

Masarykova univerzita v Brně

Lékařská fakulta

**REHABILITACE PACIENTŮ SE SCLEROSIS MULTIPLEX
KOMBINOVANÝM TRÉNINKEM:
VÝVOJ TĚLESNÉ ZDATNOSTI A KVALITY ŽIVOTA**

Diplomová práce

Vedoucí diplomové práce:

Doc. MUDr. Petr Dobšák, CSc.

Autorka:

Bc. Bohumila Holečková

obor fyzioterapie

Brno, duben 2006

Jméno a příjmení autora: Bc. Bohumila Holečková
Název diplomové práce: Rehabilitace pacientů se sclerosis multiplex kombinovaným tréninkem: Vývoj tělesné zdatnosti a kvality života
Pracoviště: Klinika funkční diagnostiky a rehabilitace LF MU, FN u sv. Anny, Brno, Pekařská 53
Vedoucí diplomové práce: Doc. MUDr. Petr Dobšák, CSc
Rok obhajoby diplomové práce: 2006

Souhrn: Předkládaná studie se zabývá vlivem řízené pohybové terapie u pacientů s roztroušenou sklerózou mozkomíšní. Po dobu osmi týdnů byl testovaný soubor 7 pacientů podroben řízenému rehabilitačnímu programu, jehož součástí byl aerobní a posilovací trénink. Cílem práce bylo zjistit spiroergometrickým testem ukazatele tělesné zdatnosti (W_{\max} , $VO_{2\max}$) a testem 1-RM ukazatele svalové síly na začátku a na konci řízeného rehabilitačního programu a zhodnotit vliv řízené rehabilitace na výše uvedené ukazatele. Statisticky významný rozdíl byl prokázán u $VO_{2\max}$ a testů 1-RM (předkopávání, benchpress, stahování kladky). U ukazatele W_{\max} nebyl zjištěn statisticky významný rozdíl.

Dalším cílem této práce bylo zhodnotit pomocí dotazníkového šetření (FIM, LHS) úroveň funkční nezávislosti a hendikepu u souboru probandů ($n=9$). Pomocí dotazníku kvality života (SF-36) byla vyšetřena skupina probandů ($n=7$). FIM hodnocení prokázalo minimální stupeň závislosti v dotazovaných kategoriích pohybových a psychických funkcí a hodnocením hendikepu pomocí LHS byl zjištěn mírný až střední stupeň omezení ve zjišťovaných funkcích. Z osmi kategorií dotazníku kvality života SF-36 dotazovaní probandi v nejmenší míře pociťují omezení v běžných aktivitách v důsledku emocionálních problémů.

Klíčová slova: roztroušená skleróza, kvalita života, tělesná zdatnost

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

Rehabilitation of multiple sclerosis patients by means of combined training: Progression of physical fitness and of quality of life

Summary: This thesis deals with the impact of controlled kinesitherapy on multiple sclerosis patients. Tested group of 7 patients completed controlled rehabilitation program during a period of 8 weeks. This program consisted of aerobic and resistance training. The aim of this work was the detection of the impact of controlled rehabilitation program on physical fitness and muscular strength. Spiroergometry (W_{\max} , $VO_{2\max}$) and „1 - repetition maximum test“ were realized before and after the period of controlled rehabilitation program. Statistically significant differences of $VO_{2\max}$ and 1 repetition maximum tests (leg extension, bench-press, pull down) were proved. Statistically significant difference of W_{\max} was not detected.

Another aim of this work was the evaluation of functional independence level (Functional Independence Measure) and handicap (London Handicap Scale) by means of questionnaire survey in a group of 9 patients. Seven patients were examined using questionnaire of quality of life (SF-36). FIM questionnaire showed the minimal level of dependence in categories of physical and psychical functions. Due to LHS evaluation an intermediate level of handicap was detected in asked functions. In SF-36 questionnaire the patients mentioned to be less restricted in daily activities due to psychical problems.

Key words: multiple sclerosis, quality of life, physical fitness

Prohlašuji, že jsem diplomovou práci vypracovala samostatně pod vedením Doc. MUDr. Petra Dobšáka, CSc. a uvedla v seznamu literatury všechny použité literární a odborné zdroje.

V Brně dne

.....

Bc. Bohumila Holečková

Děkuji svému vedoucímu diplomové práce Doc. MUDr. Petru Dobšákovi, CSc. z Kliniky funkční diagnostiky a rehabilitace LF MU Brno za odborné vedení a cenné rady při psaní této diplomové práce. Dále děkuji Mgr. Lumírovi Konečnému za obětavou pomoc při řešení problémů spjatých s touto prací a také děkuji všem, kteří poskytli zázemí při realizaci této studie na Klinice funkční diagnostiky a rehabilitace LF MU Brno. V neposlední řadě bych ráda poděkovala členům Unie Roska Brno-město, kteří se účastnili osmitýdenního rehabilitačního programu a bez jejichž účasti a ochoty ke spolupráci by tato studie nemohla vzniknout.

Obsah

1. Úvod	10
1.1. Epidemiologie	10
1.2. Etiopatogeneze	11
1.2.1. Imunopatogeneze	11
1.2.2. Histopatologie	12
1.3. Klinická symptomatologie	13
1.3.1. Retrobulbární neuritida	14
1.3.2. Sensitivní poruchy	14
1.3.3. Motorické symptomy	15
1.3.4. Postižení mozkových nervů	16
1.3.5. Mozečkové poruchy	16
1.3.6. Vestibulární syndrom	16
1.3.7. Mikční poruchy	16
1.3.8. Sexuální poruchy	18
1.3.9. Psychické poruchy	18
1.3.10. Únava	19
1.3.11. Kognitivní poruchy	19
1.4. Diagnostika	20
1.4.1. Magnetická rezonance	20
1.4.2. Vyšetření mozkomíšního moku	21
1.4.3. Vyšetření evokovaných potenciálů	21
1.4.4. Oftalmologické vyšetření	22
1.4.5. Diferenciální diagnóza	22
1.5. Terapie	24
1.5.1. Medikamentózní léčba ataky	24
1.5.2. Dlouhodobá imunomodulační léčba ke zpomalení progresu	25
1.5.3. Symptomatická léčba	27
1.6. Cíle a pracovní hypotéza	30
2. Vyšetřované osoby a metodika	Chyba! Záložka není definována.
2.1. Vyšetřované osoby	Chyba! Záložka není definována.
2.2. Metody a prostředky vyšetření	Chyba! Záložka není definována.
2.2.1. Vstupní a výstupní vyšetření tělesné zdatnosti	Chyba! Záložka není definována.
2.2.1.1. Spiroergometrické vyšetření	Chyba! Záložka není definována.
2.2.1.2. Test „one repetition maximum“	Chyba! Záložka není definována.
2.2.1.3. Izometrický zátěžový test – „handgrip test“	Chyba! Záložka není definována.
2.2.1.4. Tělesná zdatnost	Chyba! Záložka není definována.
2.2.2. Vyšetření kvality života	Chyba! Záložka není definována.
2.2.2.1. Hodnocení stupně neurologického postižení	Chyba! Záložka není definována.
2.2.2.2. Měření funkční nezávislosti	Chyba! Záložka není definována.
2.2.2.3. Hodnocení hendikepu	Chyba! Záložka není definována.
2.2.2.4. Dotazník kvality života	Chyba! Záložka není definována.
2.2.3. Řízený rehabilitační program	Chyba! Záložka není definována.
2.3. Matematicko – statistické zhodnocení	Chyba! Záložka není definována.
3. Výsledky	Chyba! Záložka není definována.
3.1. Výsledky hodnocení ukazatelů tělesné zdatnosti	Chyba! Záložka není definována.
3.1.1. Hodnoty vstupního a výstupního vyšetření	Chyba! Záložka není definována.
3.1.2. Zhodnocení vstupního a výstupního vyšetření	Chyba! Záložka není definována.
3.1.3. Grafické znázornění výsledků	Chyba! Záložka není definována.

3.2. Výsledky hodnocení kvality života	Chyba! Záložka není definována.
3.2.1. Měření funkční nezávislosti	Chyba! Záložka není definována.
3.2.2. Hodnocení hendikepu	Chyba! Záložka není definována.
3.2.3. Hodnocení kvality života	Chyba! Záložka není definována.
4. Diskuse	Chyba! Záložka není definována.
4.1. Zhodnocení dosažených výsledků tělesné zdatnosti	Chyba! Záložka není definována.
4.2. Zhodnocení zjištěných výsledků kvality života	Chyba! Záložka není definována.
4.3. Kvalita života u pacientů s RS	Chyba! Záložka není definována.
4.4. Rehabilitační léčba	Chyba! Záložka není definována.
4.5. Klasifikace kvality života.....	Chyba! Záložka není definována.
4.6. Hodnocení impairmentu, disabilty, hendikepu	Chyba! Záložka není definována.
5. Závěry	Chyba! Záložka není definována.
6. Souhrn.....	Chyba! Záložka není definována.
7. Seznam použité literatury	Chyba! Záložka není definována.
8. Přílohy	Chyba! Záložka není definována.

Použité symboly a zkratky

ADL	Activity of daily living
BI	Barthel Index
CNS	centrální nervový systém
CMP	cévní mozková příhoda
DK	dolní končetina
DSS	Disability Status Scale
EAE	experimentální alergická encefalomyelitida (Experimental Autoimmunne Encephalitis)
EDG	EDMUS Grading Score
EDSS	Expanded Disability Status Scale (hodnocení neurologického deficitu)
EKG	elektrokardiogram
EP	evokované potenciály
FIM	Functional Independence Measure (hodnocení funkční nezávislosti)
ICF	International Classification of Functioning, Disability and Health
ICIDH	International Classification of Impairment, Disability and Handicap
IS	imunitní systém
ISS	Illness Severity Scale
LTV	léčebná tělesná výchova
LHS	London handicap Scale (hodnocení hendikepu)
MR	magnetická rezonance
MRI	magnetic resonance imaging
MS	multiple sclerosis
MVC	maximal voluntary contraction – maximální síla stisku ruky

NRS	Neurological Rating Scale
NSA	nesteroidní antirevmatika
PNF	Proprioseptivní nervosvalová facilitace
QNE	Quantitative Neurological Examination
RS	roztroušená skleróza
SF	srdeční frekvence
SF - 36	Short Form-36 (dotazník kvality života)
SMS	senzomotorická stimulace
TK	krevní tlak
TCR	T-buněčný receptor (T-cell receptor)
VO_{2max}	maximální příjem kyslíku
W_{max}	maximální výkon
WHO	world health organization
1-RM	test „one repetition maximum“

1. Úvod

Roztroušená skleróza mozkomíšní je jako nozologická jednotka řazena mezi autoimunitní demyelinizační chronická onemocnění postihující CNS (Mumenthaler aj. 2001).

Dlouho byla tato choroba pro svou nepředvídatelnost a proměnlivost záhadou i pro lékaře. První pokusy o odborné popsání této choroby pocházejí z první poloviny 19. století, ale nebyly jednoznačné. Až roku 1868 podal francouzský lékař J. M. Charcot jasný a výstižný popis této nemoci, která byla často zaměňována se stádiem neurologického postižení při syfilis. Tento lékař také podal jako první vysvětlení souvislosti neurologických příznaků s patologickými ložisky v mozku a míše (Havrdová aj. 2004).

První poznatky však neměly veliký praktický význam pro pacienty s RS. Až postupný rozvoj výzkumu a medicínských vědních oborů, zejména imunologie a molekulární biologie, přinášel odpovědi na to, co se u pacientů s RS děje. Stále však zůstává ještě mnoho otázek, které čekají na své zodpovězení (Havrdová 1998).

1.1. Epidemiologie

RS patří mezi nejběžnější příčiny chronické disability u mladých dospělých lidí. Počátek onemocnění se nejčastěji objevuje mezi 20. a 40. rokem věku. Zřídka je RS diagnostikována před 10. rokem a po 60. roce věku. Vyšší výskyt onemocnění je popisován u žen a to v poměru 2 : 1. U žen je i datován časnější počátek choroby než u mužů, v průměru o 1-2 roky dříve.

Prevalence v oblastech vyššího rizika, mezi které patří i naše republika, je nad 30 nemocných na 100 000 obyvatel. V oblastech dále od rovníku je toto číslo vyšší. Na severu USA, jihu Kanady, Novém Zélandu a v severní Evropě se prevalence pohybuje mezi 25-224 na 100 000 obyvatel. Naopak je tomu blíže k rovníku a to na jihu Evropy, jihu USA a na většině území Austrálie, kde se počet zjištěných případů RS pohybuje od 5 do 29 na 100 000 obyvatel. Oblastmi

nejnižšího rizika jsou Asie, Latinská Amerika, většina Afriky a Středního Východu s prevalencí pod 5 na 100 000 obyvatel (Havrdová 1998).

Mumenthaler (2001) uvádí, že v našich zeměpisných šířkách je RS nejčastějším neurologickým onemocněním.

1.2. Etiopatogeneze

Příčina RS není dodnes jednoznačně známá. Na podkladě patologické imunity a za přispění dalších faktorů, jako jsou dědičné vlivy a faktory zevního prostředí, dochází k poškození myelinových pochev CNS (Ambler 2002).

1.2.1. Imunopatogeneze

Většina poznatků o imunopatogenezi RS pochází ze zvířecích modelů onemocnění. Takovým základním modelem je experimentální alergická encefalomyelitida, EAE (Havrdová, 1998).

EAE je indukována v geneticky vnímavém kmeni imbredních myši parenterální aplikací imunogenních složek myelinu spolu s tzv. Freundovým adjuvans (suspenze usmrcených mykobakterií v purifikovaném rostlinném oleji). U takto ovlivněných zvířat se vyvíjí onemocnění, které se histopatologicky i klinickým průběhem podobá RS u člověka. Výsledky modelu EAE mohou být na RS extrapolovány pouze obezřetně.

Na základě narušení principu tolerance vlastní tkáně dochází ke vzniku a rozvoji autoimunitní imunopatologické reakce. V tomto sehrávají ústřední úlohu T-lymfocyty procházející intrathymovou diferenciací, kdy dochází ke vzniku základního repertoáru TCR s různou specifitou (Krejsek aj. 2002).

Těmto T-lymfocytům jsou v thymu předloženy všechny antigeny, které by měly ve vlastním organismu tolerovat. Ty lymfocyty, které by byly schopny velmi agresivně reagovat s vlastními tkáněmi, jsou likvidovány, dochází k jejich klonální delecí. Tou však neprojdou všechny autoagresivní lymfocyty. Ty méně agresivní zůstanou ve stavu jakéhosi spánku, jsou tedy schopny pomnožení až po velmi silném aktivačním podnětu nebo opakované stimulaci.

Havrdová (1998) tvrdí „že zřejmě všichni máme T-lymfocyty, schopné reagovat takto autoagresivně s antigeny našeho myelinu. Rozdíl mezi člověkem, který onemocní RS a člověkem, který ne onemocní, je ve schopnosti těchto buněk pomnožit se na určitý aktivační podnět.“

K aktivaci autoagresivních T- lymfocytů dochází nejspíše běžnými viry (vznik atak po virových infekcích) nebo superantigeny (složky stěny běžných bakterií, např. E. Colli), které jsou schopny aktivovat lymfocyty bez přítomnosti specifického antigenu (Nevšimalová 2002).

Přímá úloha virů v patogenezi RS nebyla však nikdy prokázána, ačkoli je stále zvažována, a zvláště mezi retroviry se neustále v některých světových laboratořích hledá původce RS (Havrdová 1998).

Mumenthaler (2001) uvádí, že se také uvažuje o tom, že těhotenství a porod mohou zvýšit předpoklady pro vzplanutí choroby.

1.2.2. Histopatologie

Základní makroskopickou změnou v CNS jsou tuhá šedohnědá, od okolí ostře ohraničená ložiska (plaky) v bílé hmotě, velikosti od 1 mm až do několika cm. Plaky se nejčastěji nacházejí v okolí postranních komor, mohou však být i kdekoli v mozkovém kmeni, někdy i v šedé hmotě. Zevní tvar mozku je většinou obvyklý, u pokročilejších případů je patrné mírné zmenšení hemisfér.

Mikroskopicky lze odlišit dva typy plaků. Inaktivní plak, kde jsou vymizelé oligodendrocyty, chybí myelin a fibrilární astrocyty jsou zmnožené, převážná část axonů perzistuje v kontrastu s vymizením myelinu. V plaku aktivním není vymizení myelinu úplné, perivaskulárně se nachází lymfocytární infiltrát (T-buňky, B-buňky) a buňky úklidové (makrofágy). Na čerstvých změnách je patrné, že demyelinizace začíná perivenózně a šíří se do okolí bez závislosti na průběhu nervových drah (Povýšil 2002).

Vzhledem k tomu, že myelinová pochva hraje nezastupitelnou roli ve vedení vzruchu, každý takovýto úbytek myelinu vede k poruše vedení axonem (Mumenthaler aj. 2001). Vlákno, u kterého dojde k rozpadu myelinu, není

schopno po několik dní vést vzruch, dojde k bloku vedení, protože na obnaženém vlákne vymizí iontové kanály, přes které vzruch saltatorně běží. Po odeznění zánětlivé reakce (několik týdnů) může dojít k dotvoření myelinu, zářezy jsou však blíže u sebe a myelin nedosahuje původní tloušťky.

Vzácně můžeme nalézt charakteristický histologický obraz nemoci náhodně při autopsii mozku člověka, který neměl během života příznaky RS. Jde nepochybně o vzácné benigní případy nemoci, kdy imunitní systém byl schopen zánět držet pod kontrolou a nedošlo k závažnější destrukci CNS (Nevšimalová 2002).

1.3. Klinická symptomatologie

U 85 % pacientů dominuje v prvních 5-15 letech onemocnění střídání atak a remisí nemoci. Ataka je akutní vzplanutí choroby, remise je období mezi atakami. Po atace může pacientovi přetrvat různá míra trvalého neurologického postižení. Tento typ průběhu se nazývá *remitentní*. Po vyčerpání rezerv nervového systému (po ztrátě kolem 40% axonů) dochází k průběhu *chronicko-progresivnímu*, kdy atak ubývá a invalidita pozvolna narůstá. U 15% pacientů dochází k tomuto pozvolnému nárůstu neurologického deficitu bez atak od počátku nemoci, tento typ se nazývá *primárně progresivní*. Vzácně dochází k nárůstu invalidity mezi atakami a nedochází ke skutečným remisím, tento průběh je *relabující-progredující* a značí maligní průběh onemocnění. Onemocnění může vést k těžké invaliditě až smrti během dvou let průběhu, vzácně je průběh mírný s minimální invaliditou i po 20 letech nemoci (Mumenthaler aj. 2001).

Havrdová (1998) navíc *zmiňuje sekundární chronickou progresi*, kdy dochází ke snižování počtu relapsů a pozvolnému nárůstu neurologického deficitu. Jde vlastně o chronickou progresi, které předcházelo období remitentní.

Dle Amblera (2002) je vlastní klinická symptomatologie různorodá a je charakteristická přítomností jen centrálních příznaků, které nasvědčují víceložiskovému postižení s postižením více systémů v bílé hmotě. Převažující

klinický syndrom závisí na lokalizaci demyelinizačních ložisek. Jde většinou o následující projevy.

1.3.1. Retrobulbární neuritida

Optická neuritida je jedním z častých prvních příznaků nemoci. Může postihnout jeden nebo oba zrakové nervy. Klinicky se projevuje poruchou vizu (od mlhavého vidění až po amaurózu), bolestí bulbu při pohybech, poruchou barvocitu, eventuálně skotomy. Na očním pozadí může být přítomen edém papily očního nervu s její následnou atrofií (Nevšimalová 2002).

Podle Havrdové (2004) může být na očním pozadí zcela fyziologický nález. Jako pozůstatek zánětu je v pozdějších stádiích patrné nablednutí papily až atrofie. Optická neuritida se může upravit zcela bez následků, vzácně může zanechat až slepotu. Často recidivuje. Havrdová dále uvádí, že od proběhnutí očního zánětu může uplynout řada let k vývoji dalších neurologických příznaků. U pacientů, kteří prodělali optickou neuritidu a v této době měli již známky vícečetného postižení bílé hmoty mozku na MRI, je další vývoj směrem ke klinické RS velmi pravděpodobný.

1.3.2. Sensitivní poruchy

Dalším běžným příznakem jsou poruchy citlivosti – hypestézie, parestézie, hyperestézie, dyzestézie, které nesledují distribuci nervových kořenů ani periferních nervů, ale mohou se vyskytovat kdekoli na těle a pacienta mohou velmi obtěžovat. Parestézie akrálních částí končetin mohou výrazně narušovat obratnost bez přítomnosti paréz. Postižení zadních provazců v míše vede ke ztrátě hlubokého čítí a k vývoji ataxie (Nevšimalová 2002).

Podle Havrdové (1998) často dochází k přehlížení a bagatelizování těchto obtíží, a to jak lékařem, tak i pacientem. Často jsou hodnoceny tyto příznaky jako neurogenní nebo vertebrogenní.

Výskyt retrobulbární neuritidy a parestézií na začátku onemocnění se považuje za prognosticky příznivé znamení, předznamenávající benignější průběh onemocnění.

K nejistotě při chůzi přispívá ataxie spinálního původu spojená s poruchou hlubokého cití. Chůze má pak nejistý, opilecký ráz (Havrdová 1998).

1.3.3. Motorické symptomy

Závažnější (na počátku onemocnění i prognosticky) je postižení motorických pyramidových drah s parézami centrálního typu, zvýšenými reflexy a spasticitou. Podle lokalizace zánětlivých ložisek zjišťujeme monoparézy, hemiparézy, paraparézy (převážně DK) i zkřížené parézy. (Nevšímalová 2002).

Z počátku onemocnění může dojít k jejich plné úpravě, později jsou častá rezidua, nejdříve v podobě přítomnosti tzv. spastických fenoménů. Objektivně nacházíme u centrálních paréz vyšší svalový tonus, zvýšené šlacho-okosticové reflexy a iritační pyramidové jevy. Stěžuje-li si pacient zpočátku na slabost DK, nemusí to být na jeho chůzi vůbec patrné. Nebývá však schopen např. nastoupit do dopravních prostředků.

Spasticita u těžkých paréz vede k nevratným změnám, jako je vývoj kontraktur a atrofií z inaktivity. Spasticita i u lehkých paréz bývá provázena bolestivými spasmy, často nočními (Havrdová 1998).

Spasticita je důsledek nevyvážené akce agonistických a antagonistických svalových skupin s dominancí na straně antagonisty. Při pasivním pohybu lze zjistit odpor, který je způsoben hypertonem dané svalové skupiny. Hypertonus vzniká v důsledku zvýšené aktivity gama motoneuronu, který je nedostatečně inhibován poškozenými extrapyramidovými dráhami. Čím více se sval protáhne, tím větší odpor klade, vzniká tzv. pérový odpor (Ambler, 2002).

1.3.4. Postižení mozkových nervů

Nevznikají z postižení periferních nervů samých, ale z poškození drah, přivádějících impulsy k jádrům hlavových nervů. Mohou se objevit okohybné poruchy, nejčastěji dvojité vidění, objektivně parézy okohybných nervů, eventuálně disociovaný nystagmus, (typický pro RS). Dále se vyskytují: centrální paréza lícního nervu, parézy v oblasti postranního smíšeného systému (projeví se poruchou polykání a dysartrií) a neuralgie trigeminu (Havrdová 1998).

1.3.5. Mozečkové poruchy

Tyto poruchy jsou závažné, invalidizující a léčebně minimálně ovlivnitelné. Vážné koordinace pohybu, jeho plynulost a objevuje se intenční tremor, který brání sebeobsluze pacienta a vykonávání jakýchkoli jemnějších pohybů při plné síle. Poškození vývojově starších částí mozečku (paleocelebelární syndrom) se projeví pocitem nejistoty v prostoru a vrávoráním bez pravé závratí (Havrdová aj. 2004).

1.3.6. Vestibulární syndrom

Ambler (2002) udává, že je to syndrom většinou centrální, ale někdy s intenzivními závratěmi. Nystagmus je častý i bez subjektivních vestibulárních příznaků.

Podle Havrdové objektivně nalézáme neharmonické úchyly končetin, nystagmus není vždy přítomen. Jak pocit skutečné závratí s točením hlavy, tak pocit nejistoty v prostoru výrazně omezuje dosah pacientovy samostatné chůze, někdy i znemožňuje vycházení z bytu, a to i při zachovaných motorických funkcích.

1.3.7. Mikční poruchy

Poruchy močení jsou nejčastěji úměrné poruše hybnosti dolních končetin. Funkce močového měchýře je kontrolována centrem močení v pontu. Přepnutí mezi dvěma základními funkcemi, skladováním a vyprazdňováním moči, je

řízeno vyššími centry v mediálních oblastech čelních laloků. Porucha v obou těchto centrech může vést k poruchám močení. Nejkritičtějšími pro vznik poruch mikce jsou však léze míšní. Při rozpojení sakrální úrovně kontroly funkce močového měchýře od vyšších center dojde k reorganizaci reflexů v sakrální oblasti, která vede k hyperreflexii detrusoru (Havrdová 1998).

Postihuje-li RS místa kontroly močového měchýře a močové trubice, dochází k typickým projevům v oblasti močopohlavního traktu: silné nucení na močení (tzv. urgencye), zpomalení močového proudu, malé množství moči na jedno močení, časté noční močení, bolest při močení, infekce močových cest a úplná zástava močení (tzv. retence moči). Intenzita těchto obtíží je proměnlivá a souvisí s celkovým stavem pacienta a neurologickým nálezem. Se změnou neurologického postižení kolísá i stav postižení močových cest. Asi u 80-90% pacientů s RS se projeví některé z výše uvedených obtíží. V raných stádiích RS se obtíže s močením projevují asi u 10% pacientů. Dále se udává, že u 5-10% pacientů jsou obtíže s močením vůbec prvními příznaky RS. Primárně se obtíže objevují spíše u pacientů mladšího věku.

Kromě jiných příznaků se špatná funkce dolních močových cest může projevit inkontinencí moči, což je objektivně prokazatelný stav nedobrovolné ztráty moči, přinášející nejen medicínské, ale i psychologické, hygienické, sociální a ekonomické problémy. Inkontinence se dělí na dva základní typy: urgentní a stresová. U RS se může vyskytnout jako urgentní, která se projeví silným nucením na močení a v případě nevyhledání toalety může dojít k úniku moči. Stresová inkontinence se projeví únikem moči při náhlém zvýšení tlaku v břišní dutině. Důvodem je oslabení zevního svěrače uretry (Zámečník aj., 2003).

1.3.8. Sexuální poruchy

Podle Havrdové (1998) se u 50% žen vyskytují sexuální poruchy, jde především o problém spasticity adduktorů, hypestézie v oblasti genitálu a neschopnosti dosáhnout orgasmu.

U 75% mužů se vyskytuje erektilní dysfunkce. Původ může být nejen neurogení, ale i hormonální, vaskulogenní a psychogenní (Zámečník aj. 2003).

Míšní jádra ovládající erekci jsou umístěna v šedé hmotě míšních segmentů Th10-L2 a S2-4. Parasympatická inervace ze sakrální oblasti je hlavním efektoem erekce, sympatická vlákna z oblasti Th12-L2 se podílí hlavně na erekci, která je odpovědí na psychogenní stimuly. Sexuální dysfunkce se vyvíjí nejčastěji po nástupu obtíží s močením, erektilní funkce přetrvává o něco déle. Přestože u řady pacientů zůstává erekce zachována, k ejakulaci dochází u minima z nich (Havrdová 1998).

1.3.9. Psychické poruchy

Z neuropsychických příznaků byla dříve popisována především euforie, kterou dnes vidíme pouze v pokročilých stádiích neléčené choroby (Nevšimalová 2002).

Dle Havrdové (1998) je euforie dnes méně vídaným příznakem RS než deprese. Většinou ji najdeme u pacientů s dlouhým, již chronicko progresivním průběhem choroby, s těžkou invaliditou a s kognitivními poruchami. Patologické studie prokázaly, že koreluje s rozšířením komor a ložisky ve frontálních lalocích a limbickém systému. Dále Havrdová uvádí, že deprese provází některou fázi nemoci až u poloviny pacientů. Lze ji považovat za běžnou reakci na chronické progredující nevléčitelné onemocnění, uvažuje se však i o tom, že jde o následek vlastního chorobného procesu.

Nevšimalová (2002) poukazuje na to, že je deprese zřejmě způsobena působením produktů zánětlivých buněk, které interferují se serotonergním systémem. Deprese u pacientů s RS má trochu jiný charakter, je v ní méně

sebekriticizmu a více hněvu, starosti a podrážděnosti. Je daleko častější než deprese u nervosvalových onemocnění srovnatelné tíže. Nekoreluje ani s délkou trvání nemoci, ani se stupněm postižení. Přechodně se může objevit v souvislosti s léčbou vysokými dávkami steroidů.

„Výskyt suicidálních pokusů u pacientů s RS se pohybuje mezi 2-3 %, což je signifikantně více než v běžné populaci (pod 1%)“, uvádí Havrdová (1998).

1.3.10. Únava

„Únava je jeden z nejčastějších nespecifických stesků pacientů s RS. Vzhledem k tomu, že jde o velmi odlišně prožívaný příznak, lze jej velmi obtížně objektivizovat“ (Havrdová 1998).

Pro únavu u pacientů s RS existuje přinejmenším několik vysvětlení. Vzhledem k tomu, že teplo výrazně zvyšuje únavu, předpokládá se, že tento fenomén je způsoben sníženou kapacitou demyelinizovaných vláken vést vzruch. Dalším prostředníkem únavy je nepochybně vliv prozánětlivých cytokinů na neurotransmisi. Nervové dráhy CNS navíc již v časných stádiích obsahují menší počet nervových vláken. Na únavě se však mohou podílet i bolest a sfinkterové poruchy, které ruší normální spánek pacienta. U 20% pacientů s únavou při RS je diagnostikována deprese. Únava může interferovat s rodinným životem pacienta, pracovními a sociálními aktivitami. Téměř ¼ pacientů považuje únavu za svůj největší symptom, ¾ pacientů ji považují za jeden ze tří nejvíce invalidizujících symptomů své choroby (Havrdová 1998).

1.3.11. Kognitivní poruchy

Objevují se s postupným chorobným procesem, ojediněle jsou patrné na začátku nemoci. Týkají se nejvíce paměťových funkcí a soustředění. Na etiologii těchto poruch se podílí jednak ztráta axonů v asociačních oblastech mozkových hemisfér, jednak narušená neurotransmise, která může být způsobena přítomností některých prozánětlivých cytokinů (Havrdová 1998).

1.4. Diagnostika

Diagnóza RS je založena na klinickém obraze, dokumentujícím diseminaci lézí v CNS v čase a prostoru. Pečlivá anamnéza je základem, neurologické vyšetření může být zpočátku v době mimo ataky zcela normální nebo se nachází jen přítomnost břišních reflexů nebo pyramidové iritační jevy a vyšší reflexy. Později se vyskytují příznaky centrálních paréz, mozečkové příznaky, poruchy citlivosti, poruchy rovnováhy (Nevšímalová 2002).

Dle Amblera (2002) se pro jistou diagnózu vyžadují alespoň dvě ataky a průkaz dvou různě lokalizovaných ložisek. Nejsou-li splněna tato kritéria, je diagnóza jen pravděpodobná, což je časté po první atace, kdy může být několikaletá remise, nebo u akutní diseminované encefalitidy.

Podle Poserových kritérií (1983) se RS klasifikuje následovně: 1- klinicky pravděpodobná diagnóza RS, 2 – klinický jistá diagnóza a klinicky jistá diagnóza s laboratorně podporovanou diagnózou RS, 3 – suspektní (možná) diagnóza RS.

V roce 2001 publikoval Mc Donald nová diagnostická kritéria, která umožňují stanovení diagnózy RS již po první atace. Mc Donald používá určitý vyšetřovací postup, při němž vychází z počtu atak a opírá se o další potřebná vyšetření, zejména MRI.

Pro jistou diagnózu jsou důležité výsledky pomocných vyšetření. Jsou to následující:

1.4.1. Magnetická rezonance

Základní pomocnou vyšetřovací metodou se v posledních letech stala magnetická rezonance díky své schopnosti průkazu vícečetných hypersignálních ložisek v bílé hmotě mozku a míchy na T2 vážených obrazech. Tam, kde jde již o ztrátu tkáně, především axonů, ale i vlastního myelinu, můžeme na T1 vážených obrazech pozorovat naopak hyposignální ložiska. Množství hypersignálních ložisek nekoreluje s tíží klinického nálezu, výskyt

hyposignálních ložisek však (stejně jako atrofie krční míchy) ano. Aktivní ložiska na MR vychytávají gadolinium, látku schopnou prostoupit hematoencefalickou bariéru v místě jejího porušení. MR je velmi cennou, i když ne specifickou metodou, protože ukázala, že četnost tvorby nových zánětlivých ložisek je 5-10krát vyšší než počet klinických atak, a doložila tak, že onemocnění přes zdánlivé klinické remise „nikdy nespí“ (Nevšimalová 2002).

Havrdová (1998) uvádí, že vzhledem k ceně MRI vyšetření je opakované vyšetření vyhrazeno jen pro vědecké zkoumání a klinické pokusy. V praxi se opakuje MRI jen při diagnostických pochybnostech či terapeutickém selhání, kdy je rozhodováno o intenzivnější léčbě.

1.4.2. Vyšetření mozkomíšního moku

Další důležitou pomocnou metodou je vyšetření mozkomíšního moku. V akutním stádiu nemoci je přítomna pleiocytóza mononukleárních buněk, v cytologickém obraze s převahou lymfocytů včetně aktivovaných forem. Kromě monocytů se v likvoru nachází plazmatické buňky, které jsou důležitým dokladem intratékální syntézy protilátek. Může být přítomna mírná porucha hematoencefalické bariéry. Důležité je zjištění intratékální syntézy IgG. Za diagnosticky nejdůležitější je považován průkaz alespoň dvou oligoklonálních proužků v likvoru, které nejsou přítomny v séru, a to v alkalické oblasti spektra. Průkaz se provádí metodou izoelektrické fokusace, která využívá pH gradientu v separaci IgG na základě elektrického náboje (Nevšimalová 2002).

1.4.3. Vyšetření evokovaných potenciálů

Evokovaný potenciál je vyvolanou odpovědí nervového systému (zejména mozku) na přesně definovaný a pevně časově vázaný podnět na periférii. Je obrazem propagace vzruchu nervovou dráhou (Havrdová 1998).

Vyšetření EP bylo používáno již od 60. let 20. století jako objektivní neinvazivní potvrzení klinicky němých lézí (i když značně nespecifické), tedy jako doklad víceložiskovosti procesu. Nejvíce informací poskytují výsledky

vyšetření zrakových (VEP) a somatosenzorických (SSEP) evokovaných potenciálů. Nálezem je prodloužení latencí vln jako doklad zpomaleného vedení demyelinizovanou dráhou a snížení amplitud vln jako známka sníženého počtu axonů v dráze. Lze tak detekovat poruchu dráhy, která není klinicky zjevně postižena.

1.4.4. Oftalmologické vyšetření

Projevy postižení optického nervu, který není periferním nervem, ale výchlípkou mozkové tkáně a optické dráhy, závisí na lokalizaci zánětlivého ložiska v jeho průběhu. Před érou MRI mohlo oftalmologické vyšetření přinést potřebný průkaz dalšího ložiska postižení CNS (např. nález atrofie papily optického nervu u spastické paraparézy byl významnou podporou diagnózy RS).

Ve stádiu akutní optické neuritidy můžeme najít edém papily, po něm často následuje temporální nablednutí papily jako projev její atrofie, v 10-30% případů tzv. Ruckerovy proužky – perivenózní infiltráty. Na perimetru lze najít skotomy různé velikosti a distribuce. V akutním stádiu je možné pozorovat i poruchu barvocitu (Nevšimalová 2002).

1.4.5. Diferenciální diagnóza

Diferenciální diagnóza je často složitá a hlavně v počátcích onemocnění široká. Závisí na dominantní klinické symptomatologii.

Formy, u kterých byl zjištěn výpadek funkce mozkových nervů, musí být odlišeny od mozkových nádorů, např. dermoidu lební báze, nádoru mozečku s ataxií a nystagmem, nádoru foramen magnum, gliomu n. optikus nebo meningeomu malého křídla s atrofií n. optikus, gliomu mozkového kmene nebo encefalitidy mozkového kmene.

Hemiplegické formy je třeba diferencovat od hemisferálních nádorů nebo mozkové ischemie.

Paraspastické formy dovolují pomýšlet vždy na nádory míchy a nebo myelopatii při cervikální spondylóze. Recidivující paraparézy se vyskytují při angiomech míchy.

Současný výskyt pyramidových příznaků, mozečkových příznaků a případně kmenových příznaků dovoluje uvažovat o expanzích nebo malformacích mozku kmene, případně kranio-cervikálního přechodu. Ty bývají obzvláště dlouho považovány za RS. Totéž platí pro příležitostně kolísavý průběh, svědčící pro angiom mozku kmene, který se obvykle projeví teprve ve středním až vyšším dospělém věku (Ambler 2002).

Z cévních onemocnění se mohou v diferenciální diagnostice uplatnit mnohočetné mozkové emboly, trombocytopenické purpury a cerebrovaskulární onemocnění při hypertenzi.

Některá další autoimunitní onemocnění, jako je cerebrální vaskulitida a SLE, mohou svou neurologickou symptomatologií připomínat RS. Ze zánětlivých nemocí připadá v našich podmínkách v úvahu především neuroborelióza.

1.5. Terapie

Bez kontrolovaných klinických studií a objektivních zobrazovacích metod léčili lékaři podle teoretické úrovně své doby – elektroléčbou v r. 1860, psychiatricky v třicátých letech, léky zlepšujících krevní oběh v letech padesátých. I v pozdějších letech, až do éry sledování přirozeného průběhu choroby, se po objevení účinných léků léčily jen klinické ataky choroby (Havrdová 1998).

Kurativní léčba RS není známá. Na jedné straně je snaha o medikamentózní léčbu v době ataky a pomocí profylaktické imunoterapie o zpomalení progresu anebo zmírnění četnosti atak. Z klinické zkušenosti a na základě MRI průběhu se dá vytušit, kteří pacienti se budou zlepšovat a kteří se budou zhoršovat a nebo nebudou na léčbu vůbec reagovat. Je velmi důležité snažit se pacienta přesvědčit a motivovat ho do komplexní terapie. V pokročilém stádiu se léčebné úsilí ještě více koncentruje na adjuvantní a symptomatické postupy, jakož i na prevenci anebo léčení eventuelních komplikací nemoci (Mumenthaler 2001).

1.5.1. Medikamentózní léčba ataky

Léčit je třeba každou ataku, jejíž příznaky pacienta obtěžují a s nimiž vyhledá lékaře.

Podle Mumenthalera (2001) krátkodobá intravenózní terapie velmi vysokými dávkami kortikoidů prokazatelně zkracuje dobu vzplanutí a brání mnohdy odhalení propustnosti hematoencefalické bariéry aktivních zánětlivých ložisek, jak dokládá velmi rychle mizící barvení kontrastní látkou, které lze zjistit při MRI. Léčení má být zahájeno co nejrychleji po vzniku nových příznaků a má trvat alespoň 5-7 dní.

Havrdová (2004) uvádí „že zlatým pravidlem je léčba methylprednisolonem. Dávka bývá podle tíže ataky celkem 3-5 g a je rozdělena v několika dnech, pak se pokračuje postupně klesajícími dávkami prednisonu.“

Léčebná varianta s vyšší dávkou, popřípadě déletrvající, bývá zvolena v případech nových těžších příznaků, anebo při jednoznačném nabarvení plak kontrastní látkou při MRI, nebo pleocytoze likvoru jako průkazu vysoké aktivity nemoci. Vzácně bývá nutné prodloužení kortikoterapie omezit, jestliže se objeví nové zhoršení příznaků. V žádném případě se nemá přistoupit na chronickou léčbu prednisonem. Jestliže není intravenózní terapie ataky možná, lze provést léčbu vzplanutí perorálním methylprednisonolem (Mumenthlaer 2001).

1.5.2. Dlouhodobá imunomodulační léčba ke zpomalení progrese

Havrdová (2004) uvádí, že by měla léčba, která se podává u RS dlouhodobě, vést k menšímu počtu atak a ke snížení rychlosti pokračování choroby, tedy k omezení aktivity nemoci.

U beta-interferonů se jedná o zvláštní cytokiny, které se v organismu tvoří přirozeně k potírání virů a nádorů. U obou beta interferonů (β -1b-interferon a β -1a-interferon) při dlouhodobé léčbě sice nemůže běžně dojít k zastavení, avšak může dojít k relevantnímu zpomalení progrese onemocnění. V době léčby interferonem může být prováděna také nárazová steroidní terapie ataky. Látka musí být pravidelně aplikována subkutánní nebo intramuskulární injekcí. V případě nežádoucích účinků v průběhu prvních týdnů až měsíců se v popředí mnohdy jedná o příznaky výrazně podobné chřipce, jejichž potlačení vyžaduje přechodnou medikaci NSA. Někdy je současně k NSA prospěšná počáteční, přechodná terapie prednisonem. Místní reakce v místě injekce a vzácně lehká změna krevního obrazu a hodnot jaterních enzymů jsou dalšími, zpravidla neškodnými projevy. Indikace k léčbě beta-interferonem u formy zjištěných opakovaných atak, a nebo u sekundárně progredující formy RS jsou zpravidla podmíněny souhlasem neurologa a musí být také v ročních intervalech přezkoumány.

Jiný mechanismus účinku představuje dlouhodobá léčba formy opakovaných vzplanutí RS glatiramer-acetátem, který se podobá vlastní molekule bílkoviny myelinové nervové pochvy a tak možná desenzibilizuje imunitní systém, anebo váže imunitní buňky. Glatiramer acetát má rovněž snižovat četnost atak a musí být aplikován pravidelně. Zkušenosti s glatiramer-acetátem jsou ještě značně omezené (Mumenthaler 2001).

Jako léky druhé volby jsou označovány vysoké dávky intravenózně podávaných imunoglobulinů od zdravých dárců. Podávají se lidem, kteří mají vrozený defekt tvorby protilátek a jejichž imunitní systém by si tedy neporadil s nejléčivějšími infekcemi. Dále se používají k léčbě těžkých stavů, kdy hrozí selhání imunity a v posledních letech i k léčbě některých autoimunitních onemocnění. Tyto velké dávky protilátek tlumí zpětnou vazbou tvorbu vlastních protilátek. To je imunopresivní část účinku, která nepostihuje jen buňky tvořící protilátky, ale i T-lymfocyty, jejichž množení je pro pacienty s RS nežádoucí (Havrdová aj. 2004).

Při nedostatku lepší alternativy anebo není-li léčba interferonem možná, je v případě primární chronické RS při agresivním průběhu, podáván perorálně metotrexát v dávce 7,5 mg jednou týdně, čímž je patrně dosažen nevelký zpomalující účinek progresu nemoci. Při formě opakovaných atak roztroušené sklerózy dochází nejčastěji k použití Azathioprinu, zde se rovněž zdá, že má relativně nepatrné nežádoucí účinky a že dosahuje malého účinku.

1.5.3. Symptomatická léčba

Symptomatickou léčbou nazýváme léčbu, která omezuje obtěžující příznaky RS. Ty většinou vzniknou v souvislosti s atakou a některé se nemusí upravit.

- Spasticita většinou zbude po atace spolu s poruchou hybnosti dolních končetin. Léky k ovlivnění spasticity snižují svalové napětí, ale mohou mít některé nepříjemné vedlejší účinky – zvýšení únavy, vyvolání ospalosti. Toho lze však využít, pokud obtěžuje spasticita pacienta v noci. Nadměrná dávka se pozná podle zvýšené uvolněnosti v končetinách – hadrových nohou. Dávka se proto musí nalézat pomalu a pacient si musí svoji dávku, která mu vyhovuje, najít sám. Lékař jen poradí, v jakých rozmezích se může pohybovat. Běžné léky používané k ovlivnění spasticity jsou baklofen, tizanidin, thiokolchikosid a tetrazepam (Ambler 2002).

Vedle farmakologického ovlivnění spasticity se otevírá prostor pro kreativní práci fyzioterapeuta. Ten by se měl snažit působit na obě složky svalového hypertonu, tj. jak zvýšení senzitivity napínacího reflexu, tak i na viskozně-elastické složky svalu. Výběr vhodné metody je individuální. Kromě vlastních postupů LTV se využívá možností fyzikální terapie – termoterapie, kryoterapie, elektroterapie atd. Vždy je ale třeba zvážit, zda odstranění spasticity spíše některé funkce nenaruší. Je to problém hlavně chůze, kdy určitý stupeň spasticity napomáhá při stabilizaci stojné končetiny při jejím zatížení. Hlavní komplikací spasticity mimo narušení volního pohybu jsou kontraktury, které vznikají jako následek svalové nerovnováhy. Nekontraktilní část svalu – vazivová složka – reaguje velmi rychle na změnu klidové délky svalu retrakcí. Ta se týká nejen šlach, ale i všech vazivových komponent svalu, včetně fasciálních obalů. Kontraktury vedou k narušení biomechaniky kloubů, patologické aferenci, kompresi cévního řečiště svalu atd. (Vacek 2000).

- U sfinkterových obtíží je vždy třeba dbát na to, aby pacient neměl chronické močové infekce, které všechny sfinkterové obtíže zhoršují a ohrožují pacienta ascendentní infekcí ledvin. Terapie se řídí podle urodynamickeho vyšetření a velikosti rezidua. Nejčastěji se z farmak používají anticholinergika, v případě rezidua se řeší terapie intermitentní autokatetrizací (Nevšimalová aj. 2002). Častým problémem všech pacientů, kteří mají potíže s močením, je jejich vlastní způsob řešení, a to omezení příjmu tekutin. To vede k tomu, že organismus je zaplaven metabolity, které se nemohly vyloučit a vzniká tak ideální situace pro infekce. Problémy se stolicí jsou o něco méně časté ale obtížněji řešitelné. Častěji jde o zácpu, kterou je nutno ovlivňovat dietními opatřeními, zařazením velkého množství vlákniny, vynecháním bílé mouky, eventuelně přidáním máčeného obilí nebo lněného semínka do skladby stravy. Zácpa se samozřejmě zhoršuje nedostatkem pohybu, což souvisí se současným stylem sedavého způsobu života (Havrdová aj. 2004).
- Sexuální problémy, na které si pacienti s RS stěžují jsou rozmanité, je ale třeba říci, že ne vždy musí dojít v důsledku RS k sexuální poruše. Často v důsledku obav a strachu ze sexuální poruchy vznikne začarovaný kruh, který vede k psychickému bloku a snížení sexuálního vzrušení. V takovém případě je vhodné odborné psychoterapeutické poradenství. U žen je kromě psychoterapie velice důležité ovlivnění spasticity dolních končetin a užití lubrikancií. Erektální dysfunkce u mužů je třeba řešit dle příčiny. Proto je nezbytné nejprve absolvovat důkladné lékařské vyšetření. Pokud je hlavním důvodem psychický faktor (strach ze selhání, partnerské problémy), je opět vhodný zásah psychoterapie, které se mohou zúčastnit oba partneři. Dále se k léčbě erektilní dysfunkce u mužů využívá: intrakavernózní léčba vazoaktivními látkami (především prostaglandinem E1), perorální farmakoterapie (Yohimbin, Viagra), užití vakuových erekčních pump (Vakuumerektionshilfe) či penilní protézy.
- V důsledku poškození nervových drah se mohou u pacientů s RS vyskytnout některé záchvatovité příznaky (parestézie, bolesti, pálení, křeče) či jiné

krátkodobé opakující se symptomy (dysartrie, ataxie, dystonie). Výjimečně se mohou vyskytnout i epileptické záchvaty. „Pokud se podobné příznaky objeví poprvé a jejich opakování trvá déle než 24 hodin, je nutno na ně nahlížet jako na ataku a stejně tak je i léčit. Pokud se dostavují po atace a zcela nezávisle, lze je většinou ovlivnit jednak dostatečným přívodem hořčíku, a jednak některými druhy léků používanými při léčbě epilepsie (antiepileptika – karbamazepin, gabapentin, klonazepam)“, uvádí Havrdová aj. (2004).

- Deprese a anxiozita musí být řešena farmakologicky i psychoterapeuticky, nejvhodnější jsou preparáty typu SSRI, protože pacienty netlumí. Prudké změny nálad reagují dobře na amitryptilin (Nevšimalová aj. 2002).
- Terapie únavy vyžaduje opět multidisciplinární přístup. Dalším základním opatřením je psychoterapeutická péče a citlivý přístup všech terapeutů a rodiny. Nejjednodušší se ukázala úprava práce a pracovních podmínek jak doma, tak i v zaměstnání. Jde o maximální využití chladnějších, časnějších hodin, kdy je únava nejmenší a nejméně interferuje s aktivitou pacienta. Musí být rozvrženy pravidelné chvíle na odpočinek zvláště odpoledne a večer. Měla by být využita všechna dostupná technika při běžných domácích pracích k jejich maximálnímu ulehčení. Přispívá-li pohyb výrazně ke vzestupu únavy, je vhodné alespoň na část dne použít pomůcky včetně vozíku. Tyto změny v životním stylu nejsou snadno přijímány, ale pro snížení únavy mohou udělat daleko více než nejrůznější „specifická“ léčba. Mezi základní opatření patří samozřejmě pravidelná přiměřená pohybová zátěž zabráňující dekonkoci (Vacek, 2000).

1.6. Cíle a pracovní hypotéza

Hlavním cílem této práce je vyšetření a zhodnocení vybraných ukazatelů tělesné zdatnosti a kvality života u pacientů s diagnostikovanou roztroušenou sklerózou mozkomíšní (n=7), kteří absolvovali 8 - týdenní řízený rehabilitační program.

Dílčí cíle:

1. Vyšetření vybraných ukazatelů tělesné zdatnosti a svalové síly (W_{max} , VO_{2max} , „test 1-RM“) před a po 8 – týdenním řízeném rehabilitačním tréninku.
2. Zhodnocení vlivu 8-týdenního řízeného rehabilitačního tréninku na výše uvedené ukazatele tělesné zdatnosti a svalové síly.
3. Zhodnocení kvality života u sledovaných probandů pomocí dotazníkového šetření (FIM, LHS, SF-36).

Pracovní hypotéza:

Předpokládáme, že 8-týdenní řízený rehabilitační trénink má vliv na sledované ukazatele tělesné zdatnosti a svalové síly u pacientů s roztroušenou sklerózou mozkomíšní.