkce bazálních ganglií

Funkce bazálních ganglií vychází z uspořádání paralelních okruhů propojujících somatotopicky a funkčně odpovídající oblasti cortexu, striata, palida a dalších jader s thalamem a prostřednictvím něj zpětně opět s cortexem (Štefela aj., Roth aj. 2000).

Jako vstupní jádro těchto okruhů slouží striatum, jako výstupní pak globus pallidus medialis a pars reticularis substantiae nigrae (Štefela aj., Roth aj. 2000).

Ve striatu lze z hlediska mikroskopické stavby rozeznat dvě odlišné struktury, jsou to striosomy a matrix. Zatímco striosomy, které jsou v matrix ostrůvkovitě rozptýleny, přijímají aferentní signály z limbických struktur a frontální asociační kůry, matrix je zásobena vlákny ze senzomotorické kůry. Ve striatu lze také rozeznat dvě populace nigrostriálních dopaminergních neuronů, které mají pro funkci BG zásadní význam. První z populací neuronů směřuje svými výběžky do striosomů, kde působí prostřednictvím receptorů pro dopamin typu D2. Druhá populace směřuje do striální matrix a působí prostřednictvím receptorů typu D1. Neurony nesoucí receptory D1 tvoří takzvanou přímou dráhu, zatímco neurony nesoucí receptory D2 pokračují dále jako dráha nepřímá. Z výše uvedených informací o dopaminu pak vyplývá, že nigrostriální inervace bude posilovat přímou dráhu a tlumit dráhu nepřímou (Štefela aj., Roth aj. 2000).

Striatum je místo odkud vychází několik drah. Eferentní dráhy vycházející z nucleus caudatus končí v pars reticularis substantiae nigrae, zatímco dráhy z putamen končí v palidu. Jak bylo již popsáno výše v bazálních gangliích lze rozeznat dvě základní dráhy – přímou a nepřímou, které se rozdělují právě ve striatu (Štefela aj., Roth aj. 2000).

Přímá dráha

Přímá dráha je dráhou excitační, což znamená, že má ve výsledku excitační vliv na cortex. Zjednodušeně lze říci, že propojuje struktury v tomto pořadí: cortex–striatum – globus pallidus medialis – thalamus–cortex (Štefela aj., Roth aj. 2000).

Část excitačních glutamatergních kortikostriálních spojů se v putamen přepojí na neurony přímé dráhy a posílí tím činnost jejich tlumivých GABAergních spojů vedoucích do globus pallidus medialis. Globus pallidus medialis je tímto tlumeno, a tudíž klesá i jeho tlumící vliv na thalamus. Thalamus bez tlumící aferentace z globus pallidus medialis spontánně stimuluje cortex k akci, což v případě motorické dráhy tedy znamená ke spuštění pohybu (Štefela aj., Roth aj. 2000). Průběh přímé dráhy schematicky znázorňuje obrázek v příloze č. 1.

Nepřímá dráha

Nepřímá dráha působí ve výsledku na cortex inhibičně. Její průběh je následující: cortex–striatum – globus pallidus lateralis – nucleus subthalamicus – globus pallidus medialis – thalamus–cortex (Štefela aj., Roth aj. 2000).

Část excitačních glutamatergních kortikostriálních spojů se v putamen přepojuje na neurony nepřímé dráhy. Svou aktivitou tedy kortikostriální dráha posílí tlumivou dráhu vedoucí do globus pallidus lateralis. Globus pallidus lateralis je utlumen a nevysílá proto tlumivé signály do nucleus subthalamicus, který je díky tomu aktivní a vysílá glutamatergní excitační signály do globus pallidus medialis. Ten proto vytváří tlumivé signály vedoucí prostřednictvím GABAergních vláken do thalamu, respektive do nucleus ventralis anterior a nucleus lateralis thalami, které posílí inhibují thalamokortikální glutamatergní projekci. Tímto mechanismem je zabráněno, aby do cortexu (v případě motorické dráhy konkrétně do premotorických oblastí) přicházely aktivační signály (Štefela aj., Roth aj. 2000). Průběh nepřímé dráhy je schematicky znázorněn na obrázku v příloze č. 2.

Role dopaminergní projekce v systému přímé a nepřímé dráhy spočívá v tom, že dopamin prostřednictvím D1 receptorů podporuje v činnosti přímou dráhu a prostřednictvím D2 receptorů tlumí dráhu nepřímou. Pakliže vznikne deficit dopaminu, dochází k narušení nigrostriální inervace a k vychýlení rovnováhy na stranu nepřímé inhibiční dráhy. Obě dráhy mají totiž za fyziologických podmínek pracovat ve funkční souhře, tlumit nechtěné pohyby, ale zároveň nezabraňovat provedení pohybů chtěných (Roth aj. 2000, Rektor aj. 2003, Štefela aj., Dylevský 2009).

Hlavní funkcí BG je tedy modulace aktivity mozkové kůry ještě před tím, než tato aktivita dospěje k míšním alfa motoneuronům, regulují tedy pohyb ještě před tím, než je skutečně započat. Podílí se na regulaci chování s ohledem na aktuální realitu. Toho je dosaženo integrací senzomotorických, asociačních a limbických funkcí v okruzích vedoucí z cortexu přes BG na jiná místa cortexu. Kromě motoriky se však BG účastní také kognitivních funkcí a díky spojům s retikulární formací se podílí také na regulaci svalového tonu (Roth aj. 2000, Rektor aj. 2003, Štefela aj., Dylevský 2009).

1.5.3 Patofyziologie Parkinsonovy nemoci

Za hlavní mechanismus rozvoje Parkinsonovy nemoci je považováno odumírání buněk v pars compacta substantiae nigrae, v jehož důsledku dochází k poklesu hladin dopaminu, který je těmito buňkami produkován a transportován do striata. Nutno podotknout, že ke vzniku klinické symptomatiky Parkinsonovy nemoci dochází až ve chvíli, kdy množství dopaminu proudícího do striata klesne na 20 % původní hladiny. Časový úsek od vzniku nemoci do rozvoje charakteristických příznaků je nazýván preklinická fáze a jeho délka je odhadována na 3 až 5 let. Tato fáze, kdy je prestriatální pokles hladiny dopaminu asymptomatický, je zapříčiněna fungováním dvou substitučních mechanismů, kterými jsou presynaptická a postsynaptická kompenzace. Presynaptická kompenzace spočívá ve zvýšené produkci dopaminu ve zbývajících buňkách pars compacta. Postsynaptická kompenzace je pak způsobena zvýšenou senzitivitou postsynaptických receptorů pro dopamin. Příznaky nemoci se začínou objevovat až ve chvíli, kdy tyto mechanismy nedokáží dále kompenzovat funkce zaniklých buněk (Berger aj. 2000, Roth aj. 2000).

V důsledku snížené dopaminergní stimulace striata dochází k několika jevům:

- I. posílení nepřímé inhibiční dráhy bazálních ganglií vedoucí k akinezi,
- II. hyperaktivitě cholinergních interneuronů striata, zvyšující GABAergní inhibici a vedoucí ke vzniku tremoru,
- III. narušení rovnováhy mezi dopaminergní a glutamatergní inervací striata (jak vysvětluje následující odstavec).

Po navázání glutamátu, který přichází z kortikálního neuronu, na NMDA receptor v postsynaptické membráně striatální buňky se otvírá iontový kanál pro vápník. Vápník vniká do buňky a dochází k aktivaci jejího metabolismu. Za normálních okolností, kdy existuje rovnováha mezi glutamatergní a dopaminergní inervací, nedochází k extrémní aktivaci, protože dopamin po svém navázání způsobuje opačné proudění vápníku. Ve chvíli, kdy z důvodu deficitu dopaminu dochází k porušení této rovnováhy, však vzniká nefyziologická aktivace vedoucí nakonec až k destrukci glutaminových neuronů. Jelikož největší zastoupení glutamatergních neuronů kromě telencephalu nacházíme v hipocampu, který hraje důležitou roli v kognitivních procesech, mohou tyto změny vést k rozvoji kognitivního deficitu (Berger aj. 2000).

Kromě těchto poruch zpětnovazebných okruhů lze u Parkinsonovy nemoci nalézt také mikroskopické a makroskopické změny. Pozorovatelná je například depigmentace substantia nigra, neboť přežívající neurony neobsahují buď žádný, nebo pouze malé množství dopaminu. V neuronech substantia nigra nebo i na jiných místech CNS se pak nachází Lewyho tělíska, tedy inkluze obsahující cytoplazmatické proteiny (Rektor aj. 2003).

1.5.4 Onemocnění extrapyramidového systému

Kromě Parkinsonovy nemoci existuje ještě řada dalších onemocnění, u nichž dominuje postižení extrapyramidového systému a která se projevují hlavně poruchami hybnosti. Obecně lze tato onemocnění rozdělit do dvou skupin, kterými jsou hypotonicko-hyperkinetický a hypertonicko-hypokinétický syndrom. (Rektor aj. 2003, Roth aj. 2000).

I. Hypotonicko-hyperkinetický syndrom

V popředí zde stojí abnormální mimovolní pohyby, které jsou spojeny se sníženou aktivitou nucleus subthalamicus a globus pallidus medialis, tedy se zvýšením aktivity přímé dráhy. Do skupiny těchto onemocnění se řadí například chorea, balismus, dystonie, myoklonus či atetóza (Rektor aj. 2003, Roth aj. 2000).

II. Hypertonicko-hypokinétický neboli parkinsonský syndrom

Jde o poruchu hybnosti charakterizovanou čtveřicí základních příznaků, jimiž jsou hypokineze, rigidita, tremor a poruchy stoje a chůze. Tyto příznaky jsou způsobeny převahou nepřímé dráhy BG se zvýšenou aktivitou nucleus subthalamicus a globus pallidus medialis. Nejčastější příčinou parkinsonského syndromu je Parkinsonova nemoc, kdy vzniká presynaptická porucha dopaminergního přenosu. Tím je myšleno, že porucha vzniká pro absolutní nedostatek dopaminu ve striatu, ale funkce receptorů pro dopamin v postsynaptické membráně je zachována (Rektor aj. 2003, Roth aj. 2000).

Jiná situace nastává u skupiny onemocnění Parkinson plus, kdy je porucha lokalizována na postsynaptické membráně a nedostatek dopaminu ve striatu je proto pouze relativní. Mezi syndromy Parkinson plus patří multisystémová atrofie, progresivní supranukleární paralýza a kortikobazální degenerace (Rektor aj. 2003, Roth aj. 2000).

Dále se parkinsonský syndrom vyskytuje také u horníků v manganových dolech, po otravách oxidem uhelnatým, po opakovaných traumatech hlavy nebo jako vaskulární či polékový parkinsonismus (Rektor aj. 2003, Roth aj. 2000).

1.6 Etiopatogeneze Parkinsonovy nemoci

Příčiny vzniku Parkinsonovy nemoci nejsou dosud objasněny. Existují však tři hypotézy, které nepodávají plné vysvětlení, ale odkrývají faktory, které se na vzniku onemocnění mohou podílet. Jsou to hypotézy genetická, endotoxická a exotoxická (Roth aj. 2000).

Jasno není ani v tom jakým způsobem vznikají neuronální ztráty v oblasti substantia nigra způsobující deficit dopaminu. Genetická teorie tento deficit vysvětluje jako vrozeně sníženou hladinu dopaminu, která během stárnutí ještě fyziologicky klesá, až dospěje do kritické hranice. Případně může popisovat i akcelerovanou buněčnou smrt na genetickém podkladu. Exotoxická a endotoxická teorie pak hledají příčinu buď v jednorázovém poškození s následným zánikem buněk v průběhu stárnutí, nebo v akcelerované buněčné smrti způsobené vlivy prostředí (Roth aj. 2000).

Genetická teorie

O genetickém vlivu se začalo uvažovat, neboť v některých rodinách byl pozorován kumulativní výskyt této nemoci. V těchto případech se však jednalo o takzvanou juvenilní formu Parkinsonovy nemoci, která se u postižených začíná manifestovat už před 21. rokem věku. U této formy onemocnění byla prokázána autozomální dědičnost. Propuknutí nemoci však závisí kromě výskytu určitého vadného genu ještě i na přítomnosti získaného faktoru, takže nemoc nepropuká u všech nositelů daného genu. Celkem bylo dosud popsáno šest hlavních genů majících vztah ke vzniku tohoto onemocnění. Jedná se o geny, jejichž přítomnost má za následek zvýšení oxidačního stresu, insuficienci detoxikačních mechanismů či tvorbu aberantních bílkovin, jejichž kumulací vznikají Lewyho tělíska (Roth aj. 2000).

Význam dědičnosti u klasického typu Parkinsonovy nemoci nebyl na rozdíl od juvenilní formy prokázán (Roth aj. 2000).

Exogenní teorie

Tato teorie předpokládá, že se na vzniku Parkinsonovy nemoci podílí takzvané exotoxiny, neboli toxiny ze zevního prostředí. Mezi nejvýznamnější z těchto toxinů, prokazatelně způsobujících parkinsonskou symptomatiku patří MPTP (1-methyl-4-fenyl-1,2,3,6-tetrahydropyridin). Tato látka selektivně poškozuje neurony pars compacta substantiae nigrae, do nichž se dostává cestou dopaminové absorpce. Kumuluje se v mitochondriích těchto buněk, kde blokuje tvorbu ATP, což vede k tomu, že buňky umírají. Látka je přítomna v herbicidech a průmyslových exhalacích (Berger aj. 2000).

Endogenní teorie

Pokud ve striatonigrálním komplexu z nějakého důvodu vzroste oxidativní stres nebo se naopak sníží protektivní faktory v podobě enzymů rozkládajících tyto reaktivní látky, dochází k poškození buněčné DNA, proteinů či lipidů a v některých případech až k buněčné smrti. Některé z endotoxinů ve zvýšené míře vznikají právě ve striatonigrální oblasti nebo v oblastech, kde se kumuluje dopamin. Jde buď o látky vznikající autooxidací dopaminu, nebo o kyslíkové radikály tvořící se při degradaci dopaminu enzymem monoaminoxidázou typu B. Významnou roli v oxidativním stresu hraje také reaktivní železo, které se kumuluje v neuromelaninu přítomném u parkinsoniků v substantia nigra (Roth aj. 2000).

1.7 Klinické příznaky

V následující kapitole bude popsán obraz plně rozvinuté, pokročilé a neléčené Parkinsonovy nemoci. Vyjmenované příznaky proto nemusí být přítomny u všech pacientů, stejně jako nemusí být přítomny v plné míře. Je naopak časté, že se výskyt jednotlivých příznaků u pacientů různí. Některé příznaky jsou vyvinuty silně, některé pouze mírně a některé vůbec. Množství a síla příznaků se také mění s progresí onemocnění, kdy se s postupujícím časem klinický obraz zhoršuje. Dále jsou také modifikovány současnou léčbou, která parkinsonské příznaky mění či potlačuje, ale zároveň také může některé vedlejší příznaky sama způsobovat (Rektor aj. 1999, Rektor aj. 2003).

Obecně lze příznaky Parkinsonovy nemoci rozdělit na základní a další. Mezi základní příznaky jsou řazeny hypokineze, rigidita, tremor a poruchy stoje a chůze. Tyto se vyskytují u naprosté většiny pacientů v pokročilejších stádiích choroby, zatímco další příznaky jsou sice

méně časté. Mezi další příznaky, respektive skupiny příznaků, patří poruchy funkce vegetativního systému, psychické poruchy, poruchy spánku a poruchy senzitivní a sensorické (Rektor aj. 1999, Rektor aj. 2003).

1.7.1 Hypokineze, bradykineze

Hypokineze znamená pohybovou chudost, jde o redukci nebo absenci jak volní, tak automatické hybnosti. Příčina hypokineze spočívá v poruše spouštění hybných programů a plánování pohybu, která vzniká v důsledku narušené funkce bazálních ganglií. Pohyby, které pacient dříve prováděl automaticky, proto s nástupem nemoci vyžadují soustředění a pacient má potíže provádět více činností současně. Zároveň je pohyb také zpomalený, což je nazýváno bradykinezí. Samotné motorické programy postiženy nejsou, ale je narušeno jejich spouštění a ukončování, takže chybí plynulá návaznost dílčích pohybů. Pacient může mít potíže s dotažením cíleného pohybu, kdy strne těsně před jeho dokončením, tento příznak se nazývá bradyteleokineze nebo také hypometrie (Rektor aj. 1999, Rektor aj. 2003, Kobesová 2012, Zamišková aj. 2010).

Hypokineze je patrná nejen při pohybech končetinami a trupem, ale projevuje se také v mimice a v řeči. Popisuje se takzvaná hypomimie a hypokinetická dysartrie. Hypomimie znamená omezenou mimiku, pacientův obličej bývá strnulý a příliš se nemění s emocemi, také mrkání je méně frekventní. Hypomimie spolu se zvýšenou produkcí mazu přispívá k vytvoření obrazu maskovité tváře (Rektor aj. 1999, Rektor aj. 2003, Kobesová 2012, Zamišková aj. 2010).

Hypokinetická dysartrie pak představuje poruchu řeči ve smyslu narušeného tempa, hlasitosti a plynulosti řeči. Jako dysartrie se obecně označují poruchy motorické realizace řeči. U parkinsoniků jsou způsobeny narušenou schopností iniciovat odpověď, sníženou faciokinezi z důvodu ztuhlosti mimického svalstva ale také poruchou koordinace řeči a dýchání. Bradyfemie znamená zpomalení tempa řeči, může se však střídát bradyfemie s tachyfemií, kdy pacient postupně zrychluje tempo řeči, která na konci výdechu přechází téměř v drmolení. Hlas bývá tichý, protože sevření hlasivek je nedokonalé, neboť hrtanové svaly jsou přehnaně aktivní a vážne jejich koordinace s respiračními svaly. Řečový projev je spíše monotónní a jeho plynulost může být narušena neplánovanými zárazy (Rektor aj. 1999, Rektor aj. 2003, Kobesová 2012, Zamišková aj. 2010).

1.7.2 Rigidita

Rigidita neboli ztuhlost je způsobena zvýšeným svalovým tonem současně na agonistech i antagonistech, což se projeví při aktivním i pasivním pohybu. Při pasivní flexi a extenzi se rigidita projeví jako zvýšený odpor proti pohybu a současně lze při úponu svalu palpatovat takzvaný fenomén ozubeného kola. Při pasivní extenzi jde o reflexní záškuby protahovaných svalů, při flexi o záškuby šlach fixačních svalů. Záškuby šlach jsou nazývány jako zvýšené elementární posturální reflexy. Svalové napětí naskakuje přerušovaně, což se podílí na narušení plynulosti pohybu. Chybí však závislost napětí na stupni flexe, rigidita se tedy vyskytuje v celém rozsahu pohybu a také bez závislosti na rychlosti provedení pohybu. Tento druh hypertonu je proto zván hypertonem plastickým (Rektor aj. 1999, Kobesová 2012).

Rigidita se zvyrazňuje při pohybu na kontralaterální straně ale též ve stresu. Postihuje sice flexory i extensory, avšak více bývá vyjádřena na flexorových svalových skupinách, což vede k charakteristickému držení těla. Přispívá ovšem taktéž k bradykinezi a pacienta obtěžuje, neboť ztěžuje jakýkoli jeho pohyb a je vnímána nepříjemně až bolestivě (Rektor aj. 1999, Kobesová 2012).

1.7.3 Tremor

Tremor neboli třes je rytmický oscilující pohyb, který je způsoben postupnou repetitivní kontrakcí agonistů a antagonistů. U parkinsoniků se jedná o třes klidový, který při pohybu a ve spánku mizí. Zvýrazňuje se při psychickém vypětí a únavě, na horních končetinách se zvýší, jsou-li volně spuštěny podél těla. Tremor bývá zpravidla vyjádřen asymetricky, nejvíce postiženy bývají horní končetiny s maximem na akrech, především prstech, kde o něm mluvíme jako o třesu charakteru počítání peněz. Postiženy však mohou být i dolní končetiny a vzácně i mimické svalstvo, hlava naopak postižena nebývá. S postupem choroby se třes může zhoršovat (Rektor aj. 1999, Kobesová 2012).

1.7.4 Poruchy stoje a chůze

Na těchto poruchách se spolupodílí rigidita, hypokineze, neschopnost rychle změnit pohyb a narušení pohybových automatismů.

Parkinsonská chůze je charakteristická drobnými šouravými krůčky a vymizením synkinéz horních končetin. Pacienti mají potíže především s iniciací pohybu, při chůzi tedy s neschopností vykročit. Takové obtíže nazýváme startovacími hezitacemi. Pacient může přešlapovat na místě, ale činí mu potíží vykročit směrem vpřed. Kromě startovacích hezitací jsou podobné reakce popisovány i vyskytne-li se před pacientem překážka. Chůzi dále může také narušit freezing neboli zmrznutí, kdy se pacient náhle zastaví. K freezingu často dochází, objeví-li se pacient ve zúženém prostoru (například ve dveřích) nebo opět před překážkou. Poruchy chůze bývají také patrnější při otočkách. Někdy pacient může postupně zrychlovat drobné krůčky, jako by se snažil dohnat své ventrálně posunuté těžiště. Tento jev nazýváme festinace a pro narušení rovnováhy s tahem směrem vpřed je častou příčinou pádů (Rektor aj. 1999, Kobesová 2012).

Jak už bylo zmíněno výše, pro parkinsonika je charakteristický posun těžiště těla směrem ventrálním, což je zapříčiněno flekčním držením trupu a končetin. Na horních končetinách bývá patrná protrakce v ramenních kloubech a semiflexe v loketních kloubech. Na dolních končetinách lze často pozorovat semiflexi v kolenou, případně i v kyčlích. Hlava bývá ve výrazném předsunu, celý trup je v semiflexi, lze pozorovat hrudní hyperkyfózu, zatímco bederní lordóza bývá naopak snižena až vyhlazená. U parkinsoniků začínají změny postury obvykle na akrech a postupují až na svalstvo axiální, přičemž rozvoj bývá stranově asymetrický, takže začíná na jedné polovině těla a postupně se šíří i na druhou. V pokročilých stádiích Parkinsonovy choroby se kvůli asymetrické rigiditě může rozvinout i laterární deviace trupu se skoliózou (Turková 2016, Valkovič 2009, Kobesová 2012).

1.7.5 Vegetativní potíže

Mezi vegetativní příznaky Parkinsonovy nemoci se řadí ortostatická hypotenze, potíže s močením, sexuální dysfunkce, obstipace, hyperhydróza a seborrhoea (Rektor aj. 1999).

I. Ortostatická hypotenze

Ortostatická hypotenze je definována jako pokles systolického tlaku při postavení nejméně o 30 torrů a diastolického nejméně o 15 torrů. Jedná se tedy o poruchu regulace krevního tlaku při změnách polohy těla. Projeví se ve chvíli, kdy pacient vstane z lehu do sedu či ze sedu do stoje nebo se narovná po hlubokém předklonu. Pacient pocítuje závrať a hrozí, že spadne. U parkinsoniků je ortostatická hypotenze zapříčiněna poruchou funkce autonomního nervstva a může být navíc zhoršována některými antiparkinsoniky (Rektor aj. 1999).

II. Potíže s močením

Vyskytuje se polakisurie, tedy časté nucení na močení, nebo nykturie tedy zvýšená urgency v nočních hodinách. Tyto příznaky jsou nejspíše způsobeny zvýšenou aktivitou m. detrusor urethrae, která je za fyziologických podmínek tlumena prostřednictvím dopaminergní dráhy bazálních ganglií (Rektor aj. 1999).

III. Sexuální dysfunkce

Sexuální dysfunkce byla popsána pouze u mužských pacientů a představuje poruchu potence. Může se vyskytnout v souvislosti s medikací či kvůli depresi (Rektor aj. 1999).

IV. Obstipace

Obstipace může mít u pacienta s Parkinsonovou nemocí různé příčiny. Může se jednat o důsledek chronické dopaminergní a anticholinergní medikace, poruchu střevní motility nebo poruchu mechanismu defekace, k níž dochází vlivem porušené koordinace svalů pánevního dna (Rektor aj. 1999).

V. Hyperhydróza

Hyperhydróza neboli zvýšené pocení je přičítáno zvýšenému tonu parasymptiku a buněčné degradaci v oblasti hypothalamu, který je centrem termoregulace. Kromě zvýšeného pocení se tedy mohou vyskytnout i příznaky jako abnormní vnímání tepla a chladu (Rektor aj. 1999).

VI. Seborrhoea

Seborrhoea představuje nadměrnou sekreci mazu z mazových žláz, která způsobuje mastný vzhled obličeje až seboroickou dermatitidu (Rektor aj. 1999).

1.7.6 Psychické poruchy

Mezi psychické příznaky Parkinsonovy nemoci se řadí deprese, anxiety či panické ataky, halucinace a demence. Dále se mohou vyskytnout ještě psychické poruchy či poruchy chování, které jsou spjaté s antiparkinsonskou léčbou. Mezi ty patří deliria, psychotické příznaky a behaviorální abnormality (Masopust aj. 2016, Rektor aj. 1999).

I. Deprese

Že je deprese skutečně příznakem Parkinsonovy choroby a nikoli pouze reakcí na diagnózu nevyléčitelného onemocnění, potvrzuje skutečnost, že prevalence deprese u parkinsoniků je 40 %, což je více než u jiných podobně závažných onemocnění. Deprese navíc u 12–27 % pacientů předchází samotným motorickým projevům nemoci. Později však mohou zůstat projevy deprese skryté pod příznaky Parkinsonovy nemoci, neboť mnohé z nich se překrývají. K projevům deprese patří únava, poruchy spánku, ztráta zájmu, ale i zpomalení činnosti a jakási hypomimie (Masopust aj. 2016).

II. Anxieta, panické ataky

Anxieta neboli úzkost se vyskytuje přibližně u 40 % pacientů s Parkinsonovou chorobou. Může se vyskytnout samostatně nebo jako doprovodný příznak při depresi, psychotických projevech či demenci. Objevuje se buď jako vlastní příznak nemoci, nebo jako důsledek léčby.

Panické ataky se projevují nejen psychickými, ale také somatickými příznaky, takže mohou až imitovat infarkt myokardu. Epizodická úzkost se také může vyskytnout v rámci takzvaného off stavu, při kolísání hladin dopaminu. V souvislosti s tímto kolísáním se také může vyskytnout panická ataka v druhé polovině noci, kdy se pacient probudí ze spánku s pocitem silné úzkosti (Masopust aj. 2016, Rektor aj. 1999).

III. Demence

Demence se vyskytuje přibližně u 15–40 % pacientů s Parkinsonovou nemocí a vzniká v důsledku rozsáhlejších mozkových lézí, na jejichž vzniku se podílí úbytek dopaminergních buněk a degenerace cholinergních buněk s přerušením jejich vzestupných drah. Je však nutno odlišit ji od takzvané pseudodemence, kdy je demence pouze imitována depresí či úzkostí. (Roth aj. 2009, Masopust aj. 2016).

IV. Psychotické příznaky

Psychóza je už závažnější duševní stav, který může zahrnovat například úzkost, bludy, halucinace a poruchy spánku (nespavost či naopak nadměrnou spavost, noční můry aj.) Tento stav je u pacientů vyvolán medikací, negativně však přispívá také vysoký věk pacienta a jiná průvodní onemocnění CNS (Masopust 2016).

V. *Behaviorální abnormality*

Behaviorální abnormality spojené s terapií antiparkinsoniky lze rozdělit do tří kategorií: impulsivní poruchy chování, dopaminový dysregulační syndrom a punding.

Impulsivní poruchy chování se mohou manifestovat například chorobným nutkavým jednáním nebo hypersexualitou (Masopust 2016).

Dopaminový dysregulační syndrom se projeví náhlým nekontrolovatelným nadužíváním dopaminergik, které může indukovat dyskinezy nebo psychózu. Za této situace však při snížení dávky léčiv často dochází ke zhoršení motoriky a rozvíjí se deprese (Masopust 2016).

Punding pak představuje zvýšenou psychomotorickou aktivitu, která nevede k žádnému určitému cíli, pokud je však pacient nucen s ní přestat, přináší mu to úzkost (Masopust 2016).

1.7.7 Poruchy spánku

Poruchy spánku patří mezi nejčastější nemotorické příznaky Parkinsonovy nemoci. Udává se, že jimi trpí 50–95 % parkinsoniků a některé z nich dokonce předchází diagnostikování vlastní nemoci (Dušek 2013).

Mezi nejčastější poruchy spánku u parkinsoniků patří insomnie, nadměrná denní spavost a porucha chování v REM spánku. Ve vztahu k Parkinsonově nemoci byl také zkoumán výskyt syndromu neklidných nohou a poruch dýchání ve spánku. Zvýšený výskyt těchto poruch u parkinsoniků však nebyl jednoznačně potvrzen (Dušek 2013).

Insomnie neboli nespavost se u parkinsoniků nejčastěji projevuje jako předčasné probuzení s potížemi opět usnout. Její příčina může být buď primární, nebo sekundární. Za primární příčinu je považována degenerace jader mozkového kmene zodpovědných za regulaci spánku a bdění. Sekundárními příčinami insomnie bývají nykturie, akineze, kdy se pacient nedokáže přetočit do pohodlné polohy, nebo ztuhlost vedoucí ke svalovým křečím či bolestem. Insomnií různého stupně trpí až 60 % parkinsoniků (Dušek 2013).

Nadměrná denní spavost nekoreluje s výskytem insomnie, což svědčí pro její příčinu v poruše centrální nervové soustavy, konkrétně jader ascendentního aktivačního systému v mozkovém kmeni. U parkinsoniků se může projevit jako usínání při klidných činnostech, například při čtení či sledování televize nebo jako imperativní usínání. Imperativní usínání je nebezpečné v tom, že pacient bez jakýchkoli předcházejících varovných signálů náhle usíná uprostřed činnosti, což může vést k pádům či v horším případě k autonehodám, pokud epizoda přichází při řízení.

Porucha chování v REM spánku je specifickou poruchou spánku u Parkinsonovy choroby, kdy není v REM fázi dosaženo svalové atonie, což vede k motorické aktivitě a vokalizacím. Protože sny bývají velmi živé, hrozí, že pacient sebe či svého spolunocležníka poraní (Dušek 2013).

1.7.8 Poruchy senzitivní a sensorické

Mezi senzitivní poruchy u Parkinsonovy nemoci se řadí parestezie či dysestezie a bolesti. Mezi sensorické poruchy pak patří hyposmie a porucha kontrastní senzitivity (Rektor aj. 1999, Roth 2008, Bočková 2011).

Parestezie, dysestezie, pocity tlaku či pocity napětí doprovází vnímání akineze či rigidity jednotlivých částí těla a uvádí je až 40 % nemocných. Samotné bolesti se nejčastěji projevují na končetinách. Jedná se o centrální bolesti, které se mohou zmírnit základní léčbou (Rektor aj. 1999, Roth 2008, Bočková 2011).

Hyposmie neboli snížení vnímání čichových vjemů může být časným příznakem Parkinsonovy nemoci, který je podmíněn patologickými změnami v oblasti dolního kmene. Rovněž další poruchy čítí jsou centrálního původu, liší se u jednotlivých pacientů a není přesně popsán mechanismus jejich vzniku (Rektor aj. 1999, Roth 2008, Bočková 2011).

1.8 Průběh a prognóza Parkinsonovy nemoci

Parkinsonova nemoc je charakteristická svým vleklým průběhem s pomalou progresí. Léčebnými postupy lze potlačit příznaky nemoci, ale nelze zastavit její rozvoj. Příznaky se stupňují během několika desítek let. V současné době je již klinický obraz v jednotlivých stádiích onemocnění značně setřen léčbou. Existují však popisy nemoci z dob, kdy ještě nebyla známa léčba pomocí L-DOPA, jedním z nich jsou také stádia dle Hoehnové a Yahra, uvedená v tabulce níže (Roth aj. 2000).

Tabulka 1: Stádia Parkinsonovy choroby dle Hoehnové a Yahra

stádium	klinické projevy
0	asymptomatické
1	jednostranné příznaky onemocnění
1,5	jednostranné a axiální postižení
2	oboustranné postižení bez poruch rovnováhy
2,5	oboustranné postižení s mírnou poruchou rovnováhy, schopnost vyrovnat stoj při zkoušce zvrácení trupu
3	mírné až středně těžké oboustranné postižení, posturální nestabilita, soběstačnost
4	těžká nezpůsobilost, ještě zachována schopnost chodit nebo stát bez pomoci
5	pacient odkázán na vozík nebo upoután na lůžko, vstává jen s dopomocí

Nejdříve se rozvíjí takzvané preklinické stádium, kdy je úbytek buněk kompenzován a stádium je proto asymptomatické. Později se začínají objevovat takzvané prodromální jevy. Patří mezi ně depresivní rozlada, autonomní poruchy, kloubní a svalové bolesti a parestezie, část pacientů se dokonce může léčit pro domnělý syndrom karpálního tunelu. Dále se mohou vyskytovat také poruchy čichu, únava a změny písma. Symptomy jsou ale natolik nespecifické, že zpravidla nevedou k úvahám o Parkinsonově nemoci (Roth aj. 2000).

V prvním stádiu se pak začínají jednostranně rozvíjet charakteristické příznaky, nejprve se objevuje jakási slabost končetiny, dále může vznikat tremor a další příznaky jako hypokineze a rigidita. Poté se přidávají takzvané axiální příznaky jako tendence k flekčnímu držení trupu, hypomimie a hypofonie. Postižení vzniká nejdříve jednostranně, protože ani nigrostriální systém nebývá postižen zcela symetricky. Ve druhém stádiu však příznaky přechází i druhostranně. Terapie nejúčinnějším lékem, tedy L-DOPA, se obvykle odkládá, dokud nemá pacient výraznější potíže ve smyslu snížené výkonnosti. Důvod tohoto odkládání spočívá ve vzniku pozdních komplikací při dlouhodobé terapii L-DOPA. Objevují se v průměru po pěti letech od začátku podávání. Tyto pozdní komplikace pacienta velmi obtěžují, ačkoli je díky léčbě dosaženo potlačení pozdních příznaků, jako například akineze, které se dříve objevovaly u neléčené Parkinsonovy choroby. V posledním stádiu se také často objevují kognitivní poruchy až demence, prohlubují se vegetativní obtíže a jsou patrné výrazné poruchy stoje a chůze (Roth aj. 2000, Rektor aj. 2003).

1.9 Diagnostické postupy

Nejdůležitější diagnostickou metodou při stanovení Parkinsonovy nemoci je klinické vyšetření. Pomocná vyšetření se provádějí spíše pro odlišení od jiných onemocnění s podobným začátkem (Rektor aj. 2003).

Klinické vyšetření

Důsledně se pátrá především po přítomnosti hlavní trias parkinsonských symptomů, tj. tremor, rigidita a hypokineze. Poruchy stoje a chůze se vzhledem k těmto symptomům vyskytují relativně později, zpočátku onemocnění ještě nebývají vyjádřeny. Základní trias příznaků se u nemocného může vyskytovat v různé míře. Největší váha je při rozhodování připisována třesu. Ke stanovení diagnózy také přispívá anamnestický údaj o tom, že se příznaky objevily nejdříve jednostranně. Asymetrický začátek je totiž popisován až u 75 % případů. Asymetrie zpravidla přetrvává i po vyjádření na druhé straně a nález na straně, která byla postižena jako první, bývá horší. Dále se také pátrá po tom, zda motorickým projevům nepředcházely nespecifické příznaky, jaké byly popsány v předchozí kapitole. Přesnost diagnózy se pochopitelně zvyšuje s délkou trvání onemocnění, kdy lze sledovat, zda má charakteristický průběh či nikoli (Roth aj. 2000, Rektor aj. 2003).

L-DOPA test

Jedná se o velmi spolehlivou diagnostickou metodu, kdy je pacientovi podána dávka L-DOPA či apomorfinu a sleduje se, zda u něj dojde k ústupu hlavních příznaků. Test je pozitivní tehdy, když se po podání zmírňují motorické příznaky nebo se dokonce objeví dyskineze. Zpravidla se zlepšuje i chůze a někdy může dojít i ke snížení příznaků non-motorických. Pokud reakce na test úplně chybí je Parkinsonova nemoc vyloučena. Pokud je reakce pouze částečná nebo dočasná jedná se zpravidla o některé z onemocnění skupiny Parkinson plus (Roth aj. 2000, Rektor aj. 2003).

Pomocná vyšetření

Z pomocných vyšetření se v diagnostice Parkinsonovy nemoci uplatňují zobrazovací metody, elektrofyziologické metody a biochemická vyšetření.

Zobrazovací metody slouží spíše k vyloučení jiných onemocnění s charakteristickými změnami patrnými na snímcích. U Parkinsonovy choroby může být na T2-vážených snímcích z MR patrné zúžení pars compacta substantiae nigrae. MR snímky ale slouží spíše k vyloučení změn charakteristických pro multisystémovou atrofii či progresivní supranukleární obrnu (Roth aj. 2000, Rektor aj. 2003).

Elektrofyzilogické metody lze užít k podrobnému vyšetření tremoru, v případě EEG také k ozřejmění příčin demence a k odlišení demence u Parkinsonovy choroby například od Creutzfeld-Jacobovy nemoci (Roth aj. 2000, Rektor aj. 2003).

Biochemická vyšetření zase slouží k odlišení Parkinsonovy nemoci od hypoparathyreózy a Wilsonovy nemoci. Vyšetřují se mimo jiné hladiny vápníku a mědi v krevním séru (Roth aj. 2000, Rektor aj. 2003).

1.10 Léčebné postupy

V současné době je k dispozici poměrně široké množství léčebných postupů s různými mechanismy účinku. Nebyl však prokázán vliv léčby na průběh onemocnění. Léčebné postupy využívané v terapii Parkinsonovy nemoci slouží pouze k potlačení jednotlivých příznaků nemoci, jedná se tedy o léčbu symptomatickou, neboť potlačení příznaků nezabrání další progresi onemocnění (Bareš 2010).

Obecně lze léčebné postupy rozdělit do dvou skupin podle toho, zda využívají farmak či nikoli. Rozděluje se tedy léčba farmakologická a nefarmakologická.

1.10.1 Farmakologická léčba

Nevýhodou farmakologické léčby je množství nežádoucích účinků, které u Parkinsonovy nemoci často vedou ke vzniku pozdních hybných komplikací nebo psychiatrických příznaků. Výhodou je naopak poměrně spolehlivá úleva od obtíží, která trvá 3–5 let po nasazení farmakologické léčby (Máchalová aj. 2015, Rektor aj. 2003).

Ve farmakoterapii Parkinsonovy nemoci se rozlišuje několik léčebných strategií, jsou to:

- I. substituce dopaminu levodopou,
- II. podávání agonistů dopaminových receptorů,
- III. inhibice enzymů podílejících se na rozkládání dopaminu a L-DOPA (MAO-B a COMT),
- IV. podávání anticholinergik napravujících nerovnováhu mezi acetylcholinem a dopaminem (Máchalová aj. 2015).

Substituce dopaminu L-DOPA

L-DOPA není prvním lékem, který pacient dostává. Její nasazení se naopak oddaluje na dobu, kdy už ostatní preparáty jako amantidin či agonisté dopaminových receptorů nejsou účinné a pacient je hybně omezen. L-DOPA je podávána perorálně v podobě tablet, u pacientů s poruchou polykání může být případně zavedena perkutánní duodenální sonda (Máchalová aj. 2015, Rektor aj. 2003).

Dopamin je v CNS syntetizován z aminokyseliny tyrosinu, která je pomocí enzymu tyrosinhydroxylázy přeměňována v DOPA a ta poté enzymem dopadecarboxylázou v dopamin. Dopadecarboxyláza na rozdíl od tyrosinhydrolázy nepodléhá zpětnovazebnému útlumu, takže její množství neklesá ani při poklesu hladiny dopaminu. Pakliže je L-DOPA v tenkém střevě absorbována, projde do krve a přes hematoencefalickou bariéru do CNS, kde je poté decarboxylázou přeměněna na dopamin. S podáváním L-DOPA se pojí také nežádoucí účinky, protože k tomuto rozkladu dochází také ve střevě a v cévách. Pacient může trpět například nevolností, zvracením, palpitacemi či ortostatickou hypotenzí. Dopamin, který vzniká přeměnou L-DOPA na periférii, není schopen proniknout přes hematoencefalickou bariéru, a má proto pouze nežádoucí účinky (Máchalová aj. 2015, Roth aj. 2000, Rektor aj. 2003).

V prvních třech až pěti letech po nasazení léčby L-DOPA jsou pacientovy obtíže minimalizovány. Postupně však dochází k rozvoji pozdních psychických a hybných komplikací. Mezi pozdní psychické komplikace se řadí halucinace, delirium a bludy. Mezi pozdní hybné komplikace pak patří fluktuance a dyskineze (Rektor aj. 2003).

Fluktuance znamená střídání epizod zhoršení a zlepšení stavu. Postupně totiž dochází ke zkracování doby účinnosti léku a na konci této doby je pacient v hypodopaminergním stavu, kdy trpí akinezií. Tento fenomén je někdy též nazýván jako wearing off efekt. Dále se u pacienta může objevit výrazná ranní akineze, kterou pociťuje před podáním první dávky L-DOPA. Nejhorší snášená je však takzvaná on-off oscilace, kdy se bez jednoznačného vztahu k podání L-DOPA objevuje stav akineze, který nelze předem předvídat. Přichází a mizí velmi náhle a často pacienta nutí k omezení jeho sociálních aktivit. V terapii fluktuancí se uplatňuje takzvaný parkinsonský deník, do kterého si pacient zapisuje po hodinách svůj hybný stav. Tento deník pak lékaři umožní optimalizovat léčbu. U těžkých off stavů pomáhá podání apomorfinu buď injekčně, nebo pomocí apomorfinové pumpy (Rektor aj. 2003).

Dyskineze neboli mimovolní pohyby lze rozdělit na ranní dystonie, off dystonie, dyskineze při vysoké hladině dopaminu, bifázické dystonie a kontinuální dyskineze. Ranní a off dystonie většinou postihují dolní končetiny či trup. Jedná se o bolestivé opakované pohyby

nebo abnormální postavení částí těla. Oproti tomu dyskineze při vysoké hladině dopaminu se vyskytuje na končetinách, hlavě či obličeji a má spíše choreatický charakter. Bifázická dyskineze se pak objevuje na začátku a na konci působení dávky. Kontinuální dyskinezi se pak myslí kombinace většího množství typů dyskinezí (Rektor aj. 2003).

Agonisté dopaminových receptorů

Agonisté dopaminových receptorů mají schopnost vázat se na některé, nebo dokonce na všechny dopaminové receptory a působí tak alespoň jako částečná náhrada chybějícího dopaminu. Na rozdíl od dopaminu jejich užívání nevede ke vzniku pozdních hybných komplikací, ale ohrožují pacienta vznikem psychiatrických komplikací nebo imperativního usínání. Dopaminové agonisty lze rozdělit do dvou skupin na ergolinové a nonergolinové (Máchalová aj. 2015).

Skupina ergolinových agonistů je odvozena od námelových alkaloidů a patří do ní látky jako bromokriptin, dihydroergokriptin a pergolid. Nejpoužívanějším antiparkinsonikem z této skupiny je pergolid, který působí jako agonista D1, D2 i D3 receptorů. Kvůli nežádoucím účinkům v podobě fibrotizací zejména plic a srdečních chlopní jsou však častěji užívané nonergolinové preparáty (Máchalová aj. 2015).

Mezi nonergolinové agonisty dopaminových receptorů patří ropinirol, pramipexol či rogotin. Používán je zejména ropinirol, neboť jeho užívání s sebou nese poměrně nízké riziko vzniku psychiatrických komplikací (Máchalová aj. 2015).

Inhibice enzymů rozkládajících dopamin a L-DOPA

Zatímco dopamin je rozkládán pomocí enzymu monoaminoxidázy (dále jen MAO), rozklad L-DOPA je zajištěn katechol-o-metyltransferázou (dále jen COMT).

MAO-B je enzym vyskytující se převážně v CNS, ale v malé míře také na periférii. Jeho působením dochází k rozkladu dopaminu na neúčinné metabolity, proto lze jeho inhibicí hlavně v začátcích choroby dosáhnout zvýšení hladiny dopaminu. Později se také může kombinovat s L-DOPA, a tím snížit její potřebnou dávku. Mezi inhibitory MAO-B patří zejména selegilin a rasagilin. Selegilin však může způsobovat například posturální hypotenzi, nespavost, bradykardii, sucho v ústech či retenci moči. Z hlediska nežádoucích účinků se proto zdá vhodnější použít rasagilin (Máchalová aj. 2015, Roth aj. 2000).

Inhibitory COMT na rozdíl od inhibitorů MAO-B působí na periférii, kde snižují odbourávání L-DOPA, čímž zvyšují její biologickou dostupnost pro CNS. Mezi inhibitory COMT se řadí tolcapon a entacapon (Roth aj. 2000).

Anticholinergika

Podáním anticholinergik dochází k relativní nápravě nerovnováhy mezi hladinou dopaminu a acetylcholinu. Anticholinergika jsou však pro své nežádoucí účinky používána spíše u mladších pacientů bez kognitivního deficitu a neužívají se dlouhodobě. Mezi nežádoucí účinky anticholinergik patří sucho v ústech, zácpa a retence moči, ale také zmatenost a kognitivní deficit. Do této skupiny léčiv patří například biperiden, procyklidin nebo amantadin. Amantadin je v podobě i. v. infuzí podáván pacientům s akutními dyskinetickými obtížemi v pozdním stádiu Parkinsonovy nemoci (Máchalová aj. 2015).

1.10.2 Invazivní léčebné postupy

Invazivní metodou v léčbě Parkinsonovy nemoci je hluboká mozková stimulace (dále jen DBS). Jedná se o metodu využívanou v léčbě pozdních hybných komplikací u vhodně indikovaných pacientů. DBS nijak neovlivňuje vlastní neurodegenerativní proces, takže se stejně jako u farmakoterapie jedná pouze o léčbu symptomatickou. Přestože má DBS dobré výsledky v léčbě pozdních hybných komplikací, nezabraňuje rozvoji pozdních stádií Parkinsonovy nemoci s axiálními a neuropsychiatrickými příznaky (Baláž 2013a).

DBS je pacientům zaváděna v lokální anestezii. Během chirurgického zákroku jsou těmto pacientům implantovány elektrody do nucleus subthalamicus, globus pallidus medialis, pedunkulopontinního jádra či ventrálního intermediárního jádra thalamu. Nejčastějším cílem implantace je ovšem nucleus subthalamicus. Mezi umístěním elektrod do nucleus subthalamicus a do globus pallidus medialis nebyly pozorovány významné rozdíly. U pedunkulopontinního jádra se předpokládalo lepší ovlivnění posturální instability, avšak zatím se jedná pouze o experimentální umístění. Implantace elektrod do ventrálního intermediárního jádra thalamu měla lépe ovlivňovat tremor, vzhledem k dobrým účinkům stimulace subthalamického jádra se však užívá této lokalizace i u tremor dominantních forem Parkinsonovy nemoci (Baláž 2013a).

Přesný mechanismus účinku DBS není znám, avšak předpokládá se, že dochází k aktivaci nebo inhibici neuronálních struktur ve zvoleném anatomickém cíli.

Po vlastním operačním výkonu následuje programace parametrů stimulace, kdy se hledá amplituda, šířka impulzu a především frekvence, která u daného pacienta vyvolává nejlepší terapeutický efekt. Zároveň s tím je pacientovi vhodným způsobem upravována také antiparkinsonská medikace (Baláž 2013a).

Indikací k provedení DBS jsou farmakorezistentní pozdní hybné komplikace u pacienta, který jinak reagoval na terapii L-DOPA. Naopak kontraindikacemi k provedení výkonu je například závažnější kognitivní deficit, přítomnost jiného somatického postižení se špatnou prognózou či závažná deprese. Zvažován je také věk pacienta, kdy se uvádí věková hranice pro provedení výkonu 70 let. Věk nad 70 let je však pouze relativní kontraindikací, vždy záleží spíše na biologickém věku pacienta a jeho celkovém stavu (Baláž 2013a).

2 SPECIÁLNÍ ČÁST

Tato část práce se věnuje především využití konkrétních rehabilitačních postupů u pacienta vyššího věku s Parkinsonovou chorobou.

Světová zdravotnická organizace v roce 1969 definovala rehabilitaci jako kombinované a koordinované využití lékařských, sociálních, výchovných a pracovních prostředků pro výcvik nebo znovuzískání co možná nejvyššího stupně funkční schopnosti (Kolář 2012).

Podle charakteru využívaných prostředků lze rehabilitaci rozdělit do několika směrů:

- I. *léčebná rehabilitace* – zahrnuje diagnostická a terapeutická opatření směřující k dosažení co největší funkční zdatnosti pacienta,
- II. *sociální rehabilitace* – proces, v němž pacient s dlouhodobým či trvalým zdravotním postižením podstoupí nácvik dovedností směřujících k dosažení samostatnosti za účelem co největší míry sociálního začlenění,
- III. *pedagogická rehabilitace* – zajišťování vzdělávání osob se zdravotním postižením s ohledem na jejich vzdělávací potřeby,
- IV. *pracovní rehabilitace* – zaměřuje se na integraci člověka se zdravotním postižením do pracovního procesu (Kolář 2012, Lippertová-Grünerová 2005).

2.1 Komplexní léčebná rehabilitace Parkinsonovy nemoci

Léčebná rehabilitace hraje v terapii Parkinsonovy nemoci zcela zásadní roli. Důraz by přitom měl být kladen zejména na pohybovou terapii. Ta je totiž zásadním prostředkem, jak udržet pacienta po co nejdelší dobu soběstačným, což je důležitým kritériem pro udržení kvality života. Soběstačnost je definována jako schopnost bez pomoci nebo dohledu druhé osoby zvládat všechny denní činnosti a zastávat potřebné či očekávané sociální role v prostředí, v němž člověk žije. V tomto ohledu zajistí farmakologická terapie pacientům zlepšení bradykineze, ale k samotnému zvládnutí denních činností je třeba, aby byl pacient dostatečně motivován, aby měl určitou výdrž a zachovaný rozsah pohybu (Opatřilová aj. 2015, Ressler aj. 2001).

Léčebná rehabilitace tedy zefektivňuje farmakologickou terapii onemocnění a zároveň ovlivňuje i příznaky, které farmakologickou terapií nelze zcela uspokojivě postihnout, tedy

zhoršené balanční schopnosti a s nimi spojené pády, poruchy postury, polykání a řeč (Opatřilová aj. 2015, Rössner aj. 2001).

Obecně se léčebná rehabilitace zaměřuje na dvě základní oblasti, kterými jsou:

- I. profylaxe sekundárních změn, které se mohou objevit při základním onemocnění – tj. profylaxe kontraktur, dekubitů, osteoporózy a dalších změn spojených s hypokinezi,
- II. ovlivnění funkčního deficitu motorického ale i kognitivního (Kolář 2012).

Léčebnou rehabilitaci, kterou se bude tato práce dále zabývat, lze pro přehlednost rozdělit do několika oborů, které se vzájemně doplňují, jsou to:

- I. *Fyzioterapie* – zabývá se zejména pohybovým systémem a možnostmi ovlivnění jeho poruch, ale i terapií poruch dalších orgánových systémů, přičemž jako hlavní terapeutický prostředek užívá kinezioterapie nebo též léčebné tělesné výchovy.
- II. *Fyziatrie* – lékařský obor využívající ve zdravotnické praxi fyzikální podněty, lze jej rozdělit na dva podobory:
 - A. Fyzikální terapie – využívá k léčbě fyzikální podněty různého druhu bez vazby na určité místo.
 - B. Balneoterapie – využívá přírodní zdroje fyzikálních podnětů k lázeňské léčbě. (Používány jsou tedy přírodní zdroje vázané na určité místo.)
- III. *Myoskeletální medicína* – zabývá se diagnostikou a terapií funkčních poruch pohybového systému, ať už se vyskytují samostatně nebo v souvislosti s přítomností poruch strukturálních.
- IV. *Rehabilitační inženýrství* – zabývá se možnostmi využití technických prostředků ke zvýšení kvality života zdravotně postižených (Kolář 2012).

2.2 Léčebná tělesná výchova

Léčebná tělesná výchova má v rehabilitaci Parkinsonovy choroby zásadní postavení. Opakovaným pohybem se totiž u nemocného daří snížit rigiditu a zvýšené EPR. Dále lze docílit také zvýšení stability stoje a chůze, zlepšení postury, rychlejší iniciace pohybu a zvýšení výkonnosti. Protože pohybová terapie ovlivňuje všechny tělní systémy, vztahují se její účinky nejen k specifickým projevům onemocnění, ale pozitivně ovlivňují také dýchací,

kardiovaskulární a imunitní systém. Slouží k prevenci desadaptace myoskeletálního systému, tedy jako prevence vzniku svalové slabosti, kloubní ztuhlosti a osteoporózy. Při pohybové aktivitě se také vyplavují endorfiny, opioidní hormony tlumící bolest a navozující pocit štěstí, což u pacienta může napomoci k udržení duševní pohody. V neposlední řadě cvičení umožňuje využití takzvaných funkčních rezerv mozku k obnově hybných funkcí na podkladě neuroplasticity (Ressner aj. 2001, Hoskovcová 2010).

Neuroplasticita je schopnost nervového systému měnit se působením vnějších a vnitřních faktorů, mimo jiné učením a vlivem opakujících se podnětů. Využití tohoto konceptu v rehabilitaci vychází z toho, že funkce poškozených mozkových oblastí lze ovlivnit či částečně obnovit působením cílených proprioceptivních, exteroceptivních a motivačních stimulů. Podkladem těchto změn je přestavba neuronálních okruhů daná změnami počtu nebo účinnosti synapsí. K těmto změnám dochází díky přestavbě nebo tvorbě nových výběžků nervových buněk. Kromě toho se pomocí specifických cvičení snažíme aktivovat dosud nepoškozené části mozku a částečně tak obejít dráhy, v nichž se nachází patologie. Tím, jak nemoc progreduje, se ovšem možnosti využití těchto vlastností nervové soustavy přirozeně snižují (Kolář 2012, Hoskovcová 2010).

Aby byly výsledky pohybové terapie dlouhodobé, je nutné, aby pacient cvičil i v domácím prostředí a pokračoval tak v pohybovém režimu, který si osvojil při návštěvách rehabilitace nebo při lázeňském pobytu. Pacienta je třeba k pohybu pozitivně motivovat a spolupracovat s ním při výběru pohybových aktivit, aby se pro něj pohyb nestal nepříjemnou povinností, ale vítanou aktivitou, v jejímž provádění se bude snažit vytrvat (Hoskovcová 2010).

2.2.1 Metodika cvičení

Cvičení s parkinsonikem se řídí obecnými principy neurorehabilitace, kterými jsou:

- I. *princip celistvosti*: K pacientovi přistupujeme jako k celku, podkladem terapie není pouze diagnóza, ale analýza funkčních deficitů pacienta včetně jejich dopadů na pacientovu osobnost a jeho sociální zázemí.
- II. *princip včasnosti a dlouhodobosti*: Rehabilitace začíná již v akutní fázi onemocnění a v případě parkinsonika trvá do konce života.
- III. *princip týmové práce a interdisciplinarity*: Na péči o pacienta se podílí celý tým odborníků – lékař, fyzioterapeut, ergoterapeut, logoped, sociální pracovník a další odborníci dle potřeb daného pacienta.

- IV. *princip přijetí občanů se zdravotním postižením společností*: Úspěch rehabilitace z dlouhodobého hlediska závisí na tom, do jaké míry se pacienta podařilo začlenit do společnosti (Lippertová-Grünerová 2005).

Dále je při vedení rehabilitace nutné zohlednit osobnost pacienta a jeho konkrétní potíže. V rámci Parkinsonovy nemoci může u pacienta převládat jeden nebo více příznaků, na které je nutné se při terapii zaměřit. Někteří pacienti mají potíže převážně s rigiditou a hypokinezi, jiné více obtěžuje únavnost a nevykonnost. Na tremor si pacienti oproti rigiditě a hypokinezi stěžují podstatně méně, ale u některých pacientů může mezi příznaky převládat právě i třes (Ressner aj. 2001).

Metodika cvičení se bude lišit podle toho, zda se bude jednat o cvičení individuální nebo skupinové.

I. Skupinové cvičení

Při skupinovém cvičení je nutno zařadit do skupiny cvičence v podobném stádiu a se stejnými dominujícími příznaky nemoci. V menších rehabilitačních ambulancích však není dostatek pacientů, kteří by tyto podmínky splňovali, a cvičení proto bývá spíše individuální. Pro skupinové cvičení je také vhodné vybírat pouze pacienty v časných stádiích, kteří nepotřebují pasivní dopomoc. Je také vhodné, aby pacienti nejdříve prošli individuálním zácvikem (Jeřábková 2010).

Skupinové cvičení je pro parkinsoniky motivační a zároveň se jím předchází sociální izolaci, která u nich hrozí. K iniciaci pohybů se využívá podnětů vizuálních, kdy se pacienti dívají tam, kam chtějí pohyb směřovat, a podnětů sluchových, představovaných pokyny cvičitele nebo hlasitým odpočítáváním. Cvičení je také vhodné doprovodit rytmickou hudbou, případně i zpěvem cvičenců, což napomáhá k uvolnění jejich mimického svalstva a navození psychické pohody. Přístup ke cvičencům včetně určení délky cvičení musí vždy odpovídat dané situaci, zejména je třeba brát ohled na stav a schopnosti pacientů (Kobesová 2012, Jeřábková 2010).

Cvičební jednotku je vhodné zahájit dechovým cvičením, dále je zařazeno cvičení ovlivňující držení těla a švihové pohyby zejména do extenze, pohybům na výdrž, které stimulují spíše flexorové skupiny, se naopak vyhýbáme. Další cviky jsou určeny k udržení pohyblivosti páteře, včetně pohybů do rotace, k reedukaci chůze a k ovlivnění akineze a rigidity. Při cvičení s pacienty s výrazným tremorem cvičitel doporučuje triky, jakými mohou třes skrýt, protože

pro ně často představuje určitou společenskou stigmatizaci. Doporučuje se například třesoucí se ruku schovat do kapsy, zatížit taškou či zaklesnout za pásek (Kobesová 2012, Jeřábková 2010).

Do skupinové cvičební jednotky je vhodné zařadit i jednoduché taneční prvky. Při cvičení lze také využít pomůcek, jako jsou míče či kužely, což zvyšuje motivaci a pozornost cvičenců (Kobesová 2012, Jeřábková 2010).

II. Individuální cvičení

Individuální cvičení se odvíjí od stádia onemocnění, zejména se doptáváme samotného pacienta a nacvičujeme konkrétní pohyby a situace, které mu činí obtíže.

V časně fázi onemocnění se soustředíme na zacvičení pacienta ve správném pohybovém režimu. Diagnóza Parkinsonovy nemoci s sebou přináší zklamání, které se může promítnout do pasivity pacienta, která však vede k rozvoji dekonďice, což pasivitu ještě více posiluje a tvoří se bludný kruh. Proto se snažíme pacienta vhodně motivovat a nabízet mu takové cviky, které bude ochotný cvičit i doma. Pracujeme na vyvinutí kompenzačních pohybových strategií, staráme se o korekci postury a chůze, cvičíme dechovou gymnastiku a balanční cviky. Už v časně fázi onemocnění může totiž pacient pociťovat nejistotu v prostoru, která by v budoucnu mohla být příčinou pádů. Pracujeme proto dle možností na posílení svaloviny dolních končetin a zařazujeme cviky, kde je pacient nucen přenášet těžiště, aby získal potřebné sebevědomí a jistotu při pohybu. Náročnost cviků postupně zvyšujeme a soustředíme se na kvalitní provedení pohybu, jehož všechny části si pacient uvědomuje (Hoskovcová 2010).

Ve střední fázi Parkinsonovy nemoci přibývá pacientových obtíží, které je třeba cvičením omezit. Pokud je třeba, nacvičujeme přesuny při běžných denních činnostech, motoriku horních končetin ale také rovnováhu. Pracujeme také na kompenzačních strategiích, neboť pacient mívá obtíže s pohyby, které jsou u zdravého jedince prováděny automaticky, aniž by na ně musel myslet. Rozlišujeme dvě základní kompenzační strategie, jsou to strategie kognitivní a podněťová. Kognitivní strategie spočívá v tom, že je pohyb uměle rozfázován a pacient jeho provedení vědomě plánuje. Postupně se učí provádět jednotlivé fáze pohybu, dokud nedokáže pohyb zopakovat celý. Podněťová strategie pak k započetí a provedení pohybu využívá zevních stimulů, zejména zrakových a sluchových, jak už bylo popsáno výše u skupinového cvičení (Hoskovcová 2010).

V pozdní fázi onemocnění je důležité předejít rozvoji sekundárních komplikací při imobilizaci, jako jsou kontraktury, svalová hypotrofie, dekubity, kardiovaskulární a plicní

komplikace. Těmto stavům se snažíme předcházet prováděním dechové a cévní gymnastiky, aktivním cvičením, ale také polohováním (Hoskovcová 2010).

2.2.2 Polohování

Podle Řezaninové je polohování druh pasivního pohybu, kdy působíme zevní silou velmi malé intenzity po dlouhou dobu. V péči o parkinsonika jej využíváme v situacích, kdy je jeho stav natolik alterován, že pacient setrvává po delší dobu na lůžku a hrozí u něj rozvoj sekundárních komplikací z imobilizace (Řezaninová 2012, Kolář 2012).

Cíle polohování jsou:

- I. *regulace svalového tonu*: Parkinsonik je polohován do takových poloh, v nichž dochází ke snížení svalového tonu. Zároveň jsou omezeny vlivy, které tonus zvyšují (hluk, příliš silné světlo, negativní emoce, bolest, chlad).
- II. *prevence vzniku kontraktur*: Kontraktura představuje trvalé postavení v kloubu s omezením jeho hybnosti, které vzniká vlivem zkrácení elastických vláken měkkých tkání. Parkinsonici jsou obzvlášť ohroženi vznikem kontraktur, neboť mají tendenci k flekčnímu držení těla. Vzniku kontraktur se brání polohováním proti směru rozvíjejícího se zkrácení, tedy do extenze.
- III. *prevence vzniku dekubitů*: Pacient je udržován v suchu a čistotě a jeho poloha se pravidelně mění. Tím se dosáhne toho, že jsou prokrveny i ty části kůže, které byly v předchozí poloze tlakem kostěné struktury nacházející se blízko pod povrchem těla utlačeny.
- IV. *zabránění poškození periferních nervů*: Váhou segmentu těla dochází ke kompresi nervových struktur, proto je nutné polohu měnit, aby nebyly tytéž struktury utlačeny příliš dlouho a nedošlo tak k jejich poškození.
- V. *prevence pneumonie*: Zabráňujeme stagnaci hlenu v dýchacích cestách.
- VI. *zlepšení oběhových funkcí*: Častým polohováním se zlepšuje prokrvení jednotlivých částí těla.
- VII. *zlepšení vigility a pozornosti*: Samotná změna polohy pacienta je zdrojem různorodých stimulů (Řezaninová 2012).

Poloha musí být pro pacienta příjemná, nebolestivá a umožňující pohyb. Pacient je polohován tak, aby v žádné z poloh nesetřával více než 2–3 hodiny. Ošetřující personál kontroluje predilekční místa pro vznik dekubitů, tedy místa, kde pod tenkou vrstvou svalů

a podkoží prominují kostěné struktury. Při poloze na zádech jsou to occiput, spina scapulae, lokty, kost křížová a patní kosti. V poloze na boku pak spina iliaca anterior superior, trochanter major, hlavička fibuly a kotníky (Kolář 2012).

2.2.3 Respirační fyzioterapie

U imobilních pacientů má respirační fyzioterapie význam v prevenci atelektáz a pneumonie, hromadí se hlen totiž představuje živnou půdu pro patogeny. Dechová cvičení však mají svůj význam u všech parkinsoniků. V důsledku fixovaného flekčního postavení dochází k nedostatečné aktivaci některých částí bránice a mezižeberních svalů. Jejich činnost je nahrazována zvýšenou aktivitou pomocných dýchacích svalů, jako jsou mm. scaleni, mm. sternocleidomastoidei, horní části trapézových a prsních svalů, m. serratus anterior a m. latissimus dorsi. Pomocné dechové svalstvo je v důsledku toho přetíženo a mohou v něm vznikat takzvané spoušťové body (trigger points). Toto všechno přispívá k narušení dechového stereotypu. Pacient obvykle dýchá krátce a pouze povrchně (Smolíková 2012, Kobesová 2012).

Před začátkem dechového cvičení je vhodné ošetřit hrudník pomocí technik měkkých tkání. Ošetření soustředíme na protažení fascií v oblasti hrudníku, postizometrickou relaxaci pomocných dechových svalů a jemnou mobilizaci žebber. Případně lze také provést jemnou masáž hrudníku s výtěrem mezižebří, kdy se ošetřují hlavně oblasti dolních mezižeberních prostor (Smolíková 2012). Dále lze použít také míčkovou facilitaci, kdy je masáž prováděna pomocí molitanového míčku, využívá se k uvolnění mezižeberních svalů a napomáhá k odstranění hlenu z dýchacích cest (Míčkování 2011-2018).

Vlastní cvičení pak může probíhat různými způsoby podle toho, zda se jedná o individuální či skupinovou terapii. V individuální terapii lze k navození správného stereotypu dýchání využít speciálních technik, jako je například Vojtova reflexní lokomoce. Při skupinové terapii volíme snáze proveditelné cvičení, to znamená statickou či dynamickou dechovou gymnastiku. Statická dechová gymnastika se soustředí na nácvik správného způsobu a rytmu dýchání, zatímco dynamická dechová gymnastika se zaměřuje na koordinaci dýchání a pohybů těla, hlavně horních končetin (Pospíšil 2011, Smolíková 2012).

Pro nácvik správného dechového stereotypu je třeba nejdříve upravit posturu, neboť dechové svaly mají také posturální funkce a nelze je ideálně zapojit při dýchání, pokud chybí správné postavení těla. Dále jsou pacienti instruováni k hlubokému nádechu až do dolních mezižeberních prostor, přičemž se snaží aktivovat celou břišní stěnu až k tříslům. Pro snazší

uvědomění si hloubky dýchání je dobré, aby si pacienti při nácviku položili ruce na dolní žebra či nad třísla. Snaží se dýchat pomalu a zhluboka, nádech provádí nosem a výdech ústy.

Při dynamické dechové gymnastice se pak pacienti snaží udržet správný dechový stereotyp a přidávají pohyby končetin, přičemž při pohybu od těla provádí hluboký nádech a s pohybem zpět k tělu vydechují (Smolíková 2012).

2.2.4 Korekce postury

U parkinsonika se postupně rozvíjí typické flekční držení trupu a končetin s posunem těžiště těla ventrálně, jak již bylo podrobněji popsáno v obecné části.

K dosažení správného postavení páteře se používají měkké techniky k uvolnění kůže, podkoží a fascií v oblasti zad a hrudníku. Dále je prováděna PIR k protažení zkracujících se zádových svalů a mobilizace páteře a žeber. Pomocí aktivního cvičení udržována segmentová hybnost, zejména v oblasti hrudní páteře. Ke korekci postury také přispívá respirační fyzioterapie. Pacient se vědomě snaží korigovat postavení páteře, zasouvat bradu, aby omezil předsun hlavy, rozkládat ramena do šířky, aby zvýšeně nezapojoval pomocné dýchací svaly, vyrovnat se v hrudní páteři, aby umožnil rozvíjení hrudníku při dýchání, případně mírně podsazovat pánev. V tomto postavení (limitovaném pacientovými možnostmi) se teprve nacvičuje správné dýchání, jak bylo popsáno v předchozí kapitole (Kobesová 2012).

Na končetinách se opět pracuje s kůží, podkožím a fasciemi, protahují se svaly s tendencí ke zkrácení, především flexory lokte, flexory kolene a adduktory kyčle. Při rozvíjejících se kontrakturách se aplikují teplé zábaly a následně jsou zkracující se měkké tkáně šetrně protaženy. Provádí se mobilizace v oblasti zápěstí a lokte. Hybnost končetin je udržována aktivním cvičením. Tam, kde je výraznější rigidita, se pacient snaží cvičit švihové cviky v plném rozsahu pohybu v kloubu a vícekrát je opakuje. U pacientů s dominující únavou a svalovou slabostí se volí menší počet opakování, spíše plynulé cviky a nepřidává se zátěž v podobě náčiní (Kobesová 2012).

2.2.5 Korekce chůze

V časném stádiu onemocnění dochází nejdříve k vymizení souhybů horních končetin, dříve na jedné a později na obou stranách. Poté se objeví zkrácení a opoždění kroku, které může být zpočátku opět asymetrické. S progresí onemocnění se pak rozvine obraz šouravé chůze se

zkrácenou délkou kroku, zúženou bází a obtížemi v podobě hezitací, festinací a freezingu. (Brožová 2009).

Nácvik souhybů

Pacient nacvičuje souhyby horních končetin při chůzi, soustředí se na ně a záměrně je přehání. Pokud souhyby i přes snahu pacienta vážnou, může terapeut kráčet za ním a rukama „popohánět“ jeho horní končetiny ve správném vzoru (Ressner aj. 2001, Roth aj. 2000).

Překonání hezitací či freezingu

Existuje mnoho strategií, kterými si parkinsonik může k nastartování pohybu pomáhat, některé z nich se však mohou časem vyčerpát a snižuje se jejich účinnost. Při volbě vhodné startovací strategie je tedy nutné s pacientem dobře komunikovat. Některým nemocným pomáhá, když si start odpočítají nebo jim terapeut dá hlasitý rázný pokyn, rytmická hudba puštěná do sluchátek nebo zvuk metronomu může také plynulosti chůze napomoci. Ze zrakových podnětů stimulujících vykročení se používá například pacientova představa, že překračuje odklopný trn na své holi, případně si může hůl v ruce obrátit a překračovat její spodní část. Užitečnými se ukázaly být také různě barevné dlaždice či pruhy na podlaze, vzdálené zhruba na délku kroku (tedy 50–60 cm). Pacient je vyzván k tomu, aby našlapoval pouze na tyto čáry, což mu pomůže kromě udržení plynulé chůze také zachovat stejnou délku kroku. Pokud má pacient doprovod, může být výhodné, když mu k nastartování chůze položí doprovázející do cesty nohu, kterou chce pacient překročit. Dále může pomoci také zhrounutí se vpřed, kopání do spodní části své hole či do zuté bačkory. K vkročení lze také použít obyčejné plácnutí do stehna nohy, kterou chce pacient vykročit vpřed, nebo přenesení váhy z jedné končetiny na druhou (Ressner aj. 2001).

Udržení správného chůzového vzorce

Kromě plynulosti chůze, kterou se snažíme zajistit mechanismy popsány výše, je důležité dbát také na udržování správné délky kroku a šíře base. Terapeut se pacienta nejdříve snaží na nedostatky upozorňovat, ale později mu nechává prostor, aby byl schopen si je sám uvědomit a chůzi upravit. Za šouravé krůčky často může nedostatečné zvedání kolen. To lze

nacvičit například pomocí dřevěné tyčky, kterou si pacient nese před sebou, a při každém kroku zvedá koleno tak vysoko, aby se jí dotkl (Ressner aj. 2001).

Kromě chůze po rovině je vhodné nacvičit také chůzi po schodech, procházení zúženými prostory, obcházení překážek a změny směru chůze. V těchto okamžicích se totiž často prohlubují pacientovy obtíže a dochází k freezingu či pádům (Ressner aj. 2001).

Při nácviku chůze je nutné také zohlednit, jakou pomůcku pacient k chůzi používá. Dle stádia onemocnění může být pacient vybaven trackovými holemi, jejichž klapot podporuje udržení rytmu chůze, vycházkovou holí či chodítkem (Ressner aj. 2001).

2.2.6 Prevence pádů

Pacient ve vyšším věku s Parkinsonovou chorobou je významně ohrožen pády. Jak stárí, tak Parkinsonova choroba jsou totiž rizikovými faktory pádů. Valkovič udává, že téměř 70 % parkinsoniků alespoň jednou do roka upadne. Se vzrůstajícím věkem pak množství pádů stoupá. Stárnutí má negativní dopad na zrakovou ostrost, přičemž zrakové schopnosti jsou zhoršeny zejména za šera a ve tmě. Dále je také zhoršena propriocepce na dolních končetinách, klesá psychomotorické tempo a svalová síla. Parkinsonova nemoc pak představuje rizikový faktor zejména kvůli posunutí těžiště ventrálně z důvodu posturálních změn, ale i kvůli hypokinezi, která znemožňuje rychlou změnu těžiště. U některých parkinsoniků dochází k pulzím, kdy se poruchu rovnováhy snaží vyrovnat pomocí drobných krůčků místo úkrokem. Pády jsou navíc ovlivněny také léčbou. Se zvyšujícím se množstvím léků, které pacient užívá, se zvyšuje také výskyt nežádoucích účinků, jako jsou závratě, změny rovnováhy či ortostatická hypotenze. (Tato může být ovšem také příznakem Parkinsonovy choroby.) Riziko roste zejména při užívání čtyř a více přípravků denně, což bývá u seniorů kvůli polymorbiditě poměrně časté. Antidepresiva a antipsychotika, která mohou být užívána k terapii psychických projevů Parkinsonovy nemoci, pak patří mezi riziková léčiva (Zeleníková 2016, Kobesová 2012).

Pády mohou mít fyzické a psychické důsledky. Mezi fyzické důsledky patří zranění, nejčastěji zlomeniny krčku stehenní kosti, dále traumatické poškození mozku a poranění horní končetiny. Mezi psychické následky pak patří snížení sebedůvěry a strach z dalšího pádu, který se projeví nejistotou v chůzi, čímž se riziko opakování pádu v budoucnosti skutečně zvýší. Pacient obávající se pádů má také sklony k pasivitě. Kvůli strachu omezuje svou pohybovou aktivitu, čímž se ovšem sníží jeho svalová síla a prohloubí se riziko osteoporózy. Tím je uzavřen

bludný kruh, neboť nižší svalová síla zvyšuje riziko pádu a osteoporóza při pádu hrozí nebezpečím zlomeniny (Zeleníková 2016, Slanařová 2013).

Pádům se proto snažíme důsledně předcházet. Slouží k tomu následující opatření:

- I. *balanční cvičení*: Soustředí se především na práci s těžištěm a zvýšení svalové síly dolních končetin. Obecně však riziko pádů snižuje prakticky jakákoli pohybová aktivita, neboť zvyšuje povědomí pacienta o vlastním těle a tím i jeho jistotu v prostoru.
- II. *bezbariérovost prostředí*: Doporučuje se úprava domácího prostředí v podobě odstranění koberců a prahů, o něž se snadno zakopává, zabudování pevného zábradlí na schodištích, vybavení koupelny i toalety madly a protiskluzovými podložkami, v případě vysokého rizika pádu také instalace systému nouzové signalizace.
- III. *používání pomůcek k lokomoci*: Proběhne instruktáž v používání holí, berlí, chodítka či vozíku.
- IV. *edukace pacienta*: Pacient je poučen, aby si za tmy k přesunům vždy rozsvítil světlo, nevstupoval na mokrý povrch a nevykonával nebezpečné aktivity (například mytí oken) (Zeleníková 2016).

Dále je také vhodné poučit pacienta o tom, co dělat, když už pád nelze odvrátit, a jakým způsobem se opět zvednout (Zeleníková 2016, Slanařová 2013).

2.2.7 Návčik přesunů

Pro parkinsoniky může být velmi obtížné poradit si s přesuny z lůžka či ze židle, protože tyto pohyby pro ně již nejsou automatické a k jejich provedení je třeba značného úsilí. Obtížné bývají zejména situace, kdy se pacient v noci potřebuje otočit na lůžku nebo z něj vstát a dojít si například na toaletu. V takovém případě se doporučuje, aby se nejdříve rozhybal vleže. Začne pohybovat libovolnou končetinou, která je v daný okamžik nejméně ztuhlá, v jakémkoli volném směru tam a zpět. Poté pokračuje s rozhybáváním druhostranné končetiny a stejně postupuje i na dalších končetinách, dokud nejsou všechny alespoň částečně pohyblivé. Je-li pacient takto připraven, následuje otočení na bok (Roth aj. 2009).

Při otáčení ze zad na bok nejdříve pacient pokrčí dolní končetiny v kolenou a chodidly je zapře o podložku. Předpaží horní končetiny vzhůru ke stropu a proplete prsty. Otočí hlavu ke straně, na niž se chce otáčet, a končetinami švihne do boku, čímž se přetočí (Roth aj. 2009).

Chce-li pacient pokračovat posazením se na lůžko, z polohy na boku sesune dolní končetiny dolů z lůžka, vrchní horní končetinou se zapře před tělem a zvedá trup a hlavu, přičemž pohled míří šikmo nahoru na strop ve směru zamýšleného pohybu. Spodní horní končetina pomáhá při odtlačení trupu od lůžka a posazení (Roth aj. 2009).

Má-li pacient v úmyslu pokračovat do stoje, posune se více k okraji lůžka tak, aby měl ideálně celá chodidla zapřená o zem v dostatečné vzdálenosti od sebe, což napomůže stabilitě ve stoji. Dále pacient předpaží a celým trupem se nakloní směrem dopředu, podívá se na strop, švihne pažemi vzhůru a zároveň s tím se zvedne do stoje (Roth aj. 2009).

Postup při vstávání ze židle je obdobný jako při vstávání z lůžka, vzhledem k tomu, že má pacient kolem sebe více prostoru, může však využít švihového pohybu horních končetin, kdy několikrát po sobě zapře a předpaží, poté se podívá vzhůru a s dalším předpažením se zvedá. Pokud má židle boční opěrky na předloktí, nebo stojí před židlí stůl, může se pacient zachytit o tyto opěrky nebo o desku stolu a pomoci si tak vstát (Roth aj. 2009).

2.2.8 Cvičení mimického svalstva

Mimické svaly jsou stejně jako ostatní svalstvo těla postiženy rigiditou, bradykinezií a hypokinezií. Tento stav se promítá nejen v pacientově mimice, ale také v jeho řečovém projevu. Rehabilitací řeči a polykání se zabývá logopedie, pozitivní vliv má však také dechová gymnastika, a právě cvičení mimického svalstva (Roth aj. 2009).

Před vlastním cvičením je vhodné jemně namasírovat obličej, a to buď rukama, nebo navlhčenými žinkami. Provádí se tahy směřující od středu do stran a mírně dolů, vždy na obou stranách obličeje zároveň. Tím je dosaženo snížení svalového napětí. Kromě masáže lze uvolnění měkkých tkání obličeje docílit také pomocí měkkých technik a postizometrické relaxace mimického svalstva. Lze provést také mobilizaci v temporomandibulárním kloubu (Kobesová 2012, Puršová 2014).

Vlastní cvičení probíhá před zrcadlem, aby měl pacient nad svými pohyby lepší kontrolu. Má za úkol například v rychlém sledu mrkat, střídavě špulit rty a roztahovat je do úsměvu, cenit zuby, mračit se nebo střídavě nafukovat a vtahovat tváře. Do cvičení je vhodné zařadit také nácvik pohybů jazykem. Každý cvik je pětkrát až osmkrát opakován. Pro zachování stálého

rytmu cvičení slouží terapeutovy pokyny, v domácím prostředí si pak pacient může k cvičení pustit metronom či rytmickou hudbu (Roth aj. 2009, Kobesová 2012, Puršová 2014).

2.2.9 Hydrokinezioterapie

Hydrokinezioterapie neboli cvičení ve vodě představuje metodu, při níž je využíváno fyzikálních vlastností vody k posílení svalstva či naopak odlehčení těla tak, že pacienti mohou vykonávat pohyby, které by na souši nezvládli. Dle rychlosti, jakou pacient pohyb provádí, převáží buď odpor vody, který vzniká v důsledku tření, nebo naopak „nahnášení“ působením hydrostatické vztlačkové síly (Dennomme aj. 2008).

U parkinsoniků slouží hydrokinezioterapie především ke zvýšení rozsahu pohybů, zlepšení svalové síly a k rozvoji vytrvalosti. Ve vodě se značně snižuje strach pacientů z pádu a ti se tak cítí uvolněně, což přispívá ke zlepšení jejich pohybových schopností. Přítomnost vodního média při pohybu také zvyšuje pacientovo povědomí o vlastním těle a umožňuje mu tak lepší kontrolu pohybu. Vodní prostředí také podporuje relaxaci a přispívá tak ke snížení rigidity. Na tomto účinku se také významně podílí teplota vody. Pro cvičení s parkinsoniky je doporučováno zvolit vyšších teplot vody než pro cvičení s jinými pacienty. Udává se, že optimální teplota je kolem 33 °C (Dennomme aj. 2008).

Cvičební jednotka v bazénu může být opět individuální či skupinová. Cvičení se zaměřuje na protažení svalů s tendencí ke zkrácení, posílení svalů s tendencí k ochabnutí, jednoduchá balanční cvičení s přidržením se madel a chůzi ve vodě (Dennomme aj. 2008).

Hydrokinezioterapii je vhodné provádět spíše u pacientů v ranějších stádiích, u nichž není ještě rozvinuta výrazná posturální instabilita. Přesto je kvůli bezpečnosti nutné, aby byl bazén vybaven schodištěm se zábradlím a při krajích také madly. Pro přemístění pacienta do vody je také možné využít zvedáku (Dennomme aj. 2008, Lippertová-Grünerová 2005).

2.2.10 Tanečně-pohybová léčba

Tanečně-pohybová léčba je druh terapie využíváný zejména v psychoterapii, jehož cílem je psychická i fyzická integrace člověka. Vlivem této terapie dochází k uvědomění si hranic těla a jeho vztahu k prostoru, redukci úzkosti a obohacení pohybového repertoáru. U parkinsoniků však může sloužit jako prostředek k rozhýbání celého těla, přičemž je využito jak pozitivního působení hudby na nastartování pohybu, tak pozitivního efektu tanečně-pohybové terapie

na lidskou psychiku. V tanečně-pohybové terapii není kladen důraz na estetičnost pohybu, ale pouze na pohyb jako takový. Pohybový styl při tanečně-pohybové terapii závisí na osobnosti pacienta, ale i jeho pohybových možnostech. V praxi lze tance využít jak v individuálním, tak při skupinovém cvičení. Může se jednat o různé formy tance od složitějších až po prosté pohyby končetinami či tleskání do rytmu (Čížková 2005, Roth aj. 2000).

2.2.11 Speciální techniky

Vojtova reflexní lokomoce

Jde o metodu vypracovanou profesorem Vojtou v 50. letech 20. století. Metoda vychází z představy, že v centrální nervové soustavě každého jedince jsou uloženy základní hybné vzory, které jsou dány geneticky. Pokud dojde k poruše centrální nervové soustavy je porušeno i spontánní zapojení těchto vzorů. Do této situace však lze zasáhnout právě reflexní lokomocí. Pacient zaujímá přesně popsanou výchozí pozici a terapeut tlakem na takzvanou spoušťovou zónu vyvolá motorickou odpověď, přičemž dochází k aktivaci svalů ve fyziologických pohybových vzorech (Zouňková aj. 2012a).

Vojtova reflexní lokomoce slouží v rehabilitaci parkinsoniků k aktivaci fyziologických vzorů (například dýchání), zlepšení postury a rovnováhy, ale může přispět také ke zlepšení polykání a řeči (Zouňková aj. 2012a).

Proprioceptivní neuromuskulární facilitace

Proprioceptivní neuromuskulární facilitace je metodou, která využívá stimulaci proprioceptorů k podpoře či urychlení odpovědi neuromuskulárního aparátu. Metoda spočívá v cíleném ovlivňování motorických neuronů předních rohů míšních, které jsou pod vlivem aferentních signálů z proprioceptorů a eferentních signálů z vyšších motorických center. Vyšší motorická centra pak mimo jiné reagují na signály z exteroceptorů (taktilních, zrakových a sluchových). K facilitaci lze tedy využít jak proprioceptivní, tak exteroceptivní stimulace. K proprioceptivní stimulaci je využíváno trakce případně komprese, které stimulují kloubní receptory, svalové protažení a adekvátní mechanický odpor. Exteroceptivní stimulace je pak prováděna pomocí dotyku terapeutovy ruky, který přispívá k dobrému vedení pohybu, slovních pokynů a také aktivní zrakové kontroly, kdy pacient pohyby sleduje. Jednotlivé pohyby jsou vedeny v diagonálách se současnou rotací, takže každý pohyb má v podstatě tři složky, flexi či

extenzi, abdukci či addukci a vnitřní či zevní rotaci. Na každém pohybu proto spolupracuje několik velkých svalových skupin, které jsou nuceny pracovat koordinovaně a ve správném časovém sledu (Zouňková aj. 2012b).

Každá z diagonál představuje dva protichůdné pohybové vzorce, neboť v jedné vždy převažuje flekční a v druhé extenční komponenta. Podle kombinace svalových vzorců, které jsou při cvičení využity, lze rozlišit posilovací a relaxační techniky. Oba druhy technik lze užít ke zvětšení rozsahu pohybu, posilovací techniky však navíc slouží ke zlepšení iniciace pohybu a zvýšení svalové síly a koordinace, zatímco relaxační techniky redukuje zvýšený svalový tonus a zmírňují bolest (Zouňková aj. 2012b).

Senzomotorická stimulace

Metoda je založena na provázanosti aferentních a eferentních informací při řízení pohybu, kdy při optimalizaci informací z periferie dochází k úpravě pohybu. Aferentace je zvyšována stimulací kožních receptorů a proprioceptorů zejména na plosce nohy. Stimulace kožních receptorů je prováděna pomocí masážních míčků, kartáčů nebo chůzi po drobných oblázcích. Zatímco proprioceptory jsou stimulovány cvičením takzvané malé nohy, kdy pacient aktivuje krátké plantární svaly, které jsou na proprioceptory velmi bohaté. Cvičení je prováděno na boso, aby bylo docíleno co největší stimulace receptorů v oblasti nohy. Vlastnímu cvičení předchází důkladné vyšetření a ošetření kloubních blokády a funkčních poruch měkkých tkání, tedy kůže, podkoží, fascií a svalů (Veverková aj. 2012).

Nácvik malé nohy probíhá nejprve v pozici vsedě na židli, kdy pacient dostane pokyn, aby se snažil svou nohu zkrátit a zúžit, aniž by přitom krčil prsty. Pro snazší představu je vhodné, aby terapeut pacientovi nohu do daného postavení nejdříve několikrát pasivně nastavil, až poté cvičenec provádí pohyb samostatně. Jakmile je zvládnuto cvičení vsedě, může se pokračovat do stoje. Ve stoji pacient cvičí přenášení váhy, kdy nakloní celé tělo vpřed, přičemž pohyb vychází pouze z hlezenních kloubů. Dolní končetiny trup a hlava zůstávají v jedné linii. Poté lze cvičení ztížit tím, že se přidává semiflexe v kolenních a mírná zevní rotace v kyčelních kloubech, ještě později pacient cvičí s oběma nohama v pozici malé nohy. Dalším stupněm jsou pak nácviky předního a zadního půlkroku, poté výpady, a nakonec cvičení na labilních plochách (Veverková aj. 2012).

Všechna cvičení jsou prováděna s ohledem na rozsah posturální instability. Pokud je přítomna výrazná nestabilita, je vhodné cvičení modifikovat a provádět jej například s přidržením u zábradlí (Veverková aj. 2012).

2.3 Fyzikální terapie

Fyzikální terapie je definována jako cílené působení fyzikální energie na organismus nebo jeho část s terapeutickým cílem (Poděbradský aj. 1998a). Dle působící energie lze fyzikální terapii rozdělit na:

- I. termoterapii – působení termickými podněty a procedurami,
- II. hydroterapii – působení vodním médiem,
- III. mechanoterapii – působení mechanickými silami,
- IV. elektroterapii – působení elektrickými proudy či impulzy (Poděbradský aj. 1998a).

Fyzikální terapii u parkinsoniků pozitivně ovlivňujeme psychický stav, ale také rigiditu a s ní spojenou bolest.

2.3.1 Termoterapie a hydroterapie

I. Lokální negativní termoterapie

Po lokálním podráždění chladových receptorů je prostřednictvím A δ vláken vysílána salva impulzů, které na spinální úrovni způsobí převahu inhibičních vmezeřených neuronů a tím sníží dráždivost motoneuronů předních rohů míšních, čímž dojde ke snížení tonu svalstva v příslušné oblasti. K tomuto jevu však dochází až po určité době, svalový tonus tedy na začátku aplikace může růst (Poděbradský aj. 1998b, Poděbradský aj. 2009).

Prakticky lze provádět lokální kryoterapii nad motorickými body rigidních svalů za použití klasických kompresů nebo chladivých instantních kompresů menších velikostí. Klasický ledový kompres lze vyrobit namočením froté ručníku v solném roztoku (asi 200 g soli na litr vody), následným složením ručníku do igelitového sáčku a zmrazením na teplotu -3 až -10 °C. Instantní kompresy představují průmyslově vyráběné plastové sáčky naplněné látkami, které spolu vzájemně reagují za spotřeby tepla. Tyto sáčky lze obvykle použít opakovaně, protože proběhlé chemické reakce jsou reverzibilní. Další možností jsou kryosáčky, tedy sáčky naplněné kryoperlózou, které lze ochladit na teplotu -18 °C, nebo masáž ledovou kostkou (Poděbradský aj. 1998b, Poděbradský aj. 2009).

Kompresy i led na kůži přikládáme vždy nejméně přes dvě vrstvy suché bavlněné látky, aby nedošlo k poškození kůže a vzniku omrzlin. Pokud je třeba, zvenčí můžeme sáček

přidržívat přes ručník. Doba aplikace kompresů by neměla přesáhnout 30 minut, doba aplikace ledu by měla být ještě kratší (Poděbradský aj. 1998b, Poděbradský aj. 2009).

II. *Celková pozitivní termoterapie*

Při celkové aplikaci už se reakce na tepelný stimul neodehrává jen na úrovni spinální, ale ovlivňuje především podkorová a korová centra včetně limbického systému. Ve snaze snížit endogenní tvorbu tepla, konkrétně tvorbu tepla ve svalech, limbický systém způsobí snížení svalového tonu (Poděbradský aj. 2009).

Celková pozitivní termoterapie může být aplikovaná ve formě celkové peloidní koupele či peloidního zábalu, místo peloidu lze využít i fango. Další možností je pak celková hypertermní koupel nebo hypertermní perličková koupel (Poděbradský aj. 1998b, Poděbradský aj. 2009).

U peloidů můžeme dosáhnout vyšších teplot koupele, a tudíž vyššího dráždění termoreceptorů než u vodní lázně, neboť peloid má oproti vodě nižší tepelnou kapacitu, takže jsou organismem tolerovány i vyšší teploty. Při aplikaci celkových hypertermních procedur však nepřekračujeme teplotu 38 °C, neboť teplejší procedury pacienta unavují (Poděbradský aj. 1998b, Ressler aj. 2001, Poděbradský aj. 2009).

Perličková koupel aplikovaná o teplotě 37–38 °C dráždí nejen termoreceptory, ale díky vzduchovým bublinkám i mechanoceptory, čímž dochází na spinální úrovni k eutonizaci interneuronů a na kortiko-subkortikální úrovni k aktivaci relaxačních synapsí. Taktilní dráždění u perličkové koupele je velmi jemné. Bublínky vznikají tak, že je do vody kompresorem přes perličkový rošt vháněn vzduch. Koupel je aplikována po dobu 20–30 minut a zakončuje se suchým zábalem (Poděbradský aj. 1998b, Ressler aj. 2001, Poděbradský aj. 2009).

III. *Uhličitá koupel*

Jde o lázeň nasycenou oxidem uhličitým. Aplikuje se v mírně hypotermické formě (tj. asi 34 °C). V počáteční fázi se koupel může jevit jako studená, ale pocit chladu brzy vystřídá pocit tepla, neboť receptory pro teplo jsou drážděny zachyceným oxidem uhličitým, zatímco aktivita receptorů pro chlad klesá. Navíc dochází k periferní vazodilataci a zvyšuje se svalové prokrvení, zároveň s tím klesá periferní odpor a snižuje se krevní tlak (Capko 1998).

Přestože se jedná o celkovou mírně hypotermní koupel, svalový tonus při ní nenarůstá a díky zvýšenému prokrvení svalů je pro parkinsoniky naopak vhodná (Capko 1998).

2.3.2 Mechanoterapie

Z prostředků mechanoterapie lze pro ovlivnění rigidity využít klasických masáží a měkkých technik. V klasické masáži vynecháme nebo alespoň omezíme tepání a upřednostníme naopak jemné hmaty navozující relaxaci. Díky uvolnění svalů a měkkých tkání se sníží bolestivé vjemy, čímž je u pacienta dosaženo i lepší motoriky, neboť každý bolestivý vjem má na motoriku negativní dopad. Klasickou masáží můžeme kromě rigidity a s ní spojené bolesti ovlivnit také obstipaci. Konkrétně lze provést břišní sestavu, kde užíváme hmatů jdoucích ve směru peristaltiky tlustého střeva. Masáž by měla být povrchová a spíše relaxačního rázu, v opačném případě by se potíže pacienta mohly zvýraznit (Kobesová 2012, Rössner aj. 2001).

2.3.3 Elektroterapie

Využití elektroterapie u pacientů s Parkinsonovou chorobou není v literatuře příliš rozebíráno a lze jej označit za poněkud problematické. Vzhledem k příznakům choroby by bylo vhodné využít proudy s myorelaxačními a analgetickými účinky, vzhledem k tomu, že rigidita představuje hypertonus strukturální, však nelze očekávat tak dobré výsledky jako u terapie funkčního hypertonu.

Mezi proudy s myorelaxačním nebo analgetickým účinkem, které je vhodné použít u pacienta s Parkinsonovou chorobou (tj. které nejsou kontraindikovány) patří diadynamické proudy (z nich konkrétně DF a kombinaci CP a LP) a hydrogalvan, kterým dosáhneme zvýšení prokrvení končetin. Kontraindikováno je použití interferenčních středofrekvenčních proudů (Capko 2003). Některé zdroje dokonce uvádí i kontraindikaci TENS o frekvenci 100 a 185 Hz (Ošřádalová 2003). Ani jeden zdroj však nepodává vysvětlení.

DF

DF neboli diaphasé fixe je dvoucestně usměrněný nízkofrekvenční proud, kde na galvanickou složku nasedá pulzní složka mající frekvenci 100 Hz. (Doba trvání impulzu je 10 ms a pauzy mezi jednotlivými pulzy chybí.) Proud působí analgeticky na základě vrátkové teorie bolesti. Aplikuje se v intenzitě nadprahově senzitivní. Vzhledem k rychlé adaptaci tkání

se neaplikuje déle než 1–2 minuty, je proto vhodné jej použít spíše v kombinaci s dalšími proudy jako premedikaci (Poděbradský aj. 2009).

Diadynamický proud kombinace CP a LP

Diadynamickými proudy (dále jen DD) myslíme nízkofrekvenční proudy, které jsou kombinací galvanické a pulzní složky.

U obou typů proudů (CP i LP) se střídají dva druhy pulzních složek tedy MF a DF. U CP proudu střídání probíhá skokem vždy po 1 sekundě, kdežto u LP se obě složky mění tak, že po 4–6 sekundách průběhu MF začne prodlevy mezi impulzy vyplňovat další impuls s postupně narůstající intenzitou, čímž se MF postupně změní na DF. U této aplikace je vhodné ještě premedikační aplikace DF proudu po dobu 1 minuty, čímž dosáhneme navlhčení pokožky a možnosti aplikovat vyšší absolutní intenzitu u následujících proudů díky snížení nepříjemných pocitů spojených s průchodem těchto proudů skrz kůži (Poděbradský aj. 2009).

Parametry aplikace jsou následující: 1 min. DF + 2 min. CP x 2 min. CP + 4 min. LP x 3 min. LP, kde x znamená přepólování.

Přepólování je při aplikaci bez použití ochranných roztoků nutné, neboť při době procedury delší než 6 minut se projevují leptavé účinky DD proudů. S přepólováním lze tedy dosáhnout nejvýše 12minutové aplikace, při níž ještě není ochranných roztoků zapotřebí. Aplikujeme deskovými elektrodami umístěnými longitudinálně či transregionálně v místě hypertonického svalstva, které chceme ošetřit. Subjektivní intenzita je nadprahově senzitivní pro DF a LP proud a nadprahově motorická pro MF složku CP proudu (Poděbradský aj. 2009).

Hydrogalvan (čtyřkomorová lázeň)

Jedná se o druh galvanoterapie, tedy léčebného využití stejnosměrného proudu. Proud je přiváděn do těch částí končetin, které jsou ponořeny do vody. Vlivem průchodu stejnosměrného proudu dochází k polarizaci tkáně, která je organismem vyhodnocena jako narušení homeostázy a v důsledku toho dochází ke zvýšení prokrvení (Poděbradský aj. 2009).

Cílem této terapie u pacienta s Parkinsonovou nemocí by mohlo být dosažení odplavení kyselých metabolitů ze svalů, které jsou ve zvýšeném napětí, a tím snížení bolestivosti. Prakticky se však hydrogalvan využívá spíše u poruch citlivosti, bylo by jej tedy možné využít u pacientů, u nichž v důsledku Parkinsonovy choroby (či její léčby) vznikla polyneuropatie. V tomto případě by bylo naším cílem zvýšení dráždivosti senzitivních nervů za využití

katelektrotonu. Použitá intenzita by byla nadprahově senzitivní a doba aplikace kolem 30 minut (Grambalová 2015, Poděbradský aj. 2009).

2.4 Ergoterapie

Dle České asociace ergoterapeutů je ergoterapie definována jako: „profese, která prostřednictvím smysluplného zaměstnávání usiluje o zachování a využívání schopností jedince potřebných pro zvládnutí běžných denních, pracovních, zájmových a rekreačních činností u osob jakéhokoli věku s různým typem postižení (fyzickým, smyslovým, psychickým, mentálním nebo sociálním znevýhodněním)“ (Česká asociace ergoterapeutů 2008).

Cílem ergoterapie je zařadit jedince do běžného života s přihlédnutím k jeho potřebám a jeho individualitě. Snaží se obnovit nebo alespoň udržet co největší míru samostatnosti pacienta při vykonávání běžných denních činností, ale i pracovních a rekreačních aktivit. Hlavním terapeutickým prostředkem v ergoterapii je zaměstnávání, tedy smysluplná činnost, která nejen pomáhá k obnově postižených funkcí, ale slouží také k odpoutání pozornosti pacienta od jeho onemocnění (Rod aj. 2008).

U pacienta s Parkinsonovou chorobou slouží ergoterapie především k nácvičce běžných denních aktivit jako je sycení, oblékání a hygiena, uplatňuje se ale také při tréninku komunikačních a sociálních dovedností. Ergoterapeut dle potřeb a stavu pacienta může například s nemocným nacvičovat psaní. Mikrografii se snaží upravit cvičným psaním nejprve do vzduchu, poté na tabuli, a nakonec na papír. Nácvičce začíná od pohybů vycházejících z ramene, poté se cvičení soustředí na loket, a nakonec na pohyby v zápěstí (Ressner aj. 2001).

Ergoterapeut se také snaží zlepšit psychické ladění pacienta, které bývá u parkinsoniků často depresivní, a zapojit do péče o něj i rodinné příslušníky. Motivuje pacienta k fyzické aktivitě a zapojování se do sociálního života. Dále může ergoterapeut navrhnout také úpravu domácnosti nemocného, čímž se snaží především omezit riziko pádu nebo doporučit pacientovi pomůcky, které mu usnadní domácí činnosti (Kobesová 2012).

2.5 Muzikoterapie

Muzikoterapii lze definovat jako proces fyziologického, emocionálního, smyslového a behaviorálního ovlivňování člověka hudebními prostředky (Stejskalová 2010).

Hudba působí na multisenzorické úrovni a podle vlastností zvolené skladby je možné ovlivnit pacienta jako celek ve smyslu relaxace či aktivace. Tento účinek ovlivňuje především druh hudebních nástrojů, rytmus a tempo hudby. Je známo, že některé hudební nástroje působí spíše relaxačně, například harfa a saxofon, jiné naopak stimulačně, jako bubny, trubka či elektrická kytara. Rytmus hudby pak ovlivňuje především pozornost a může působit stimulačně k zahájení pohybu. Také tempo hudby působí jako léčebný prostředek, zatímco pomalé skladby lze využít k terapii spánkových poruch, rychlejší budou mít naopak stimulační a povzbuzující účinek (Stejskalová 2010, Katzová 2012).

V léčbě Parkinsonovy nemoci je možné použít muzikoterapii k ovlivnění psychického ladění pacienta a tím ke zlepšení motoriky, která je psychikou ovlivňována, nebo přímo ke zlepšení motorických dovedností použitím rytmické hudby (Katzová 2012).

Muzikoterapie může mít mnoho podob. Pacient buď samostatně poslouchá hudbu k navození relaxace a ke zlepšení nálady, nebo může navštívit terapii vedenou muzikoterapeutem. Takovou terapii lze vnímat jako druh moderní psychoterapie. Sezení mohou být individuální nebo skupinová a aktivní nebo pasivní. U depresivně laděných nebo uzavřených pacientů lze pomocí hudby docílit toho, aby pacient byl schopen popsat své emoce a promluvit si s terapeutem o svých potížích. Při skupinové terapii pak pacienti mohou hudbu sami vytvářet a vyjadřovat tak své pocity nebo mohou hrát různé hry využívající hudbu jako prostředek ke komunikaci. U parkinsoniků je vhodné zařadit do terapie hru na dechové nástroje nebo zpěv, čímž se zlepšují také dechové funkce (Stejskalová 2010, Katzová 2012).

Pokud je cílem terapie ovlivnit především postiženou motoriku pacienta, je třeba, aby si pacient sám vybral rytmickou hudbu, která mu bude vyhovovat a bude mu napomáhat v nastartování pohybu. Poslechem rytmické hudby jsou stimulovány neurony, které napomáhají převádění rytmu do organizovaného pohybu. Senzorický vjem tedy poslouží k vybavení a spuštění pohybového programu. Rytmus zde působí obdobně jako například zrakový vjem při chůzi s holí vybavenou tyčkou, kterou se pacient snaží překračovat. Poslech hudby proto pacientům usnadňuje cvičení a denní činnosti. Stimulačně však působí nejen vlastní poslech, ale i pouhé vybavení si rytmu hudby, když si pacient skladbu v duchu přehrává (Čapková 2010).

2.6 Animoterapie

Animoterapie je podpůrná léčba, která využívá pozitivního působení zvířete na člověka. Ovlivňuje jeho psychiku, zlepšuje sociální citění a motivuje k rozvoji jemné i hrubé motoriky (Nerandžič 2006).

Dle zvířete, které je pro terapii využíváno, lze animoterapii rozdělit na:

- I. canisterapii – léčbu pomocí psů,
- II. felinoterapii – léčbu pomocí koček,
- III. hippoterapii – léčbu pomocí koní,
- IV. ornitoterapii – léčbu pomocí ptáků,
- V. delfinoterapii – léčbu pomocí delfinů,
- VI. další: léčbu pomocí drobných savců, akvariálních rybiček či plazů.

U pacienta vyššího věku s Parkinsonovou chorobou je vhodné využít především canisterapii, felinoterapii nebo léčbu pomocí drobných zvířat.

V rámci canisterapie se provádí například polohování se psy, pomocí kterého je u parkinsonika dosaženo snížení psychických tenzí a může dojít k dočasnému vymizení třesu (Polohování se psy 2009).

Léčba pomocí drobných zvířat spočívá především v tom, že se pacient může o zvíře denně starat, což zvyšuje jeho motivaci zůstat aktivním a zároveň zabraňuje pocitu neúčinnosti (Katzová 2010).

2.7 Lázeňská péče

Lázeňská péče má u pacienta s Parkinsonovou nemocí význam především pro zlepšení motorických schopností a nastavení vhodného režimu, co se týče spánku, stravovacích a pohybových návyků. Motivuje pacienta ke každodennímu cvičení a aktivnímu postoji ke své nemoci (Kobesová 2012).

Kromě cvičení podstupuje pacient v lázních také balneoterapii, tedy léčbu pomocí přírodních zdrojů, jejímž cílem je navrátit organismus do stavu, kdy se aktivují jeho autoreparační schopnosti a zvýší se jeho odolnost (Balneoterapie 2018).

Podle současných norem může pacient s Parkinsonovou nemocí podstoupit lázeňskou léčbu opakovaně, a to jednou za dva roky. Léčbu poskytují například Mariánské Lázně, Klimkovice, Karlova Studánka, Františkovy Lázně nebo Luhačovice. Rehabilitačně rekondiční pobyty jsou také pořádány Společností Parkinson (MZČR 2010, Kobesová 2012).

2.8 Psychologická problematika onemocnění

Psychika pacientů s Parkinsonovou nemocí bývá narušena v různé míře v závislosti na osobnostních rysech, tíži příznaků ale také přístupu pacientova okolí. Na duševní pohodu pacienta má samozřejmě vliv také skutečnost, že se Parkinsonova choroba řadí mezi nevyлéčitelná, postupně progredující onemocnění. Pacient tedy může trpět obavami z budoucnosti. Zároveň se však k této problematice, která doprovází i další chronická onemocnění, přidávají také psychické obtíže, které jsou vlastním projevem onemocnění nebo jsou indukovány dopaminergní terapií. Časté jsou psychické obtíže charakteru deprese či úzkosti, které mohou vytvořit obraz takzvané pseudodemence. Takový pacient může být okolím mylně pokládán za dementního, pokud se tak stane, je touto situací pochopitelně flustrován a jeho psychický stav se tím jen zhoršuje (Roth aj. 2009, Masopust aj. 2016).

Psychické projevy onemocnění, a především farmakoterapií navozené stavy netrápí pouze pacienta, ale také jeho okolí. V našich podmínkách to bývají právě psychické příznaky a zejména pak demence, které nakonec vedou k tomu, že je pacient nucen opustit domácí prostředí (Mach 2017).

Lehčí psychické obtíže jako deprese nebo úzkost mohou být kromě farmakologické léčby zmírněny nebo potlačeny i dalšími terapeutickými prostředky jako je psychoterapie, muzikoterapie, animoterapie, arteterapie (léčba uměním) nebo aromaterapie, tedy léčba pomocí vůní, které pozitivně ovlivňují limbický systém (Katzová 2012).

Dopaminergní terapií indukované stavy se pak řeší obvykle snížením dávky antiparkinsonik, případně i podáním antipsychotik, a psychoterapií (Masopust 2016).

2.9 Sociální problematika onemocnění

U parkinsonika ve vyšším věku zahrnuje sociální problematika především problematiku bydlení a ošetrovatelské péče.

Parkinsonova nemoc je nemoc progresivní, pouze ve 30 % případů je průběh stabilní s minimálními pozdními hybnými komplikacemi (Baláž 2013b). Je proto vhodné, aby rodina parkinsonika zvážila, zda se bude o nemocného schopna postarat i v pozdním stádiu onemocnění a případně včas požádala o přijetí do zařízení se sociálními službami. Protože zatím neexistují speciální domovy pro seniory s Parkinsonovou nemocí, jsou nemocní přijímáni do běžných domovů, případně do domovů se zvláštním režimem. Domovy se zvláštním

režimem se však specializují na péči o osoby se sníženou soběstačností z důvodu chronického duševního onemocnění, demence nebo závislosti na návykových látkách, jejichž situace vyžaduje pravidelnou pomoc jiné fyzické osoby. Záleží tedy na poskytovateli, zda zaměří péči i na osoby s Parkinsonovou nemocí (Dvořáková 2013).

Pro pacienta je samozřejmě žádoucí, aby mohl co nejdéle zůstat ve svém domácím prostředí. K tomu je ovšem nutná spolupráce co největšího počtu rodinných příslušníků. Pokud celá zodpovědnost za péči leží pouze na jednom rodinném příslušníkovi (nejčastěji manželovi či manželce) hrozí pečujícímu syndrom vyhoření, kdy je pohlcen beznadějí, což přináší utrpení jak pečující osobě, tak nemocnému. Z tohoto důvodu je důležité, aby si ošetřovatel od své práce mohl pravidelně odpočinout a svěřit nemocného do péče jiného rodinného příslušníka, případně využít denního stacionáře či přechodného pobytu nemocného v sociálním zařízení (Společnost Parkinson 2018).

Opačná situace nastává ve chvíli, kdy se o nemocného rodina nestará. Takovému nemocnému hrozí sociální izolace, zvláště pokud se nestýká ani s přáteli, od kterých často bývá kvůli hospitalizacím odtržen. Stav sociální izolace se svým působením pokouší předejít například Společnost Parkinson, která v České republice sdružuje nemocné všech věkových kategorií od 18 let výše. Společnost zakládá po celém území České republiky Parkinson kluby, které pořádají především skupinová cvičení pro nemocné. Parkinsonici se díky tomu mohou setkávat a sdílet své starosti, vzájemně si radit a povzbuzovat se v aktivním přístupu v boji s nemocí. Kromě docházkového cvičení pořádá Společnost Parkinson také ozdravné pobyty, odborné přednášky a provozuje poradenské centrum. Vydává také časopis Parkinson, který napomáhá informovanosti pacientů a jejich rodin. V České republice bylo dosud založeno 19 Parkinson klubů, jejichž členové do časopisu Parkinson pravidelně píší články o akcích, které jejich klub uspořádal a vzájemně se tak inspirují (Společnost Parkinson 2018).

2.10 Návrh plánu ucelené rehabilitace

Rehabilitační proces vychází ze stanoveného krátkodobého a dlouhodobého rehabilitačního plánu.

Krátkodobý rehabilitační plán je stanoven fyzioterapeutem obvykle v průběhu prvního vyšetření. Fyzioterapeut jej vždy konzultuje s pacientem, jehož očekávání a cíle se mohou výrazně lišit od cílů, které považuje terapeut za důležité. Komunikace s pacientem při sestavování plánu tedy zamezí případným nedorozuměním. Krátkodobý rehabilitační plán obvykle nepřesahuje délku tří měsíců. Hlavní náplní tohoto plánu je léčebná rehabilitace.

Fyzioterapeut provádí měkké a mobilizační techniky, podle kineziologického vyšetření instruuje pacienta k autoterapii, aplikuje fyzikální terapii a především zaučuje pacienta v cvičení. Měkké a mobilizační techniky se používají spíše v začátku terapie a slouží k přípravě pohybového systému k léčebné tělesné výchově, která je stěžejní metodou léčby u Parkinsonovy nemoci. Měkké techniky, mobilizace a fyzikální terapie představují pouze podpůrnou léčbu. V léčebné tělesné výchově se uplatňuje především respirační fyzioterapie, nácvik správného držení těla, cvičení pro udržení mobility, nácvik chůze, balanční cvičení pro prevenci pádů a cvičení mimického svalstva, jak bylo popsáno v předchozích kapitolách (Kolář aj. 2012, Poděbradská 2018).

Dlouhodobý rehabilitační plán by pak měl odrážet potřeby pacienta a jeho biopsychosociální prostředí. Náplní tohoto plánu jsou už veškeré složky ucelené rehabilitace, významně se na něm podílí zejména ergoterapie, sociální a pracovní rehabilitace. Jde tedy o veškerá opatření, která slouží k optimálnímu začlenění pacienta do společnosti tak, aby byly obtíže, které mu onemocnění přináší, co nejlépe zvládnuty. Pacient je v rámci dlouhodobého rehabilitačního plánu zacvičen v každodenním samostatném cvičení, případně může dojíždět na různá skupinová cvičení pořádaná Společností Parkinson. Dále je vybaven kompenzačními pomůckami, zejména pak pomůckami pro lokomoci, v jejichž používání je zaučen. Pacient je také informován o možných příspěvcích, které lze získat (příspěvek na péči, příspěvek na mobilitu atd.). V neposlední řadě je třeba pacienta motivovat k aktivitám sociálního života a předcházet tak vzniku sociální izolace se všemi jejími negativními důsledky (Kolář aj. 2012, Poděbradská 2018).

KAZUISTIKA

1 Základní údaje

Jméno (iniciály): R. M.

Věk: 79 let

Pohlaví: muž

Výška: 180 cm

Váha: 115 kg

Pacient byl přijat ke stabilizaci zdravotního stavu na Klinikou interní, geriatrické a praktického lékařství Fakultní nemocnice Brno (pracoviště medicíny dospělého věku) dne 20. 2. 2019, kam byl přeložen z JIP Kliniky nemocí plicních a tuberkulózy, kde byl hospitalizován od 13. 2.

Pacient byl přijat na Klinikou nemocí plicních a tuberkulózy s diagnózou akutního srdečního selhání a suspektní pneumonií v terénu městnání. Na Klinikou interní, geriatrické a praktického lékařství byl přijat pro celkové zhoršení stavu s poruchou mobility, incipientní infekcí a dekompenzací diabetu.

2 Popis vyšetření autorem

2.1 Anamnéza

I. Rodinná anamnéza

Pacient neudává, že by jeho rodiče či děti trpěly dědičnými chorobami.

II. Osobní anamnéza

Pacient je polymorbidní. Trpí mimo jiné hypertenzí, hyperlipidemií a diabetem mellitem II. typu s mnohočetnými komplikacemi. Diabetes byl zprvu léčen perorálními antidiabetiky, později se přešlo na léčbu insulinem. V současné době u něj dochází k progresi chronické renální insuficience. Parkinsonova nemoc mu byla diagnostikována asi před čtyřmi lety. Před dvaceti lety podstoupil cholecystektomii, s jizvou potíže nemá. V roce 2013 mu byla provedena nefrolithiáza. Z důvodu hypacusis nosí sluchadlo. Trpí bilaterálním glaukomem.

III. Pracovní anamnéza

Pan R. M. je ve starobním důchodu. V minulosti však pracoval jako energetik v teplárnách. Udává, že měl v zaměstnání dostatek pohybu, přestože nebylo fyzicky náročné.

IV. Sociální anamnéza

Pacient žije se svou ženou v panelovém domě. Jejich byt se nachází ve třetím patře a dům nemá výtah. Pro neschopnost chůze po schodech pacient byt neopouští. Udává, že před hospitalizací se po bytě byl schopen pohybovat o dvou francouzských berlích a s některými činnostmi mu dopomáhala jeho žena.

V. Sportovní anamnéza

Pacient v mládí hrával fotbal. V současné době žádný sport neprovozuje.

VI. Rehabilitační anamnéza

Pacient v minulosti podstoupil tři lázeňské pobyty, konkrétně v Mariánských Lázních, Karlových Varech a Luhačovicích. Ambulantně však na rehabilitaci nikdy nedocházel.

VII. Farmakologická anamnéza

Pacient udává, že bere léky na vysoký krevní tlak (dle lékařské dokumentace konkrétně betalock zok, prestarium a kapidin dle hodnoty krevního tlaku), na diabetes (humalog) a na Parkinsonovu nemoc (L-DOPA), dále pak přípravky k léčbě dalších přidružených onemocnění (flurosemid forte, xalatan, fraxiparine).

VIII. Alergie

Pacient žádné alergie neudává.

IX. Abusus

Pacient je nekuřák, alkohol konzumuje pouze příležitostně. Kávy vypije nanejvýš dva šálky denně.

X. Fyziologické funkce

Pacient nemá žádné zažívací obtíže, neudává ani zácpu ani průjem. Stěžuje si na bolesti v místě zavedení permanentního katetru, analgetika mu údajně přináší úlevu od bolesti jen

krátkodobě. Cítí se velmi unavený, ačkoli potíže se spánkem nemá. V poslední době nezaznamenal žádné váhové výkyvy. Nechutenstvím netrpí.

XI. Nynější onemocnění

Pacient byl hospitalizován s respiračním infektem. Pro kardiální dekompenzaci a respirační hypoxemicko-hyperkapnickou respirační insuficienci byl umístěn na JIP. Ve spánku se u něj objevily stavy výrazné desaturace. Pacientův stav se po kardiální dekompenzaci oproti době před hospitalizací celkově zhoršil. V lůžku je částečně mobilní, ale není schopen vstát a chodit. Má zavedený permanentní katetr a plenu. Na pravé DK plantárně má defekt (suspektní diabetická noha).

2.2 Lékařská vyšetření a léčba nemocného

Pacient byl léčen nasazením diuretik. Respirační insuficience byla řešena neinvazivní ventilační podporou, ale pacient ji netoleroval, takže dále dostával už jen oxygenoterapii. Respirační infektní byl léčen klaritromycinem. Byla opakovaně vyšetřována hladina zánětlivých markerů. Poté, co se stav pacienta zlepšil, byla dávka diuretik snížena a pacient byl přeložen na Kliniku interní, geriatric a praktického lékařství.

3 Zapojení autora do procesu léčebné rehabilitace

3.1 Neurologické vyšetření

V rámci neurologického vyšetření byl pacient zhodnocen jako lucidní, spolupracující, orientovaný osobou, časem a prostorem. Jeho psychomotorické tempo bylo lehce zpomalené. Řeč byla poněkud tišší, při delším rozhovoru se postupně zhoršovala artikulace. Pacient byl ze začátku spolupracující, později spavý a unavený, čímž jeho schopnost koncentrace i ochota spolupracovat klesaly. Kožní turgor byl v normě. Pacientova dominantní končetina je pravá.

Při vyšetření hlavových nervů bylo zjištěno, že pacient nepocituje větší obtíže při rozeznávání pachů. Pacient nosí brýle, rozsah zorného pole je normální. Oční štěrby jsou přiměřeně široké a symetrické, bulby volně hybné všemi směry, zornice izokorické. Na konvergenci pacient reagoval fyziologicky. Čítí na obličeji bylo v normě. Hybnost

mimického svalstva byla celkově snížena z důvodu hypomimie. Pacient příliš neměnil výraz tváře. Jazyk byl uložen a plazil se ve střední čáře.

Svalové napětí bylo celkově mírně zvýšeno. Při zkoušce rychlé extenze v lokti nebyly přítomny výrazné zárazy, při pohybu pravého lokte však byly hmatné záškuby šlachy m. biceps brachii (počínající fenomén ozubeného kola). Zkouška rychlé extenze v kolenní ozřejmila rigiditu, která pohyb do extenze brzdila (fenomén olověné trubky). Na obou dolních končetinách byla rigidita vyjádřena přibližně stejnou měrou a byla podstatně výraznější než na končetinách horních. Šlachově okosticové reflexy byly jak na dolních, tak na horních končetinách mírně sníženy. Pyramidové iritační jevy byly negativní. Zánikové jevy byly přítomny pouze na dolních končetinách. Při vyšetření Mingaziniho jevu pacient dolní končetiny v nastavené trojflexi udržel zhruba dvě sekundy, což vypovídá o snížené svalové síle. Cítivost na končetinách i trupu byla zachována.

Rombergovy postoje nebylo vzhledem ke stavu pacienta možné vyšetřit. Při zkoušce prst-nos pacient dokázal přesně zacílit pohyb při otevřených i zavřených očích. Vyšetření diadochokineze neprokázalo žádné odchylky od normy, avšak rychlost opakovaných pohybů se postupně snižovala.

3.2 Testování pacienta

Při přijetí pacienta na oddělení dne 20. 2. 2019 a při jeho propuštění dne 5. 3. 2019 byl proveden Barthelův test ADL a test mentálních funkcí MMS. Barthelův test slouží k hodnocení soběstačnosti pacienta při provádění aktivit běžného denního života. Maximálně v něm lze získat hodnocení 100 bodů, při přijetí pacient získal 5 bodů a při propuštění 20 bodů, což odpovídá vysokému stupni závislosti.

Test mentálních funkcí MMS (z anglického Mini mental state) slouží k ozřejvení kognitivních funkcí. Maximálně v něm lze dosáhnout hodnocení 30 bodů, pacient při přijetí dosáhl 22 bodů, při propuštění pak 19 bodů, což odpovídá lehkému stupni poruchy. Oba testy jsou přiloženy v přílohách (Příloha 4 a 5).

3.3 Vstupní kineziologický rozbor a celkové objektivní vyšetření

Aspekce vleže

Tělesnou konstitucí byl pacient spíše hyperstenik, končetiny byly oproti tělu nápadně tenké, nepřilíš osvalené, břicho naopak výrazné. Hlava byla mesencefalická, tvarově symetrická. Náplň krčních žil nebyla zvýšena. Ramena byla držena v elevaci a protrakci. Na horních končetinách nebyly patrné žádné deformity, kůže na hřbetech rukou byla tmavě pigmentovaná a nehty se drolily. Na pravé horní končetině byl patrný klidový třes. Břicho vyčnívalo nad úroveň žeber. V pravém podžebří se nacházela jizva po cholecystektomii. Dechová vlna nebyla téměř pozorovatelná, dýchání bylo mělké a povrchní, převládal břišní typ dýchání. Dechová frekvence byla zvýšena a pacient se nadechoval pootevřenými ústy. Pupek byl uložen mimo střední rovinu, uchyloval se doleva. Dolní končetiny byly bez deformit, kůže na nich byla suchá a olupující se, nehty křehké a drolící se. Na plantě pravé dolní končetiny se nacházel defekt. Palec pravé nohy byl držen v extenzi v MTP kloubu. (Pacient byl na vyzvání schopen jej flektovat, ale v klidu se opět vracel do extenze.)

Aspekce vsedě

Hlava byla držena ve výrazné protrakci. Horní část m. trapezius byla až strunovitě napnutá. Obě ramena se nacházela v protrakci a elevaci, ale levé bylo o něco výše a pravé ve výraznější protrakci. Celý trup byl rotován mírně doleva. Postavení ramen odpovídalo i postavení prsních bradavek, levá se nacházela o něco výše. Pupek se uchyloval přes střední čáru doleva. Při pohledu z boku bylo patrné, že bederní lordóza je téměř vyhlazena, hrudní kyfóza naopak zvýrazněna. Oblast C-Th přechodu byla prosáknutá. Sedící pacient udržoval zevně rotační postavení v kyčlích i kolenou a pravá noha byla se zemí v kontaktu pouze svou laterální hranou. Pacient ji udržoval v supinačním postavení (a nebyl tyto odchylky schopen plně korigovat ani po upozornění). Thorakobrachiální trojúhelníky pro výrazné břicho nejsou viditelné, symetrii nelze posoudit.

Palpace

Palpací bylo ozřejmeno generalizovaně zvýšené svalové napětí zejména svalstva dolních končetin. Jizva v pravém podžebří byla volná, jednotlivé vrstvy k sobě neulpívaly. Břišní svalstvo bylo hypotonické. Palpací byl ozřejmen také hypertonus m. trapezii, mm. scaleni a m. pectoralis major, v menší míře také m. levator scapulae a m. sternocleidomastoideus.

Vyšetření pohybových stereotypů

Stereotyp abdukce v rameni (patologie): Pacient začínal pohyb nejprve izolovanou výraznou elevací ramene, což svědčí o relativní převaze horní části m. trapezii nad m. deltoideus.

Stereotyp abdukce v kyčli (patologie): Testování bylo pro sníženou svalovou sílu pacienta provedeno v modifikované poloze vleže na zádech. Pacient zahájil abdukci mírnou flexí v kyčelním a kolenním kloubu. Kromě abdukční složky pak byla poměrně výrazně přítomna i složka zevně rotační. Provedení ukazuje na převahu m. iliopsoas a m. tensor fasciae latae.

Stereotyp extenze v kyčli: Tento stereotyp nemohl být vyšetřen pro nemožnost uložit pacienta na břicho (pro kardiální dekompenzaci).

Stereotyp flexe hlavy (patologie): Pacient začínal pohyb výrazným předsunem a poté teprve provedl mírnou flexi pouze v malém rozsahu. Lze usuzovat na oslabené hluboké flexory krku na úkor přetíženého m. sternocleidomastoideu.

Stereotyp flexe trupu: Nebylo možno vyšetřit zřejmě pro slabost břišního svalstva. Pacient při pohybu do flexe trupu pouze mírně flektoval krční páteř.

Goniometrie

Měření bylo prováděno podle metody SFTR v polohách vleže na zádech a v sedu. Některé vyšetřovací polohy byly s přihlédnutím ke zdravotnímu stavu pacienta modifikovány, což se může projevit na přesnosti měření. Zároveň nebylo možno rozsahy některých pohybů změřit vůbec, neboť pacientovi jeho stav neumožňuje zaujmout polohu na břiše. Hodnoty, které nebylo možno změřit, jsou v tabulce označeny písmenem x. Rozsahy jsou zapsány ve stupních.

Tabulka 2: Vstupní goniometrické vyšetření u pacienta s Parkinsonovou chorobou

KLOUB	ROVINA	PRAVÁ		LEVÁ	
		aktivně	pasivně	aktivně	pasivně
rameno	S	30-0-130	35-0-140	30-0-135	35-0-140
	F	175-0-45	175-0-45	170-0-45	175-0-45
	T	45-0-130	45-0-135	45-0-130	45-0-130
	R	65-0-75	70-0-85	70-0-80	70-0-80
loket	S	0-0-140	0-0-140	0-0-140	0-0-140
	R	80-0-85	85-0-85	90-0-85	90-0-85
zápěstí	S	45-0-60	55-0-55	50-0-60	55-0-60
	F	20-0-25	20-0-20	25-0-30	30-0-30
kyčel	S	x-0-90	x-0-100	x-0-85	x-0-90
	F	15-0-15	25-0-15	20-0-15	25-0-15
	R	35-0-35	35-0-35	35-0-40	35-0-40
koleno	S	0-0-125	0-0-125	0-0-125	0-0-125
hlezno	S	20-0-40	20-0-40	20-0-40	20-0-45
	R	5-0-10	10-0-15	10-0-10	15-0-15

Pohybové rozsahy byly celkově mírně sníženy, obecně ale pacienta limitovala spíše zvýšená únavnost. Při opakování pohybů se jejich rozsah postupně snižoval. Významně snížen byl rozsah pohybu do zevní rotace v ramenních kloubech, dále do flexe v kyčelních kloubech a také do vnitřní i zevní rotace v hleznu. Snížení rozsahů bylo patrně dáno rigiditou a sníženou svalovou silou, při pasivním pohybu se zpravidla rozsah o několik stupňů zvýšil.

3.4 Krátkodobý rehabilitační plán

Na základě vstupního vyšetření jsem sestavila krátkodobý rehabilitační plán. Plán se zaměřoval především na zlepšení mobility pacienta a jeho samostatnosti při přesunech na lůžku

a sebeobsluže. Dále se věnoval nácviku vertikalizace do sedu, dle stavu případně i do stoje a stabilizaci sedu. Dalším cílem bylo také předejít sekundárním komplikacím, upravit posturu nemocného a dosáhnout úpravy dechových funkcí, snížit rigiditu hrudního koše a nacvičit správný stereotyp dýchání. V neposlední řadě se plán věnoval také zlepšení jemné motoriky a pohyblivosti mimického svalstva.

3.5 Realizace léčebně rehabilitačních postupů autorem

27. 2. 2019

Vedoucí mé bakalářské práce mě seznámila s panem R. M. Pacient byl zpočátku dobře naladěný, stěžoval si jen na bolesti v oblasti zavedení katetru. Vysvětlila jsem panu R. M. účel a povahu vyšetření, která budu provádět. Odebrala jsem anamnézu a následně provedla neurologické vyšetření a část goniometrického vyšetření. Pacient se po vyšetřování cítil unavený a také se zvýraznil třes jeho pravé ruky. Necítil se natolik dobře, aby se za mé pomoci přemístil do sedu, proto jsem zbytek vyšetření včetně aspekce v sedu odložila na další návštěvu. Pacient souhlasil s odcvičením krátké cvičební jednotky vleže na zádech, která spočívala v cévní gymnastice a statickém dechovém cvičení. Před dechovým cvičením jsem pasivně protáhla m. pectorales. Následně jsme pokračovali lokalizovaným dýcháním, nejprve břišním, kdy jsem přiložila pacientovi dlaně na břicho a vyzvala jej, aby se pod ně nadechoval, a poté dolním hrudním, středním hrudním a horním hrudním. Pacientovi se podařilo poněkud prohloubit dýchání a celkově se více uvolnil.

28. 2. 2019

Při druhém sezení s pacientem jsem dokončila vyšetření. Pacient byl celkově velmi dobře naladěný a ochotně spolupracoval. Požádal mě o seznam cviků, které by si mohl cvičit doma.

Po doplnění vyšetření z minula jsme plynule přešli ve cvičební jednotku. Nejprve jsem pacientovi ošetřila akra dolních končetin, kde jsem provedla dorzální a palmární vějíř. Týmž způsobem jsem ošetřila i pacientovy ruce. Poté pacient cvičil vleže na zádech následující cviky:

1. střídavě krčit a natahovat prsty na nohou,
2. střídavě propínat a přitahovat špičky,
3. protlačovat kolena do postele se současným zatnutím hýždí s výdrží 3 sekundy,
4. přitahovat koleno jedné a druhé DK k břichu,

5. abdukce v kyčelním kloubu sunutím natažené DK po posteli,
6. střídavě poklepávat jednotlivými prsty ruky do břicha palce,
7. proplést prsty rukou a natahovat takto spojené HKK směrem ke stropu (extenze v loktech),
8. uchopit se za lokty a kroužit v ramenních kloubech,
9. pokrčit DKK a zvedat pánev nad postel,
10. nechat DKK pokrčené a dát ruce na stehna, pak střídavě jednou a druhou rukou tlačit proti stehnu a stehnem proti ruce.

Následně jsem pacienta poučila, jak má vstávat přes bok a on se s mou dopomocí posadil. Provedla jsem aspekční vyšetření vsedě a poté jsem jej slovními instrukcemi a dotyky navedla k úpravě postury v sedě. Poté jsme pokračovali ve cvičení s tyčkou, cvičili jsme zejména do extenze. Následně jsem zařadila cviky k rozvoji balančních schopností, kdy pacient ukláněl trup různými směry. Poté jsem navázala dynamickou dechovou gymnastikou. Pacientovi se dařilo nadechovat nosem, když se soustředil. Celá cvičební jednotka byla doprovázena různými pokyny, u některých cviků jsem nahlas odpočítávala. Pacient měl potíže s vytrvalostí, u většiny cviků nezvládl více než pět opakování. Postupně se přestával soustředit.

Nakonec se pacient položil zpátky na záda, provedla jsem lehký výtěr mezižebří a cvičební jednotku jsme ukončili nácvikem lokalizovaného dýchání. Doporučila jsem mu, aby cvičení vleže na zádech prováděl samostatně několikrát denně, a následně jsem mu pět cviků, které jsem považovala za nejdůležitější, ještě jednou slovně zopakovala.

1. 3. 2019

Třetí sezení s pacientem jsme zahájili tímž cvičením vleže na zádech jako minule. Před vlastní cvičební jednotkou bylo vleže na zádech provedeno ošetření kůže, podkoží a hrudní fascie s následnou PIR na m. pectoralis major. Dále bylo zařazeno také protahovací cvičení na flexory a extenzory lokte. Při výzvě, aby mi ukázal, které cviky si z minula pamatuje, pacient zopakoval pouze jeden cvik, který provedl nesprávně. Proto jsem mu cviky znovu vysvětlila a předala mu papír se seznamem základního cvičení, o který mě předešlý den požádal.

Poté se pacient přesunul do sedu, kde nejprve podle mých instrukcí provedl korekci postury a následně AGR na m. trapezius a PIR na mm. scaleni. Při cvičení jsem se zaměřila na cviky rozvíjející svalovou sílu dynamických stabilizátorů kolene, dále pak extensorů lokte a mezilopatkových svalů. Při výběru cviků jsem se soustředila také na to, aby byly rozcvičeny

všechny klouby v co největším rozsahu pohybu. Pro zpestření cvičební jednotky pacient k cvičení používal overball.

Příklady cviků vsedě s overballem:

1. chytit overball oběma rukama a s nádechem obě horní končetiny vzpažit, s výdechem vrátit zpět,
2. uchopit overball vždy jednou rukou, s nádechem provést pohyb do horizontální abdukce a otočit se za míčkem celým trupem,
3. podávat si overball nad hlavou, horní končetiny jdou s nádechem do abdukce, s výdechem se vrací zpět,
4. uchopit overball oběma rukama a vzpažit a naklonit se celým trupem vpřed a přenést přitom váhu na chodidla, tentýž cvik opakován do různých směrů,
5. podávat si overball kolem těla,
6. vložit overball pod chodidlo a koulením nohy po míčku provádět střídavě extenzi a flexi v koleni,
7. snažit se overball vložený pod chodidlem co nejvíce zmáčknout tlakem dolní končetiny proti podlaze.

2. 3. 2019

Při příchodu na oddělení mi bylo oznámeno, že pacient včera večer ve spánku spadl z postele a narazil si záda v bederní oblasti. Pacient měl proto bolesti zad a netoleroval polohu vleže na zádech. Odmítal se přes ně i přetočit na druhý bok, a nemohl se proto posadit. Souhlasil však s cvičením na boku, na kterém ležel. Nakonec jsem mu v této poloze molitanovým míčkem ošetřila měkké tkáně v oblasti hrudníku a pacient odcvičil statickou dechovou gymnastiku. Cvičení se skládalo z těchto cviků:

1. zhluboka se nadechnout nosem, při výdechu ústy počítat,
2. rozfázovat nádech na tři izolované vdechy, poté všechn vzduch vydechnout,
3. nadechnout se nosem a výdech ústy rozfázovat na tři izolované výdechy,
4. nadechnout se a při výdechu syčet,
5. nadechnout se a vydechovat tak, jako by chtěl zamlžit skličko (pro lepší názornost pacient vydechoval na hřbet své ruky a snažil se, aby jeho dech byl teplý).

Následně bylo provedeno lokalizované dýchání a cvičení do flexe a extenze v hlezenních kloubech. Pro bolest byl zbytek cvičební jednotky odložen na následující den.

3. 3. 2019

Pacient mi po příchodu sdělil, že je velmi unavený a necítí se dobře. Absolvoval ten den rentgenové vyšetření a vyšetření srdce. Cvičení odmítal. Po krátkém rozhovoru nakonec souhlasil se stejným cvičením na boku, jaké prováděl předešlý den. Na zádech nechtěl ležet kvůli bolesti a na posazení se necítil dost silný. Provedla jsem ošetření měkkých tkání v oblasti hrudníku a následně pacient dle mých instrukcí cvičil lokalizované dýchání. Poté jsem chtěla navázat cévní gymnastikou, pacient střídavě přitahoval a propínal špičky, další cviky končetinami byly z důvodu velké únavy odloženy.

Pacient však souhlasil alespoň se cvičením mimického svalstva. Cvičení probíhalo vleže na boku a pacient se při něm díval do zrcátka.

Cvičení mimických svalů zahrnovalo tyto cviky:

1. široce se usmát nejdříve bez odhalení zubů, poté s odhalením zubů,
2. svěsit koutky,
3. zamračit se,
4. zvednout obočí do výšky jako při údivu,
5. zavřít oči,
6. rychle mrkat,
7. našpulit rty,
8. nakrčit nos,
9. široce otevřít ústa,
10. stisknout rty,
11. nafouknout nejdříve obě tváře najednou, poté přefukovat vzduch z jedné do druhé.

4. 3. 2019

Pacient mi po příchodu oznámil, že se cítí mnohem lépe než předchozí den, záda už jej nebolela a nebyl ani tolik unavený.

Na začátku cvičební jednotky bylo opakováno dechové cvičení z minula. Poté jsem ošetřila měkké tkáně v oblasti ruky a pacient v polosedě cvičil jemnou motoriku. Nejprve měl za úkol dotýkat se jednotlivými prsty břicha palce ve směru od ukazováku po malík a zase zpět. Poté prováděl kroužky v zápěstí a strečing na flexory a extensory zápěstí a prstů. Následně byl v polosedě na posteli proveden nácvik jemné motoriky se stavebnicí Fantacolor portable. Stavebnice se skládá z děrované podložky a barevných kolíčků, jež se do dírek zapichují.

Pacient měl za úkol poskládat stejné tvary, které jsem z kolíčků poskládala na levé straně podložky. Cvičení kromě jemné motoriky rozvíjelo také kognitivní schopnosti pacienta. Vzhled stavebnice je na fotografii v přílohách (obrázek v příloze č. 3).

Poté jsem pacientovi ošetřila měkké tkáně v oblasti chodidla pomocí molitanového míčku a následovalo cvičení vsedě s bérce svěšenými z postele. Cviky byly velmi obdobné jako v předchozích cvičebních jednotkách. Záměrně jsem volila menší počet opakování, aby pacientovi zbylo dost sil na vertikalizaci. Vertikalizace do stoje u pultového chodítka byla provedena za asistence vedoucí mé práce, přičemž každá z nás stála z jedné strany pacienta. Pacientovi jsem odpočítala, kdy se má začít zvedat, nicméně do stoje mu bylo třeba dopomoci. S přidržením se pultového chodítka vydržel stát několik vteřin a následně se zpět posadil. Vzhledem k celkové nestabilitě nebylo ve stoje zařazeno ani přešlapování na místě ani žádné další cviky. Pacient vnímal vertikalizaci jako velmi náročnou, nicméně byl rád, že ji vyzkoušel.

5. 3. 2019

Na začátku sezení byl proveden výstupní kineziologický rozbor a goniometrie. Poté pacient vsedě odcvičil krátkou cvičební jednotku s overballem. Poučila jsem pacienta o možnostech domácího cvičení a rozloučila se.

3.6 Výstupní kineziologický rozbor

Výstupní kineziologický rozbor byl proveden dne 5.3.2019.

Aspekce vleže

Vleže na zádech bylo možné pozorovat uložení pupku mimo střední čáru, uchyloval se směrem doleva. Protrakce ramen byla stále patrná. Vyšetření pohledem obecně ozřejmilo stejné změny, jaké byly pozorovány při vstupním vyšetření. Dýchání bylo mělké, převažoval břišní typ dýchání. Dechová frekvence byla zvýšená. Pacient při výstupním vyšetření trpěl klidovým třesem obou rukou, třes byl však více vyjádřen vpravo.

Aspekce vsedě

Hlava byla držena v předsunu, ramena v elevaci a protrakci, pravé rameno více vpředu, levé o něco výše než pravé. Nicméně stupeň předsunu hlavy a hodnotím jako o něco nižší než při vstupním vyšetření. Pacient se vědomě držel více zpříma, ačkoli páteř byla stále zakřivena nefyziologicky, do výrazně flekčního držení se pacient dostával až po delší době sezení. Celý trup byl rotován mírně vlevo, čemuž odpovídalo vychýlení pupku přes střední rovinu doleva. Bederní lordóza byla vyhlazena, hrudní kyfóza naopak zvýrazněna. Celá oblast C-Th přechodu byla mírně prosáknutá. Kolena byla držena v zevně rotačním postavení, akra mírně v mírně supinačním postavení.

Palpace

Palpačně zjištěno generalizovaně zvýšené svalové napětí, manifestující se především na svalstvu dolních končetin. Dále byl nalezen hypertonus horní porce m. trapezius a hypertonus m. pectoralis major, mm. scaleni a m. sternocleidomastoideus.

Pohybové stereotypy

Při vyšetření pohybových stereotypů byly zaznamenány tytéž odchylky jako při vstupním vyšetření, změna proběhla pouze u stereotypu abdukce v kyčli, který byl opět testován v modifikované poloze vleže na zádech. I u tohoto stereotypu se projeví tytéž odchylky jako při vstupním vyšetření, ale byly vyjádřeny v relativně v menší míře. To platilo pouze, pokud se pacient na pohyb soustředil (z předchozích upozornění při cvičení už věděl, na co se má zaměřit).

Goniometrie

Měření bylo prováděno dle metody SFTR. Výchozí polohy byly modifikovány stejným způsobem jako při vstupním vyšetření. Hodnoty, které nebylo možno změřit, jsou v tabulce označeny písmenem x. Rozsahy jsou zapsány ve stupních.

Tabulka 3: Výstupní goniometrické vyšetření u pacienta s Parkinsonovou chorobou

KLOUB	ROVINA	PRAVÁ		LEVÁ	
		aktivně	pasivně	aktivně	pasivně
rameno	S	30-0-140	35-0-140	30-0-140	35-0-140
	F	175-0-45	175-0-45	170-0-45	175-0-45
	T	45-0-130	45-0-135	45-0-130	45-0-130
	R	65-0-75	70-0-85	65-0-80	70-0-80
loket	S	0-0-140	0-0-140	0-0-140	0-0-140
	R	80-0-85	85-0-85	85-0-85	90-0-85
zápěstí	S	45-0-60	55-0-55	50-0-60	55-0-60
	F	20-0-25	20-0-20	25-0-30	30-0-30
kyčel	S	x-0-100	x-0-100	x-0-100	x-0-100
	F	15-0-15	25-0-15	20-0-15	25-0-15
	R	35-0-35	35-0-35	35-0-40	35-0-40
koleno	S	0-0-125	0-0-125	0-0-125	0-0-125
hlezo	S	20-0-40	20-0-40	20-0-40	20-0-45
	R	10-0-10	10-0-15	10-0-10	15-0-15

V rozsazích pohybu nastalo mírné zlepšení ve flexi v ramenním a kyčelním kloubu. V rozsahu pohybu v ostatních kloubech nenastaly výraznější změny. Rozsah aktivní flexe v rameni se na pravé HK zvýšil o deset stupňů, na levé o pět stupňů. Aktivní flexe v kyčli se zvýšila na pravé DK o deset na levé o patnáct stupňů. Výsledek může být dán mimo jiné také tím, že při výstupním měření byl pacient mnohem méně unavený a lépe spolupracoval. Rozsahy pohybu se často měnily den ode dne dle psychického naladění a také v závislosti na opakování cviku. Celkově došlo během sezení s pacientem spíše k mírnému zlepšení vytrvalosti než ke změnám v rozsahu pohybu. Pacient byl při cvičení schopen pohyby opakovat vícekrát než na začátku. Vždy ale záviselo na jeho náladě a spolupráci.

4 Dlouhodobý rehabilitační program dle předpokládaného vývoje onemocnění

Pacient se z nemocnice přesouval do zařízení poskytujícího sociální služby, kde mu bude poskytnuta náležitá péče, kterou by v domácím prostředí nebylo možno zařídit. Pacientovi bylo doporučeno, aby se informoval o možnosti získat příspěvek na ošetrovatelskou péči. Vzhledem ke špatné mobilitě by bylo vhodné, aby se pacient mohl přesouvat pomocí vozíku, případně aby měl možnost přemístit se přes den alespoň na několik hodin do vysokého křesla. Usazení do křesla by bylo vhodné například v době oběda, aby bylo pacientovi umožněno se pohodlně najíst.

Dlouhodobý rehabilitační plán by se měl zaměřit na udržení či zlepšení pacientovy pohyblivosti a samostatnosti s cílem zajistit mu co nejlepší kvalitu života. Pacient byl poučen o pozitivním vlivu pohybové aktivity a bylo mu doporučeno, aby prováděl cvičení dle seznamu cviků, který jsem mu dala.

ZÁVĚR

Tato práce se zabývá léčebnou rehabilitací u pacienta vyššího věku s Parkinsonovou chorobou, což je jeden z velmi důležitých prostředků v péči o tyto pacienty. Během práce jsem se dozvěděla mnoho nových informací nejen o Parkinsonově nemoci, ale i o celkovém fungování centrální nervové soustavy ve vztahu k pohybu. Věřím, že znalosti, které jsem při přípravě této práce získala, mi budou užitečné v mém budoucím zaměstnání, přestože některé z nich se do této práce nehodily a nakonec nezazněly.

Během spolupráce s pacientem jsem měla možnost zlepšit své komunikační schopnosti a naučit se správně odhadnout potenciál pacienta v terapii, který lze dále rozvíjet. Naučila jsem se obměňovat cvičební jednotky pro téhož pacienta takovým způsobem, aby cvičení nenudilo a zároveň se během něj zopakovaly předcházející cviky a pacient se tak utvrdil v jejich provádění.

Práce pro mě byla přínosná v tom, že jsem se díky ní dozvěděla nové informace a prakticky si vyzkoušela aplikovat jednotlivé rehabilitační postupy.

LITERATURA

1. **BALÁŽ, Marek.** *Hluboká mozková stimulace u Parkinsonovy nemoci.* In: *Neurologie pro praxi* [online]. 2013b [cit. 2018-11-15]. Dostupné z:
<https://www.neurologiepropraxi.cz/pdfs/neu/2013/05/03.pdf>
2. **BALÁŽ, Marek, PULKRÁBKOVÁ, V., CHRASTINA, J.,** *Pacient pět let po hluboké mozkové stimulaci – perspektivy léčby pokročilé Parkinsonovy nemoci.* In: *Parkinson časopis Společnosti Parkinson o.s. číslo 50/2016* [online]. 2016 [cit. 2018-11-21]. Dostupné z:
<http://www.spolecnostparkinson.cz/res/archive/063/006907.pdf?seek=1514171549>
3. **BALÁŽ, Marek.** *Péče o pacienta s pokročilou Parkinsonovou nemocí z pohledu lékaře.* In: *Parkinson časopis Společnosti Parkinson o.s. číslo 41/2013* [online]. 2013a [cit. 2018-09-28]. Dostupné z:
http://parkinson-brno.cz/clanky/pn_z_pohledu_pecovatele.pdf
4. **Balneoterapie** [online]. 2018 [cit. 2018-09-28]. Dostupné z:
<http://www.balneoterapie.cz/>
5. **BERGER, Jiří, KALITA, Zbyněk, ULČ, Igor.** *Parkinsonova choroba.* Praha: Maxdorf, 2000. ISBN: 80-85912-13-9.
6. **BOČKOVÁ, Martina.** *Nemotorické škály u Parkinsonovy nemoci.* In: *Neurologie pro praxi* [online]. 2011 [cit. 2018-10-30]. Dostupné z:
<https://www.neurologiepropraxi.cz/pdfs/neu/2011/92/08.pdf>
7. **BROŽOVÁ, Hana.** *Poruchy stoje a chůze u Parkinsonovy nemoci* [online]. Praha 2009 [cit. 2018-10-06]. Dostupné z:
<https://is.cuni.cz/webapps/zzp/download/140012658>
8. **CAPKO, Ján.** *Základy fyziotrické léčby. Dotisk 2003.* Praha: Grada, 1998. ISBN 80-7169-341-3.
9. **ČAPKOVÁ, Ludmila.** *Rytmus a pohyb.* In: *Parkinson časopis Společnosti Parkinson o.s. číslo 32/2010* [online]. Praha 2010 [cit. 2018-09-28]. Dostupné z:
<http://www.spolecnost-parkinson.cz/res/data/000131.pdf>
10. **Česká asociace ergoterapeutů** [online] © 2008–2019 [cit. 2019-03-28]. Dostupné z:
<http://ergoterapie.cz/co-je-to-ergoterapie/>
11. **DENOMME, Laurie et al.** *Aquatic exercise: An Exercise Program for People with Parkinson's Disease* [online]. The American Parkinson Disease Association, Inc.2008[cit. 2018-10-10]. Dostupné z:

https://www.apdaparkinson.org/uploads/files/Aquatic-Book_8-08---edited-2015-oUM.pdf

12. **DRUGA, Rastislav, DUBOVÝ, Petr, GRIM, Miloš.** *Anatomie centrálního nervového systému.* Praha: Galén, 2011. ISBN 978-80-7262-706-6.
13. **DUŠEK, Petr, PLCHOVÁ, Lenka.** *Poruchy spánku u Parkinsonovy nemoci.*
In: *Neurologie pro praxi* [online]. 2013 [cit. 2018-10-30]. Dostupné z:
<https://www.neurologiepropraxi.cz/pdfs/neu/2013/06/08.pdf>
14. **DVOŘÁKOVÁ, Andrea.** *Péče o pacienta s PN z pohledu státních institucí.*
In: *Parkinson časopis Společnosti Parkinson o.s. číslo 41/2013* [online]. 2013 [cit. 2018-09-28]. Dostupné z:
http://parkinson-brno.cz/clanky/pn_z_pohledu_pecovatele.pdf
15. **DYLEVSKÝ, Ivan.** *Funkční anatomie.* Praha: Grada Publishing a.s., 2009. ISBN 978-80-247-3240-4.
16. **GRAMBALOVÁ, Zuzana.** *Neuropatie u Parkinsonovy nemoci* [online]. Olomouc, 2015 [cit. 2018-09-27]. Dostupné z: <https://theses.cz/id/1a512v/1-DISERTACE.pdf>
17. **HOSKOVCOVÁ, Martina.** *Léčebná rehabilitace u Parkinsonovy nemoci.*
In: *Parkinson časopis Společnosti Parkinson o.s. číslo 32/2010* [online]. Praha 2010 [cit. 2018-10-02]. Dostupné z:
<http://www.spolecnost-parkinson.cz/res/data/000131.pdf>
18. **INSTITUT SOCIÁLNĚ ZDRAVOTNÍCH STRATEGIÍ.** *Imobilizační syndrom* [online]. 2018 [cit. 2019-06-02]. Dostupné z: <https://www.iszs.cz/socialni-zdravotni-problematika/intelektove-poruchy/imobilizacni-syndrom/>
19. **JANČÍK, Jiří, ZÁVODNÁ, Eva, NOVOTNÁ, Martina.** *Fyziologie stárnutí a zvláštnosti cvičení starších osob.* In: *Fyziologie tělesné zátěže – vybrané kapitoly* [online]. Brno 2006 [cit. 2018-11-16]. Dostupné z:
<https://is.muni.cz/elportal/estud/fsps/js07/fyziio/texty/ch08s03.html>
20. **JEŘÁBKOVÁ, Alena.** *Význam fyzioterapie u Parkinsonovy nemoci.* In: *Parkinson časopis Společnosti Parkinson o.s. číslo 32/2010* [online]. Praha 2010 [cit. 2018-10-02]. Dostupné z: <http://www.spolecnost-parkinson.cz/res/data/000131.pdf>
21. **KALVACH, Zdeněk, ZADÁK, Zdeněk, JIRÁK, Roman a kol.** *Geriatric a gerontologie.* Praha: Grada, 2004. ISBN: 80-247-0548-6.
22. **KATZOVÁ, Romana.** *Motivace a aktivizace jedinců s Parkinsonovou nemocí* [online]. Brno, 2012 [cit. 2018-09-28]. Dostupné z:
https://is.muni.cz/th/xylpl/DP_Katzova_pnfsywju.pdf

23. **KOBESOVÁ, Alena.** Parkinsonova nemoc. In: Pavel KOLÁŘ. *Rehabilitace v klinické praxi*. Praha: Grada, 2012. ISBN 978-80-7262-657-1.
24. **KOLÁŘ, Pavel, kol.** *Rehabilitace v klinické praxi*. Praha: Galén, 2012. ISBN 978-80-7262-657-1.
25. **LENOCHOVÁ, Eva.** *Stáří a co dál?* In: *Medicína pro praxi* [online]. 2010 [cit. 2019-06-02]. Dostupné z: <https://www.medicinapropraxi.cz/pdfs/med/2010/03/14.pdf>
26. **LIPPERTOVÁ-GRÜNEROVÁ, Marcela.** *Neurorehabilitace*. Praha: Galén, 2005. ISBN 80-7262-317-6.
27. **MACH, Vojtěch.** *Parkinsonova nemoc a pobytová zařízení*. In: *Parkinson časopis Společnosti Parkinson o.s. číslo 52/2017* [online]. 2017 [cit. 2018-09-28]. Dostupné z: <http://www.spolecnost-parkinson.cz/res/archive/063/006910.pdf?seek=1514172031>
28. **MÁCHALOVÁ, Alena, BABINSKÁ, Zuzana, DOVRTĚLOVÁ, Gabriela a kol.** *Farmakologie pro studenty bakalářských oborů na LF MU* [online]. Brno: Lékařská fakulta Masarykovy univerzity, 2015 [cit. 2018-11-11]. Dostupné z: <http://portal.med.muni.cz/clanek-644-farmakologie-pro-studenty-bakalarskych-oboru-na-lf-mu.html>
29. **MARŠÁLEK, Pavel.** *Interna a geriatric pro fyzioterapeuty a ergoterapeuty*. Univerzita J. E. Purkyně Ústí nad Labem, 2014. ISBN 978-80-7414-745-6.
30. **MASOPUST, Jiří, VALIŠ, Martin a kol.** *Psychické příznaky u Parkinsonovy nemoci*. In: *Parkinson časopis Společnosti Parkinson o.s. číslo 49/2016* [online]. 2016 [cit. 2018-09-29]. Dostupné z: www.spolecnost-parkinson.cz/res/archive/063/006905.pdf?seek=1514171526
31. **Míčkování (míčková facilitace) dle Zdeny Jebavé.** In: *FYZIOklinika* [online]. Praha. © 2011–2018 [cit. 2018-10-05]. Dostupné z: <https://www.fyzioklinika.cz/clanky-o-zdravi/mickovani-mickova-facilitace-dle-zdeny-jebave>
32. **MINISTERSTVO ZDRAVOTNICTVÍ ČESKÉ REPUBLIKY.** *Platný indikační seznam pro lázeňskou péči* [online]. MZČR 2010, poslední úprava 5.12.2016 [cit. 2018-09-28]. Dostupné z: https://www.mzcr.cz/Odbornik/obsah/platny-indikacni-seznam-pro-lazenskou-peci_3241_3.html
33. **NERANDŽIČ, Zoran.** *Animoterapie, aneb, Jak nás zvířata léčí: praktický průvodce pro veřejnost, pedagogy i pracovníky zdravotnických zařízení a sociálních ústavů*. Praha: Albatros, 2006. ISBN 80-00-01809-8.

34. **OŠTÁDALOVÁ, Marie.** *Léčebně-rehabilitační plán a postup u Parkinsonovy choroby* [online]. Brno, 2013 [cit. 2018-09-27]. Dostupné z: https://is.muni.cz/auth/th/datpa/Lecebne-rehabilitacni_plan_a_postup_u_Parkinsonovy_nemoci.pdf
35. **OPATŘILOVÁ, Dagmar, ZÁMEČNÍKOVÁ, Hana.** *Podpora soběstačnosti a nezávislosti.* In: Podpora rozvoje hybnosti osob s tělesným postižením. [online]. 2014 [cit. 2018-09-29]. Dostupné z: <https://is.muni.cz/do/rect/el/estud/pedf/ps14/hybnost/web/pages/04-02-sobestacnost.html>
36. **PODĚBRADSKÁ, Radana.** *Komplexní kineziologický rozbor - funkční poruchy pohybového systému.* Praha: Grada Publishing, 2018. ISBN: 978-80-271-0874-9.
37. **PODĚBRADSKÝ, Jiří, PODĚBRADSKÁ, Radana.** *Fyzikální terapie: manuál a algoritmy.* Praha: Grada, 2009. ISBN 978-80-247-2899-5.
38. **PODĚBRADSKÝ, Jiří, VAŘENKA, Ivan.** *Fyzikální terapie I. Vyd.1.* Praha: Grada Publishing, 1998a. ISBN 80-7169-661-7.
39. **PODĚBRADSKÝ, Jiří, VAŘENKA, Ivan.** *Fyzikální terapie II. Vyd.1.* Praha: Grada, 1998b. ISBN 80-7169-661-7.
40. **Polohování se psy.** In: Pomocné tlapky o.p.s. [online] 8.8.2009 [cit. 2018-09-28]. Dostupné z: <http://www.canisterapie.cz/cz/canisterapie-zakladni-informace/polohovani-se-psy-10.html>
41. **POSPÍŠIL, Petr.** *Respirační fyzioterapie* [online]. Praha 2011 [cit. 2018-10-05]. Dostupné z: <https://is.muni.cz/el/1451/jaro2011/bp1149/um/RespFyzioterapie.pdf>
42. **PURŠOVÁ, Martina, ROTH, Jan.** *Parkinsonova nemoc – komplexní fyzioterapeutický pohled,* NOVARTIS [online]. Praha 2014 [cit. 2018-10-09]. Dostupné z: https://parkinson-help.cz/wp-content/uploads/2014/11/Parkinsonova-nemoc-Komplexni-fyzioterapeuticka-pohled_final-nahled-pod-kodem-CZ1405204427052014.pdf
43. **REKTOR, Ivan, REKTOROVÁ, Irena a kol.** *Centrální poruchy hybnosti.* Praha: TRITON, 2003. ISBN 80-7254-418-7.
44. **REKTOR, Ivan, REKTOROVÁ, Irena.** *Parkinsonova nemoc a příbuzná onemocnění v praxi.* Praha: TRITON, 1999. ISBN 80-7254-026-2.
45. **RESSNER, Pavel, ŠIGUTOVÁ, Dana.** *Léčebná rehabilitace u Parkinsonovy nemoci.* In: Neurologie pro praxi [online]. 2001 [cit. 2018-09-27]. Dostupné z: <https://www.neurologiepropraxi.cz/pdfs/neu/2001/01/10.pdf>

46. **ROD, Michal, RODOVÁ, Zuzana.** *Co je ergoterapie* [online]. 2008, poslední úprava 8.4.2018 [cit. 2018-09-27]. Dostupné z: www.ergoterapie.cz/Page.aspx?PageID=1
47. **ROTH, Jan, HAVRÁNKOVÁ, Petra.** *Vztah motorických a non-motorických symptomů Parkinsonovy nemoci k dopaminergní terapii: část první.* In: *Neurologie pro praxi* [online]. 2008 [cit. 2018-10-30]. Dostupné z: <https://www.neurologiepropraxi.cz/pdfs/neu/2008/01/09.pdf>
48. **ROTH, Jan, RŮŽIČKA, Evžen, KAŇOVSKÝ, Petr.** *Parkinsonova nemoc a parkinsonské syndromy.* Praha: Galén, 2000. ISBN 80-7262-048-7.
49. **ROTH, Jan, SEKYROVÁ, Marcela, RŮŽIČKA, Evžen.** *Parkinsonova nemoc, 4. Vyd.* Praha : MAXDORF, 2009. ISBN 978-80-7345-178-3.
50. **ŘEZANINOVÁ, Jana.** *Polohování (zásady, druhy polohování, speciální polohy a polohování, pomůcky).* In: *Úvod do fyzioterapie – propedeutika I* [online]. Brno 2012 [cit. 2018-10-03]. Dostupné z: https://is.muni.cz/el/1451/podzim2012/bp1137/Proped_VII_-_polohovani.pdf
51. **SLANAŘOVÁ, Klára.** *Prevence pádů u seniorů v domácím prostředí z pohledu ergoterapie* [online]. Plzeň 2013 [cit. 2018-10-06]. Dostupné z: <https://dspace5.zcu.cz/bitstream/11025/9308/1/BC%20prace.pdf>
52. **SMOLÍKOVÁ, Libuše.** *Metodika respirační fyzioterapie.* In: *Pavel KOLÁŘ. Rehabilitace v klinické praxi.* Praha: Grada, 2012. ISBN 978-80-7262-657-1.
53. **SPOLEČNOST PARKINSON.** *O nás* [online]. 2018 VIZUS [cit. 2018-09-28]. Dostupné z: <http://www.spolecnost-parkinson.cz/info/>
54. **STEJSKALOVÁ, Mariana.** *Muzikoterapie v klinické praxi.* In: *Psychiatrie pro praxi* [online]. 2010 [cit. 2018-09-28]. Dostupné z: <https://www.psychiatriepropraxi.cz/pdfs/psy/2010/01/08.pdf>
55. **ŠTEFELA, Jakub, BÁČA, Václav, HERMA, Tomáš a kol.** *Funkce bazálních ganglií.* In: *Úvod do centrální nervové soustavy* [online]. Praha [cit. 2018-11-7]. Dostupné z: <http://www.cnsonline.cz/?s=funkce+baz%C3%A1ln%C3%ADch+gangli%C3%AD>
56. **TURKOVÁ, Lenka.** *Fyzioterapie chůze u pacientů s Parkinsonovou chorobou pomocí zrakových a sluchových stimulů* [online]. Praha 2016 [cit. 2018-10-06]. Dostupné z: <https://is.cuni.cz/webapps/zzp/detail/167003/>
57. **VALKOVIČ, Peter.** *Posturálna instabilita u pacientov s Parkinsonovou chorobou a jej liečba* [online]. Bratislava 2009 [cit. 2018-10-06]. Dostupné z: <https://www.neurologiepropraxi.cz/pdfs/neu/2009/06/09.pdf>

58. **VEVERKOVÁ, Michaela, VÁVROVÁ, Marie.** Sezomotorická stimulace. In: Pavel KOLÁŘ. *Rehabilitace v klinické praxi*. Praha: Grada, 2012.
59. **ZAMIŠKOVÁ, Gabriela aj.** *Poruchy řeči u Parkinsonovy nemoci*. In: Neurologie pro praxi [online]. 2010 [cit. 2018-10-27]. Dostupné z: <https://www.neurologiepropraxi.cz/pdfs/neu/2010/02/10.pdfbradyf>
60. **ZELNÍKOVÁ, Renáta.** *Prevence pádů seniorů*. In: Seniorzone [online]. 1.2.2016 [cit. 2018-10-06]. Dostupné z: https://www.seniorzone.cz/33/prevence-padu-senioru-uniqueidmRRWSbk196FNf8-jVUh4EtIBFPmTSA1rAfjH9TCp8eY/?uri_view_type=5
61. **ZOUNKOVÁ, Irena, KOLÁŘ, Pavel.** Proprioceptivní neuromuskulární facilitace. In: Pavel KOLÁŘ. *Rehabilitace v klinické praxi*. Praha: Grada, 2012b.
62. **ZOUNKOVÁ, Irena, ŠAFÁŘOVÁ, Marcela.** Vojtův princip: reflexní lokomoce. In: Pavel KOLÁŘ. *Rehabilitace v klinické praxi*. Praha: Grada, 2012a.

SEZNAM PŘÍLOH

Příloha 1: Přímá dráha

Příloha 2: Nepřímá dráha

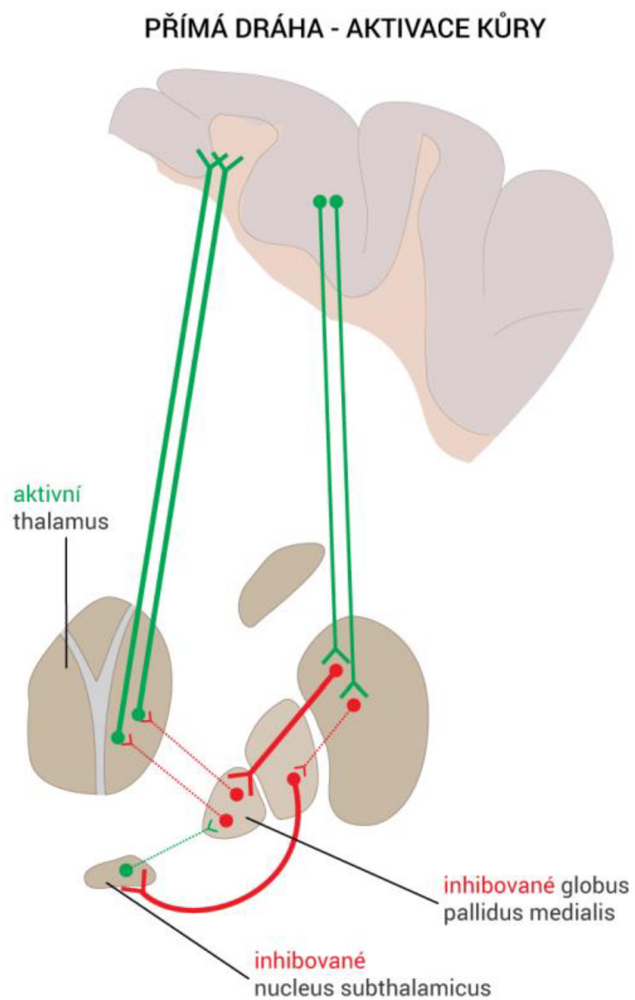
Příloha 3: Stavebnice Fantacolor portable

Příloha 4: Vyplněný Barthelův test

Příloha 5: Vyplněný test mentálních funkcí – MMS

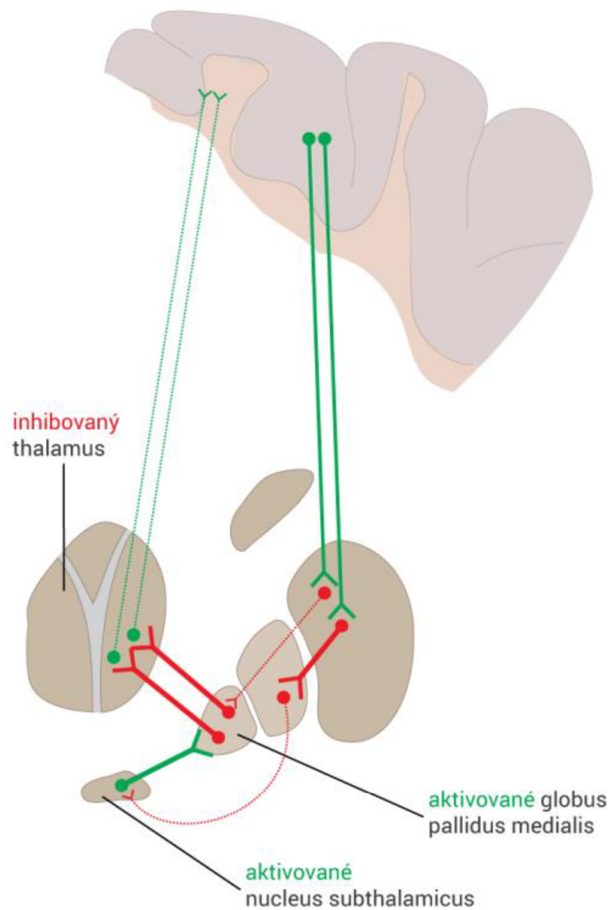
PŘÍLOHY

Příloha 1: Přímá dráha (Štefela aj.)

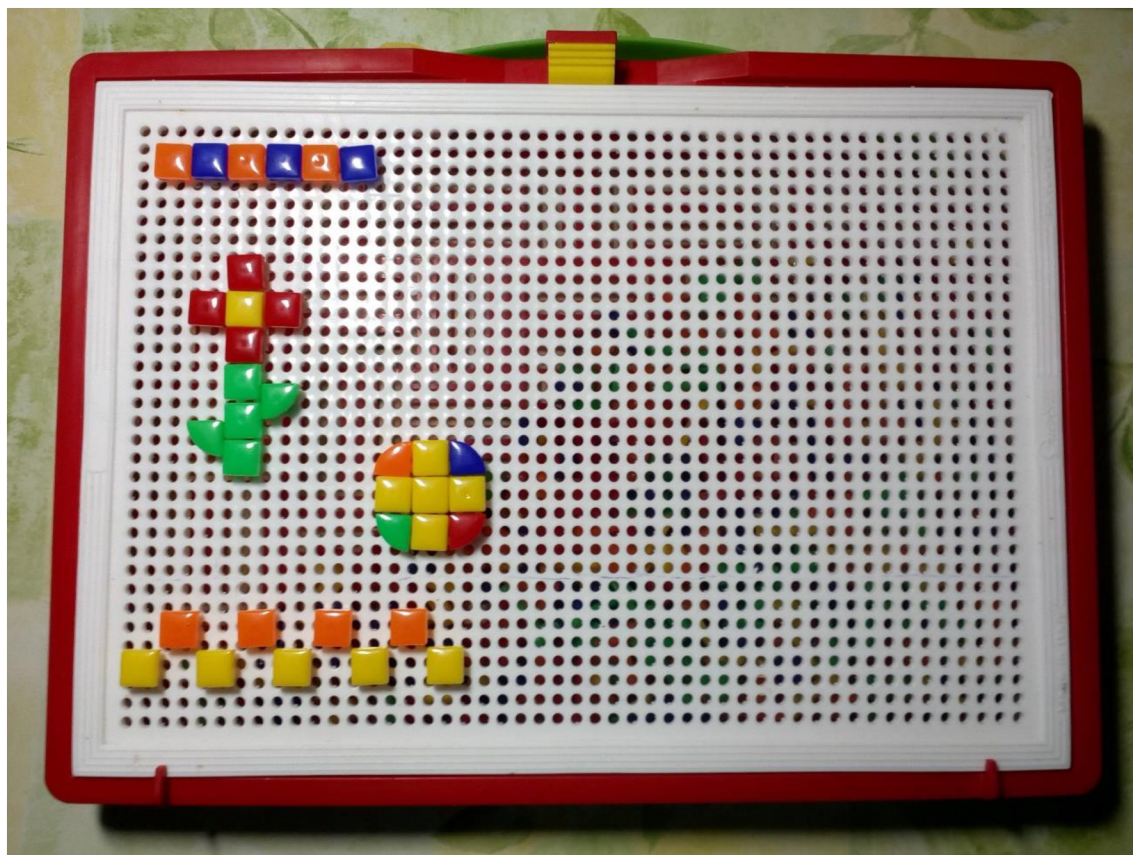


Příloha 2: Nepřímá dráha (Štefela aj.)


NEPŘÍMÁ DRÁHA - INHIBICE KŮRY



Příloha 3: Stavebnice Fantacolor portable



Příloha 4a: Vyplněný Barthelův test (Fakultní nemocnice Brno)

	FAKULTNÍ NEMOCNICE BRNO PRACOVISŤE MEDICINY DOSPĚLÉHO VĚKU Jihlavská 20, 625 00 Brno tel.: 532 231 111	KIGOPL KLINIKA Přednosta: prof. MUDR. Hana Matějovská Kubešová (primář); doc. MUDr. Pavel Weber tel.: 532 233 262, fax: 532 232 509 e-mail: hcahova@fnbrno.cz
	IČO: 652 697 05, DIČ: CZ65269705, Bankovní spojení: 71234621/0710 Nositel certifikátu ISO 9001:2000 www.fnbrno.cz	

Test aktivit denního života – Barthelův test (ADL)

Jméno a příjmení pacienta:

	Datum: 26/2/15 Příjetí	Datum: 5/2/15 Propuštění
--	---------------------------	-----------------------------

1. Najedení, napití		
a) samostatně1010
b) s pomocí55
c) neprovede00
2. Oblékání		
a) samostatně bez pomoci1010
b) s pomocí55
c) neprovede00
3. Koupání		
a) samostatně nebo s pomocí55
b) neprovede00
4. Osobní hygiena		
a) samostatně nebo s pomocí55
b) neprovede00
5. Kontinence moči		
a) plně kontinentní1010
b) občas inkontinentní55
c) inkontinentní00
6. Kontinence stolice		
a) plně kontinentní1010
b) občas inkontinentní55
c) trvale inkontinentní00
7. Použití WC		
a) samostatně bez pomoci1010
b) s pomocí55
c) neprovede00

2-282/12/0

Příloha 4b: Vyplněný Bartheliv test (Fakultní nemocnice Brno)

8. Přesun lůžko – židle	15	15
a) samostatně bez pomoci	15	10
b) s malou pomocí	10	5
c) vydrží sedět	5	0
d) neprovede	0	0

9. Chůze po rovině	15	15
a) samostatně nad 50 m	15	10
b) s pomocí 50 m	10	5
c) na vozíku 50 m	5	0
d) neprovede	0	0

10. Chůze po schodech	10	10
a) samostatně bez pomoci	10	5
b) s pomocí	5	0
c) neprovede	0	0

Hodnocení stupně závislosti v základních všedních činnostech:

0 – 40 bodů	- vysoce závislý
45 – 60 bodů	- závislost středního stupně
65 – 95 bodů	- lehká závislost
100 bodů	- nezávislý

Hodnocení pacienta – součet bodů celkem:

Přijetí:.....⁵.....


Propuštění:.....²⁰.....

Dne:^{T/2 19}.....

.....
Podpis lékaře

Klinika interní geriatry a praktického lékařství – KIGOPL, Fakultní nemocnice Brno, Jihlavská 20, 625 00

Příloha 5a: Vyplněný test mentálních funkcí – MMS (Fakultní nemocnice Brno)

 FAKULTNÍ NEMOCNICE BRNO	FAKULTNÍ NEMOCNICE BRNO PRACOVISŤE MEDICÍNY DOSPĚLÉHO VĚKU Jihlavská 20, 602 00 Brno tel.: 532 231 111	KIGOPL KLINIKA Přednosta: prof. MUDR. Hana Matějovská Kubešová (primář) doc. MUDr. Pavel Weber tel.: 532 233 282, fax: 532 232 509 e-mail: hcakova@fnbrno.cz

Test mentálních funkcí – MMS

Pacient:

Datum 06/2 15 přijetí Datum 5/3 15 propuštění

1. Orientace:

Jaký máme rok? 1 1 1 1
Jaké máme roční období? 1 1 1 1
Jaké je dnes datum? 1 1 1 1
Jaký den týdne je dnes? 1 1 1 1
Který je nyní měsíc? 1 1 1 1

2. Ve kterém jsme státě? 1 1

Ve kterém jsme kraji? 1 1

Ve kterém jsme městě? 1 1

Kde se nyní nacházíme? 1 1

(škola, nemocnice, domov důch.)

Nacházíme se v přízemí budovy? 1 1

3. Zapamatování údajů:

Opakujte následující slova: **okno, květina, dveře**
 (zkoušející musí vyslovit tato slova během 3 sekund, každá správná odpověď = 1 bod). V případě potíží nemocného znovu zopakujte tato tři slova

..... 3 3 2 3

4. Pozornost a počítání:

100 - 7 = 4 5 3 5

7 =

(odečítejte 7 od 100 a to postupně 5krát, každá správná odpověď = 1 bod
 Alternativa: požádejte nemocného, ať hláskuje slovo „měsíc“ odzadu).

5. Paměť:

Vzpomeňte si na 3 dříve uváděná slova a zopakujte je!

..... 0 3 0 3

6. Řeč:

Co je to? (ukážte tužku) 1 1

Co je toto? (ukážte hodinky) 1 1

2-283/12/0

7. Opakujte po mně větu: Dnes svítí slunce 1 1

8. Provedte postupně 3 následující pokyny: 3 3
 (vezměte tento list papíru, přeložte ho uprostřed a položte ho na postel)

9. Přečtěte a udělejte:

• co je napsáno na zadní straně tohoto papíru (fráze na zadní straně – zavřete oči) 1 1

10. Požádejte pacienta, aby napsal větu dle svého výběru 1 1

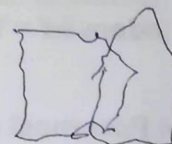
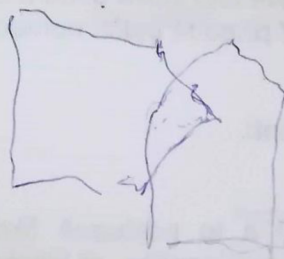
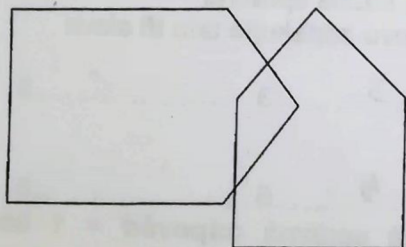
Přijetí Dnes svítí slunce
 Propuštění

11. Motorická aktivita:

Požádejte pacienta, aby nakreslil obrázek podle vzoru níže nakresleného (nutná přítomnost všech úhlů a 1 překrytí) 1 1

Globální skóre: 22 19
 přijetí propuštění

ZAVŘETE OČI



Výsledky:
 < 9 bodů
 9 – 17 bodů
 18 – 24 bodů
 > 24 včetně

těžká kognitivní porucha
 kognitivní porucha středního stupně
 lehká porucha
 norma